
Digitized by Google



129. Smoler, Darminvagination, bedingt durch ein melanotisches Sarkom des Dünndarms. Darmresektion. Heilung. Zeitschr. f. Heilk. 1900. H. 9.
130. Snow and Clinton, The diagnosis of intussusception by X-ray. Amer. journ. dis. of children. 1913. Bd. 6. Nr. 2.
131. Soutton, A lecture of intussusception. Brit. med. journ. 1913. Nr. 2732.
132. Stetter, Ueber zwei seltenere Fälle von Ileus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 133. S. 58.
133. Stretton, Intussusception due to polypus. Brit. med. journ. 1908.
134. Sutcliffe, Case of intussusception with slong hing of intestine; recovery. Brit. med. journ. 1894. S. 124.
135. Thiemann, Ueber Darmverschluss und Darmparalyse einschliesslich Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92. S. 313.
136. Thompson, Intussusception of the appendix. Brit. med. journ. 1911.
137. Treplin, Beitrag zur Aetiologie der Darminvaginationen. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.
138. Treves, Darmobstruktion. Englisch 1883. Deutsch von Pollack 1888.
139. Tromp, Zur Kasuistik der inneren Darmlipome. Münch. med. Wochenschrift. 1915. Nr. 36.
140. Turner, Recurrent intussusception. The record of a case which was operated upon three times. Lancet. 1914. Vol. 1. Nr. 3.
141. Vangsted, Invaginatio ilei, verursacht durch ein Meckel'sches Divertikel. Ugeskrift for Läger. Jahrg. 80. 1918 Nr. 12. (Dänisch.)
142. Voccari, Sull invaginamento intestinale. Policlinico sez chirurg. 20. Jahrg. 1913. Nr. 6.
143. Voeckler, Zur Kenntnis der Dickdarmlipome, zugleich ein Beitrag zur Frage der spontanen Lösung von Darminvaginationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1917. Bd. 142. H. 3 u. 4.
144. Wade, Intussusception of the stomach and duodenum due to a gastric polypus. Surg., gynecol. and obstet. 1913. Vol. 17. Nr. 2.
145. Wallace, Appendical intussusception. Surg., gynecol. and obstet. 1910. Vol. 11. Nr. 4.
146. Walton, Intussusception. Practitioner. 1911. Vol. 87. Nr. 2.
147. Wasilewsky, Zur Darminvagination bei Erwachsenen. Chirurgia. 1914. Bd. 35. (Russisch.)
148. Weiss, Intussusceptio intestini. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u Chir. 1900. Bd. 2. Nr. 22.
149. Derselbe, Intussusceptio intestini. Sammelreferat von 1894—1899. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. Bd. 2.
150. Wellington, Meckel's diverticulum with report of four cases. Surg., gynecol. and obstet. 1913. Vol. 16. S. 74—78.
151. Wendriner, Ein Fall von Polyposis ilei. Charité-Ann. Jahrg. 37. 1913.
152. Wharton, Intussusception caused by a lipoma of the descending colon. Annals of surgery. 1911.
153. Wilms, Der Ileus. Deutsche Chirurgie. Lieferung 46 g. Stuttgart 1906. Enke.
154. Wollin, Chronische Intussusception als Folge einer überstandenen Appendizitis. Prager med. Wochenschr. 1903. Bd. 38. S. 5—7.
155. Zaaijer, Purpura en Darminvaginatie. Nederl. Tijdskrift v. Geneesk. 1908. Nr. 7.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDZWÖLFTER BAND.

Mit 1 Bildnis, 14 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1919.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.





Heft III und IV: Ausgegeben am 10. Oktober 1919.

Festschrift, Herrn Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn gewidmet.







L. Rehn

Herrn

Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn

bei seinem Scheiden aus langjähriger Tätigkeit als leitender Chirurg und ord. Professor für Chirurgie

zur freundlichen Erinnerung

gewidmet von

seinen Freunden und Schülern.



I.

Von der anaeroben Infektion der Schusswunden.

Von

Oberarzt Dr. Max Krassnig,

Universitäts-Assistent in Graz,
ehemaliger Operateur der Klinik Eiselsberg.

Viele von den Anschauungen und Leitsätzen, die unsere Aerzte aus den letzten Kriegen (russisch-japanischer, Balkankrieg usw.) mit heimgebracht und literarisch verbreitet haben, mussten nach den Erfahrungen unseres gegenwärtigen Krieges ergänzt, viele auch ganz umgestossen werden. Zu den schwerwiegendsten Wandlungen, die sich in dieser Hinsicht vollzogen haben, gehört die Erkenntnis, dass die primäre Infektion der Schusswunden keine Ausnahme, sondern die Regel ist.

Während in früheren Kriegen die Gewehrverletzungen bis 90 pCt. [v. Bruns (16)], die Schrapnellwunden bis zu 54 pCt. [Vollbrecht (4)] als aseptisch angesehen wurden (ob mit Recht, soll hier nicht untersucht werden), liegt in unserem Krieg das Verhältnis zwischen aseptischen und primär infizierten Schusswunden ganz anders und zwar aus mehreren Gründen: erstens, weil sich die Zahl der Gewehrverletzungen zugunsten der Artillerie und Minenverletzungen verhältnismässig stark verkleinert hat, und zweitens deshalb, weil durch den Schützengrabenkampf den Erdinfektionen aus naheliegenden Gründen besonders Vorschub geleistet wird.

Dass die Kriegswunden in der überwiegenden Mehrzahl von vornherein infiziert sind, ist also eine Tatsache von entscheidender Bedeutung, die immer allgemeinere Anerkennung findet.

Unter den primär verunreinigten Schusswunden spielt wieder die anaerobe Wundinfektion durch ihre Häufigkeit und die Schwere des Verlaufes eine überragende Rolle.

Ihre Bedeutung geht schon aus der stattlichen Zahl von Publikationen hervor, die seit Kriegsbeginn diesem Gegenstande gewidmet wurden. Für mich im Felde waren 82 solcher Arbeiten auffindbar. Freilich ist der Wert derselben ein ganz verschiedener. Fast 1/3 aller Arbeiten begnügt sich mit der



Schilderung einiger weniger, noch nicht ein halbes Dutzend zählender Fälle, oder erprobt irgendeinen therapeutischen Versuch an 3—4 Fällen, nicht ohne aus dieser kargen Beobachtungsreihe Leitsätze aufzustellen.

Etwa 12 Aufsätze sind bakteriologischen Inhalts. Trotzdem kann man aus diesen nicht den Eindruck gewinnen, dass die Frage nach dem spezifischen Erreger endgültig gelöst sei.

Im ganzen genommen ist somit die Zahl jener Arbeiten, die uns in diesem wichtigen Kapitel der Kriegschirurgie um einen Schritt weiterbringen, nicht so gross, wie es auf den ersten Blick scheinen könnte. Ein naturgemäss vielen Kriegspublikationen eigentümlicher Mangel liegt weiters darin, dass nur wenige Autoren in der Lage sind, Beginn, Verlauf und Ausgang der infizierten Wunden zu studieren. Viele sehen nur das Frühstadium, andere erst das voll entwickelte Bild; die aus diesem Umstande erwachsende Einseitigkeit der Beobachtungen ist ohne weiteres klar.

Unser Beobachtungsmaterial.

Bevor wir auf unser eigentliches Thema eingehen, erachte ich es für notwendig, einiges über die Beschaffenheit des Beobachtungsmaterials zu sagen, aus dem wir unsere Erfahrungen gesammelt haben. Wir sind seit $3^1/_2$ Jahren bei einer Infanterie-Divisions-Sanitätskolonne tätig, welche als vorderste Station des ganzen Divisionsbereiches, zu jedem chirurgischen Eingriff vollausgerüstet, fast ausnahmslos frische Verletzungen innerhalb der ersten 5—20 Stunden zur Behandlung erhielt. Während nun diese Verwundeten im Bewegungskrieg in der Regel kurze Zeit nach erfolgter Operation (falls eine solche von Nöten war) weiter nach rückwärts abgegeben werden mussten, konnten wir in den langen Monaten des Stellungskrieges im Winter 1915/16, 1916/17, 1917/18 die Operierten bis zur völligen Klärung des Verlaufes unter spitalsmässigen Verhältnissen bei uns behalten.

Ausserdem gewannen wir aber eine wichtige Bereicherung unserer Eindrücke durch zeitweise Zuteilung als Chirurgen zu einem Feldspital, das die Verwundeten von 5 bis 7 Divisionen sammelte und einen täglichen Zugang von 500 Schwerverletzten aufwies. Das Lehrreiche an jenem Material lag darin, dass wir die Infektionen in einem älteren Stadium (am 3.—6. Tage) und **ohne** vorausgegangene chirurgische Behandlung, also in dem Zustande sahen, in welchem sie jene Aerzte in die Hände bekommen, die vermöge des grossen Belages ihrer Stationen und der stabileren Arbeitsverhältnisse in erster Linie zur Veröffentlichung ihrer Erfahrungen berufen sind, und von denen auch tatsächlich die meisten bezüglichen Kriegspublikationen stammen.

Die Zahl der Verwundeten, die seit Kriegsbeginn durch unsere Kolonne ging, beträgt rund 45 000. Wie viele von diesen Verwundeten schon zu dem Zeitpunkt, als sie in unsere Hände kamen, als schwerinfiziert erkannt wurden, vermag ich nicht abzuschätzen. Gewiss wurde in den ersten Kriegsmonaten eine ganze Reihe von anaeroben Infektionen in ihren Anfängen noch nicht erkannt, bis wir jene wenigen Symptome der angehenden Infektion durch die wachsende Erfahrung genauer kennen gelernt haben. Auch sind die bezüglichen Aufzeichnungen aus jener ersten Zeit nur lückenhaft.

Trotzdem sind es heute bereits weit über 300 Verletzungen verschiedenster Art, die wegen der Anzeichen schwerer und schwerster Wundinfektion von uns chirurgisch behandelt wurden.

Ueber 200 von diesen Operierten besitzen wir spitalsmässig geführte Krankengeschichten mit täglich 2—3 maliger genauer Aufnahme von Puls und Temperatur, die stets von mir selbst kontrolliert wurden. Alle diese Operierten



blieben so lange in unserer Pflege, bis ein endgültiges Urteil über den Verlauf der Infektion, meist auch über das Heilungsresultat abzugeben war.

Von diesen 200 Fällen zeigten 170 alle jene Anzeichen, die man gemeiniglich für die Diagnose der anaeroben Wundinfektion fordert, während der der Rest nur mit grosser Wahrscheinlichkeit als solche anzusprechen war. Am häufigsten fehlte zum Bilde der vollentwickelten anaeroben Infektion die Gasbildung. Aber nach ihrem ganzen Verlauf und in den pathologisch-anatomischen Befunden waren sie von den typischen Fällen nicht zu unterscheiden; und deshalb halten wir gerade das Studium dieser Grenzfälle für die ganze Beurteilung der anaeroben Wundinfektion für bedeutungsvoll.

Zur Namensgebung.

Schon in der Benennung der abzuhandelnden Infektion der Schusswunden herrscht zurzeit eine bemerkenswerte Vielfältigkeit und Unklarheit. Eine ganze Reihe von Ausdrücken steht dafür in Gebrauch (Gasphlegmone, Gasödem, Gasbrand, Gasinfektion, Oedem mit Gas u. a. m.), ohne dass diese Bezeichnungen bei allen Autoren in demselben Sinne verwendet würden. Die notwendige Folge davon ist, dass sich keiner dieser Termini allgemeinen Eingang verschafft hat. Die folgenden Literaturangaben sollen die tatsächlich bestehende Begriffsverwirrung vor Augen führen.

Am häufigsten werden die Ausdrücke „Gasbrand“ und „einfache“ Gasphlegmone einander gegenübergestellt, indem man damit die Vorstellung verbindet, dass die mit Gangrän von Geweben und insonderheit von ganzen Extremitäten einhergehenden Wundinfektionen bestimmten Erregern und einem besonders schweren Verlaufe entsprechen, während die einfachen Gasphlegmonen eine leichtere Verlaufsform darstellen. Leo Zindel (53) schlägt die Trennung in den eigentlichen Gasbrand und die Phlegmone mit Gas vor und fährt dann fort: „Verstümmelnde Operationen fallen bei der Phlegmone mit Gas weg. Wir können hier gleich sagen, dass die genaue Unterscheidung der einzelnen Krankheitsformen bei der Behandlung manche Fehlgriffe hätte vermeiden lassen. Denn wo eine Amputation vorgenommen wurde bei einer Phlegmone und umgekehrt bei echtem Gasbrand nur Inzisionen ausgeführt wurden, da hätte man wohl bei richtiger Erkenntnis der Sachlage manches Glied retten können.“ Das sichere Mittel aber, das uns die beiden Verlaufsformen unterscheiden lässt, verschweigt uns der Autor. Wie er selbst sagt, sind der tödliche Verlauf, der „vorwiegende Gewebstod“, der sichere, womöglich durch das Tierexperiment gestützte bakteriologische Befund Anhaltspunkte für die Diagnose. Aber wir finden weder den Begriff des „vorwiegenden Gewebstodes“ im Wundverlauf klar genug, noch glauben wir auf den unsicheren bakteriologischen Befund oder gar den tödlichen Ausgang warten zu dürfen, wenn wir dem Verwundeten noch helfen wollen, und es nützt uns darum auch die Scheidung in Gasbrand und Phlegmone mit Gas nur recht wenig. Auch Matti (29) stellt Gasphlegmone und Gasgangrän einander gegenüber, ohne einen scharfen Unterschied zwischen beiden Formen folgerichtig beibehalten zu können, und verweist auf Kümmell's Anschauung, nach der die genannten Formen grundsätzlich zu trennen sind. Wir aber können nach unseren Erfahrungen in den Vorgängen der Gangrän nur ein Symptom erblicken, dessen Ausbleiben aber keineswegs die Gewähr für einen leichten Verlauf in sich schliesst; denn wir sahen gerade unsere schwersten Fälle ohne Gangrän zum Tode führen.

Aus demselben Grunde können wir auch nicht der Schlussfolgerung Heidler's (36) ohne weiteres beipflichten, wenn er sagt: bei 20 mit Gangrän einhergehenden Gasinfektionen der unteren Extremität, bei welchen amputiert



wurde, habe er bei der Sektion der abgetragenen Glieder 17 mal eine Gefässläsion gefunden; 3 mal fehlte eine solche. Die drei letzteren starben und waren daher — so folgert Heidler — mit den echten Fränkel-Welch'schen Bakterien infiziert. Der Schluss auf das Vorhandensein der Fränkel-Welch'schen Bazillen scheint mir nicht hinlänglich begründet. Denn gesetzt den Fall, einer von den 17 Amputierten wäre gestorben, und dies hätte doch zweifellos leicht vorkommen können, wäre dann dieser Fall deshalb allein schon dem echten Gasbrand zuzurechnen gewesen oder wäre er vielleicht doch nur ein ausnahmsweise schlimm ausgegangener Fall der leichteren Infektionsform geblieben?

Payr (8) und mit ihm eine ganze Reihe von Autoren sehen einen tiefgreifenden Verlaufsunterschied bei den Gasinfektionen, je nachdem sie epifasziell oder in den tieferen Schichten ihren Sitz haben. Es ist ja ohne weiteres zuzugeben, dass ein oberflächlich verlaufender Entzündungsprozess unter sonst gleichen Umständen sich gutartiger verhalten wird als ein tiefliegender. Aber wir müssen der für das therapeutische Eingreifen wichtigen Auffassung entgegentreten, als ob der epifasziellen Form ein eigener Erreger entspräche, wie einzelne Autoren aus der Payr'schen Einteilung ableiteten, desgleichen müssen wir auch der bedenklichen Anschauung begegnen, als ob die Anzeichen einer bestehenden epifasziellen Gasentzündung das gleichzeitige Vorhandensein von anaeroben Infektionsvorgängen in der Muskulatur ausschlössen. Aus diesen Gründen glaube ich, dass auch die Scheidung in epifaszielle und subfaszielle Gasphlegmonen keine glückliche ist.

Andere Autoren (Kausch, v. Gaza) haben je nach der Schwere des Verlaufes von lokaler, progressiver, foudroyanter, septischer, hämolytischer usw. Form der Gasphlegmone gesprochen. Der praktische Wert einer solchen Unterscheidung verschieden schwerer Verläufe ist sicherlich zuzugeben, doch auch diese Klassifizierung ist nach unserer Erfahrung nicht geeignet, alle Verlaufsformen zu kennzeichnen.

Der einzige stichhaltige Gesichtspunkt, der für eine Scheidung in Gasbrand und Gasphlegmone in Betracht käme, wäre der Nachweis, dass tatsächlich bei allen mit Gangrän und Gasbildung einhergehenden Infektionen ein bestimmter Erreger (z. B. Bazillus Fränkel-Welch) vorhanden ist, der bei den leichteren Fällen fehlt. Dies ist aber in Wirklichkeit nach den bisherigen bakteriologischen Untersuchungen keineswegs der Fall.

Da nach diesen Bemerkungen keine der bisher üblichen Bezeichnungen und Einteilungen allen Anforderungen entspricht und demgemäss keine sich eine allgemeine Annahme verschaffen konnte, würden wir für alle derartigen Infektionen mit Bier den gemeinsamen Ausdruck „anaerobe Wundinfektion" vorschlagen, weil es sich nach unserer Ansicht wenigstens klinisch um eine einheitliche Wundinfektion handelt, die durch Bakterien der anaeroben Gruppe hervorgerufen wird[1]).

Zur Bakteriologie und Aetiologie.

Die höchst interessante Frage nach dem Erreger dieser so bedeutungsvoll gewordenen Wundinfektion hat eine ganze Reihe von Fachleuten beschäftigt. Eine überzeugende Einigung über den Erreger konnte nach den bisherigen

1) Fast noch passender fände ich die Bezeichnung „Kriegsphlegmone", wenn dieser Name nicht von Oettingen-Suchanek für eine andere, nicht gerade für den Krieg charakteristische Wundkomplikation mit Beschlag belegt wäre, die, durch vernachlässigte Wundpflege, Sekretstauung hervorgerufen, einen stets gutartigen Verlauf zeigt.



Untersuchungen nicht erzielt werden. Nur darin stimmt man überein, dass es sich um ein oder eine ganze Reihe von einander nahestehenden Bakterien aus der Gruppe der Anaerobier handelt, die dem Erreger des malignen Oedems, des Rauschbrandes der Tiere usw. nahe verwandt sind. Die Ansichten der namhaftesten Autoren im Einzelnen sind kurz folgende:

Nach Ghon (60) wird die als Gasbrand bezeichnete Wundinfektion durch eine bestimmte anaerobe Bazillengruppe hervorgerufen, die Eigenbewegung als Gruppenmerkmal besitzt und eine Reihe von Arten umfasst. Aschoff (38) meint, dass neben dem Fränkel-Welch'schen Bazillus ein dem Ghon-Sachs'schen Bazillus sehr nahestehender Erreger bei den anaeroben Wundinfektionen eine hauptsächliche Rolle spielt; Fränkel (44) bleibt wenigstens für die mit Brand einhergehenden Formen bei dem von ihm beschriebenen unbeweglichen Bazillus als Krankheitskeim und weist darauf hin, dass der von Conradi und Bieling (31) beschriebene Gaserreger bei Meerschweinchen einen ganz anderen Muskelprozess hervorbringt als wir ihn beim Menschen zu beobachten gewohnt sind. Conradi und Bieling (31), welche auf Grund eines umfangreichen Untersuchungsmaterials annehmen, dass es sich bei allen Gasinfektionen um zwei verschiedene Entwicklungsformen eines und desselben Erregers handelt, den sie Bacillus sarcemphysematodes nennen, scheinen mir der Wahrheit nahe zu sein; wenigstens lässt sich eine Reihe von klinischen Erscheinungen gut mit dem doppelten Formenkreis des von ihnen beschriebenen Erregers in Einklang bringen. Klose (56) ist wieder der Ansicht, dass eine ganze Reihe von Anaerobiern die in Rede stehende Wundinfektion herbeiführen kann. Wenigstens bezeichnet er es als die Aufgabe weiterer Untersuchungen, festzustellen, wie sich die einzelnen Erreger beim Uebertritt in die Blutbahn verhalten.

Die Frage nach dem anaeroben Erreger ist somit keineswegs endgültig gelöst, häufig genug mag es sich auch tatsächlich nicht um einen einheitlichen Erreger, sondern um eine anaerobe Mischinfektion handeln. Oft mögen aber auch den Anaerobiern gemeine Eitererreger beigemengt sein; wenigstens sahen wir mehrfach, nachdem innerhalb der ersten 2—3 Tage alle Zeichen der anaeroben Infektion verschwunden waren, dass sich im weiteren Verlaufe das Bild gewöhnlicher pyämischer Infektionen entwickelte, das auch gelegentlich der Obduktion uns durch nichts an die ursprüngliche Gasinfektion gemahnte. Doch wollen wir noch später genauer auf diesen Punkt zurückkommen.

Ist nach dem Gesagten die Einheitlichkeit des Erregers bei den verschiedenen Formen der anaeroben Wundinfektion nicht allzu wahrscheinlich, so können wir doch von einer Art klinisch-einheitlicher Aetiologie sprechen, wenn ich mich so ausdrücken darf. Insofern besteht nämlich unter fast allen Beobachtern eine bemerkenswerte Einmütigkeit, als sie fast alle annehmen, 1. dass die fraglichen Wundinfektionen von Verunreinigungen aus dem Erdboden und den Kleidungsstücken herrühren, und fast ebenso wichtig ist es, dass 2. bei allen Schusswunden der Infektionsträger mit grosser Gewalt in anatomisch schwer geschädigtes Gewebe hineingepresst wird. Dieses sind die Vorbedingungen, die fast für jede anaerobe Wundinfektion zutreffen.

Viele Autoren sind weiters der Meinung, dass die Erdinfektion



an besondere Länderstrecken (Frankreich, Isonzo usw.) gebunden ist, dass besonders die gut gedüngte Ackererde reich an anaeroben Keimen sei, während der Sandboden (Polen) diese fast ganz vermissen lasse (Bier, Kümmell, Leonhardt); wieder andere [Ritter (27)] sehen die Gefahr in den Verwesungsvorgängen, die sich im Erdboden nach der Bestattung der Gefallenen vollziehen. Wir, die wir im Laufe des Feldzuges in Galizien, Polen, Wolhynien, Rumänien und schliesslich in Italien standen, hatten überall einen hohen Prozentsatz von Schwerinfizierten, auch in Gegenden mit ausgesprochenem Sandboden. Immerhin mögen die Verhältnisse beispielsweise in Frankreich noch ungünstiger sein. R. Franz, Sackür (22) weisen darauf hin, dass die Gasinfektionen besonders in der nassen Jahreszeit zunehmen; auch wir können diese Beobachtung bestätigen, müssen aber gleich hinzufügen, dass auch in jenen kalten Wochen des Winters 1916/17, in denen die Temperatur oft viele Tage nicht über —10° anstieg, die anaeroben Wundinfektionen bei uns nie ganz fehlten.

Ziemlich allgemein ist weiters die Anschauung verbreitet, dass im Stellungskampf die Zahl der Infektionen mit Gasbildung besonders hoch hinaufschnelle. Diese Beobachtung ist gewiss richtig, erklärt sich aber ganz ungezwungen mit dem Ueberwiegen der Artillerie- und Minenwunden im Stellungskampf, welche Verletzungen für die anaerobe Infektion einen besonders geeigneten Nährboden abgeben. Unrichtig ist es hingegen, zu glauben, dass diese Infektionen in den ersten Monaten der Bewegungsschlachten fast ganz gefehlt haben. Der Umstand, dass jene so bewegten Wochen uns zu einer genauen Beobachtung oft nicht genug Zeit übrig liessen, verursachte es wohl, dass manche Infektion übersehen wurde.

Geschossart und anaerobe Infektion.

Schon aus den früheren Kriegen wissen wir, dass die Infanterieschüsse praktisch genommen viel häufiger aseptisch bleiben, als die Schrapnell- und Granatwunden, wenngleich uns die bisher gangbaren Zahlen für die infektionsfrei verlaufenden Verletzungen nach den Erfahrungen unseres Krieges viel zu hoch gegriffen erscheinen. Doch sind vor allem, bedingt durch den heute so häufigen Nahkampf um flüchtige Feldbefestigungen aller Art, Explosivgeschosse teilweise historischen Charakters zu neuer und erhöhter Bedeutung gekommen, welche gerade, was die anaerobe Infektion anlangt, die allerschlimmsten Verheerungen anrichten: ich meine die Minen so verschiedener Konstruktion und Grösse, sowie die Hand- und Gewehrgranaten. Ich habe schon in der Wiener med. Wochenschrift, 1917, Nr. 19, über die Eigenheiten der Minenwunden berichtet, und will deshalb hier nur folgendes bemerken: Mine, Handgranate usw. sind Geschosse, die mit einer sehr explosiven Sprengmasse gefüllt sind (Ekrasit u. ähnl.). Als Projektile wirken ausser den zahlreichen Sprengstücken, in die die Geschosshülse zerrissen wird, in der Regel noch die massenhaften, ganz unregelmässig gestalteten Splitter der Fülladung. Die Durchschlagskraft dieser

Splitter ist äusserst gross. Die Verletzungswirkung solcher Geschosse, welche bis zu 60 kg wiegen, ist also die, dass der Getroffene in der Regel von mehreren kleinen, unregelmässigen Eisenstücken verletzt wird, welche tief in die Weichteile und Körperhöhlen eindringen. Da die Geschosse meist im Aufschlag krepieren, sind die Splitter schwer mit Erdteilen verunreinigt und durch alle diese Umstände das Entstehen einer anaeroben Infektion besonders begünstigend.

Die Artilleriegranatenverletzungen, deren Bösartigkeit natürlich hier keineswegs verkleinert werden soll, töten nach unserer Erfahrung viel öfter schon durch die primäre anatomische Zerstörung, so dass sie verhältnismässig seltener als die Minensplitterverletzungen durch die Wundinfektion allein zum Tode führen. Ansonsten wäre natürlich kein Grund anzuführen, warum der Granatsplitter nicht ebenso gut Infektionsstoffe in die Wunde einbringen sollte, wie der Minensplitter.

Ich will nun versuchen, alle Einzelheiten des klinischen Bildes zu beschreiben, unter dem sich uns die anaerobe Wundinfektion im Frühstadium innerhalb der ersten 6—24 Stunden darzustellen pflegt, und dabei mit dem Schmerz als Symptom beginnen, weil dieser, obzwar nur eine subjektive Krankheitsäusserung, von ganz besonderem diagnostischen Werte ist, worin ebenfalls eine ziemlich vollständige Einstimmigkeit unter allen Beobachtern zu verzeichnen ist.

Der Schmerz.

Der Wert des Schmerzes als Symptom liegt darin, dass er das erste Anzeichen für die drohende Gefahr ist. Oft ganz harmlos aussehende Wunden erregen durch die sie begleitende unverhältnismässig grosse Schmerzhaftigkeit die Aufmerksamkeit des Arztes. Während der durch das Trauma als solches bedingte Wundschmerz in der Regel nach 1—2 Stunden nachzugeben pflegt, beginnt nach erfolgter Gasinfektion der Schmerz ständig zu wachsen, um meist mit dem ersten höheren Temperaturanstieg etwas an Heftigkeit zu verlieren. Deutlich schmerzlindernd wirkt durch die Entspannung die Inzision.

Die Schmerzintensität ist sehr verschieden; in einzelnen Fällen, besonders dann, wenn die anaerobe Infektion und die damit verbundene Exsudation in der Nähe eines grossen Nervenstammes vor sich geht, steigert sie sich ins Unerträgliche. Ein Mann mit einer anaeroben Infektion in der Scheide des N. ischiadicus tobte vor Neuralgien, obwohl er sich im weiteren Verfolge der Behandlung keineswegs als überempfindlich erwies.

Meist besteht schon der Schmerz in der Ruhelage und wird durch leichten Druck, durch Perkussion und beim Rasieren lebhaft vermehrt. Sein Ausbreitungsbezirk deckt sich so ziemlich mit der gleich näher zu behandelnden Schwellung der betroffenen Körpergegend. Er ist uns daher mitunter ein wertvoller Fingerzeig für die Ausbreitung des Krankheitsherdes und für die voraussichtlichen Dimensionen der Operation. Mir ist ein Fall in lebhafter Erinnerung, wo bei einem mit Gaserregern infizierten Steckschuss in der Wade von uns zufällig eine ganz umschriebene schmerzhafte Stelle in der halben Länge des Oberschenkels festgestellt wurde. Weil die Angaben des Verwundeten



einen durchaus zuverlässigen Eindruck machten, so inzidierten wir nach der breiten Eröffnung des Wadenherdes auch an der empfindlichen Stelle des Oberschenkels und fanden zu unserer Ueberraschung einen schon nussgrossen Herd mit trübem Serum und kleinen Gasblasen. Wir können daher nur dringend empfehlen, bei den Verletzten, welche oft unter dem doppelten Einfluss einer Morphiumdosis und einer schweren Verwundung ziemlich teilnahmslos daliegen und von selbst nur unvollkommen Auskunft geben, durch Betasten aller gefährdeten Körperteile allfällige druckempfindliche Stellen zu ermitteln und das Ergebnis bei der Beurteilung des Falles mit in Rechnung zu stellen.

Auch bei mehrfachen Verletzungen (am häufigsten durch Minensplitter) ist oft der Schmerz der einzige Anhaltspunkt dafür, in welcher Gegend der gefährlichste Infektionsherd zu suchen ist.

Der Schmerz ist also ein wesentlicher Zug im Wundbilde der anaeroben Infektion. Die Frage, worin er wohl seine Ursache hat, liegt nahe. Pfanner (23) meint, dass thrombotische Vorgänge und die damit verbundenen Nervenschädigungen zu den Schmerzen den Anlass geben könnten. Wir wollen es nicht von der Hand weisen, dass in einzelnen Fällen der Schmerz in dieser Weise zustande kommt. Nach unseren Erfahrungen aber würden wir eher seine Ursache in einer vermehrten Gewebsspannung sehen, die zum grössten Teil durch die starke seröse Exsudation in alle Gewebe und anfänglich wenigstens nur zum kleinen Teil durch die Gasbildung hervorgebracht wird. Die Beobachtungen, die uns zu dieser Auffassung veranlassten, sind folgende: 1. Die Ausbreitung der Schmerzempfindlichkeit deckt sich ungefähr mit den Grenzen der Exsudation in die Gewebe. 2. Inzisionen ins kranke Gewebe haben fast in allen Fällen wenigstens für Stunden ein rasches Absinken des Schmerzes zur Folge. 3. Eine weitere Beziehung zwischen dem Schmerz und der anaeroben Wundinfektion liegt darin, dass sich, wie wir später noch ausführlicher besprechen wollen, die anaeroben Infektionen und damit auch die Exsudationsvorgänge mit Vorliebe längs der Gefässnervenscheiden und in dieser ausbreiten, eine Tatsache, die ja sicherlich nicht den Gasinfektionen allein als Eigentümlichkeit zukommt, aber hier eine besondere Rolle spielt. Da die Gefässnervenscheide aus ziemlich straffem Bindegewebe besteht, so ist der durch den Serumaustritt bedingte Druck auf die Nerven und Gefässe um so lebhafter, die Empfindlichkeit um so grösser.

Die Schwellung.

Ein zweites Merkmal, das für die Beurteilung der erfolgten anaeroben Infektion von hoher Bedeutung ist, liegt in der regionären Schwellung, deren Auftreten mit dem der Schmerzen ungefähr gleichen Schritt hält. Diese ist in der Regel eine ziemlich diffuse und deshalb bei geringen Graden nur durch Vergleich mit der gesunden Seite deutlich ins Auge springend. Dabei dürfen wir natürlich nicht vergessen, dass auch die glatte, nicht infizierte Schussverletzung von einer Umfangszunahme der betroffenen Gegend begleitet wird, die aber wohl nur bei der Verletzung einer grösseren Schlagader dieselben Grade erreicht wie infolge der stattgehabten Infektion. Betasten wir die Stelle, so fühlen wir einen prallelastischen Widerstand, der um so grösser ist, je fester die Muskelfaszien dieser Gegend gewebt sind. Die härteste Resistenz fanden wir aus diesem Grunde bei infizierten Schussverletzungen der Wade. [Fessler (21) spricht geradezu von einer brettharten Resistenz.]

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wodurch das rasche Anschwellen zustande kommt, so können wir sagen, dass, abgesehen von den jeweils stattfindenden Blutungen in die Gewebe, der Austritt von Serum und die Gasbildung



die Volumszunahme ausmachen; das zuletzt genannte Moment trägt im Frühstadium den kleineren Teil dazu bei.

Die Gasbildung.

Vor allem müssen wir die Wichtigkeit der Gasbildung als pathognomonisches Symptom für die anaeroben Wundinfektionen betonen. Freilich wollen wir hier sofort eine Einschränkung machen. Kleinere Gasmengen können auch durch das Trauma in die Wunde eingepresst worden sein, und es ist nicht immer leicht, das traumatische Emphysem vom entzündlichen mit Sicherheit zu unterscheiden.

Weiters ist die Menge des nachweisbaren Gases keineswegs ein sicherer Gradmesser für die Schwere des ganzen Wundprozesses, so wenig als ein vollständiges Fehlen mit Bestimmtheit die anaerobe Infektion ausschliesst. Es kann speziell im Frühstadium jedes Anzeichen für Gasentwicklung fehlen und der Fall dennoch einen tödlichen Ausgang nehmen.

Auf zweierlei Weise können wir uns das Vorhandensein von Gas in einer Wunde zur Kenntnis bringen. 1. Durch die Palpation und 2. durch die Perkussion mit einem grossen Unterschied. Die überzeugendere Methode der Palpation kann uns nur das subkutan liegende Gas fühlbar machen, während uns die Perkussion über das Vorhandensein von Gas auch in den tieferen Schichten Aufschluss gibt[1]).

Die Gasbildung im subkutanen Gewebe ist unter Umständen schon sehr frühzeitig nachweisbar und breitet sich ebenfalls sehr rasch über verhältnismässig weite Strecken aus. Da genaue Angaben über diesen Punkt in der Literatur fast ganz zu vermissen sind, will ich ein wenig ausführlicher über unsere bezüglichen Erfahrungen berichten.

Der Widerstand, der der Gasausbreitung im subkutanen Zellgewebe entgegengesetzt wird, ist, wie wir schon von den Wanderungen des traumatischen Emphysems her wissen, ein ganz geringer. Es genügen wenige Minuten, um nach einer Lungenverletzung bei plötzlich auftretendem Husten das Hautemphysem bis in die Finger zu treiben. Was die Ausbreitung von Gasblasen nach einer anaeroben Infektion anlangt, so will ich zwei Fälle als Beweis für die rasche Gaswanderung anführen. Beim ersten handelt es sich um eine Schussverletzung der Hohlhand mit Bruch eines Mittelhandknochens. Nach 5 Stunden war das Emphysem in der Ellbogenbeuge, nach 12 Stunden in der Achselhöhle zu tasten. Der

1) Auf den praktischen Wert des röntgenologischen Gasnachweises kommen wir noch bei der Frage der Diagnose zu sprechen.



zweite betraf eine oberflächliche Splitterverletzung der Wade. Schon nach 6 Stunden war Gas einerseits in der Kniekehle und andererseits retromalleolar nachweisbar.

Ich stehe damit im Gegensatz zu anderen Beobachtern (Ritter), welche die Ansicht aussprechen, dass Gasbildung frühestens 12 Stunden nach dem Trauma nachzuweisen ist, meist aber erst nach 2—3 Tagen auftritt. Dass wir in dieser Hinsicht andere Erfahrungen gesammelt haben müssen, geht schon allein aus der Tatsache hervor, dass unsere Fälle, wie schon eingangs erwähnt wurde, zum grössten Teil bereits innerhalb der ersten 24 Stunden als Gasinfektionen erkannt und der entsprechenden Behandlung zugeführt werden konnten.

Ich habe hier sogleich auf einen Einwand einzugehen, der mir sicherlich und zwar gerade von guten Beobachtern gemacht werden wird: dass es sich nämlich in vielen dieser Fälle von Gasbildung in den ersten Stunden um eine Verwechslung mit dem traumatischen Hautemphysem handeln dürfte. Darauf ist zu erwidern: dass in einzelnen Fällen eine ganz sichere Scheidung zwischen entzündlichem und traumatischem Emphysem undurchführbar ist, muss zugegeben werden, dass aber in der Mehrzahl eine solche Verwechslung nicht stattfand, dafür bürgte mir die folgende Ueberlegung: 1. Die Ausbreitung des Emphysems innerhalb weniger Stunden unter meinen Augen, während das betroffene Glied durch Verband und Schiene ruhiggestellt war. 2. Der Umstand, dass sich der Umfang der Gasausbreitung mit dem Bezirke der Hämatombildung, des Oedems und der Hämolyse deckte, was wir gelegentlich der Operation (Sektion) mehrfach feststellen konnten. 3. Das örtliche Zusammenfallen des Schmerzes mit dem Gasknistern, wobei darauf zu verweisen ist, dass beispielsweise die Stellen des Hautemphysems nach einer Lungenverletzung keine vermehrte Schmerzempfindlichkeit aufweisen. Wenn wir trotzdem oben für einzelne Fälle die Unmöglichkeit einer scharfen Trennung zwischen beiden Zuständen eingeräumt haben, so erklärt sich dies schon daraus, dass in derselben Wunde traumatische und entzündliche Gasentwicklung nebeneinander vorkommen kann. Jedenfalls sind bei groben Wunden mit Hautabhebung, bei Verletzungen in der Nähe der Atmungsorgane usw. die bezüglichen Untersuchungsergebnisse mit vermehrter Vorsicht zu verwerten.

Viel wichtiger für die Therapie und Prognose, aber auch viel unzuverlässiger als die Palpation des subkutanen Gases ist der Nachweis von beginnender Gasentwicklung in der Tiefe durch Perkussion. Ausser dem Schmerz und der Schwellung ist daher das Ergebnis der Perkussion, falls einwandfrei verwertbar, von grosser



Bedeutung. Wir übten sie gewöhnlich mit der blossen Hand ohne Instrumente; Bier (37) rühmt das Beklopfen mit einem bleistiftähnlichen Stäbchen als besonders empfindlich, was wir vollauf bestätigen konnten. In einzelnen Fällen ist schon im Frühstadium das Vorhandensein von Gas in grösserer Wundtiefe durch das Austreten von Gasblasen aus den Schussöffnungen zu erkennen.

Wir haben das Ergebnis der Perkussion als nicht absolut verlässlich bezeichnet; die Gründe hierfür sind folgende: 1. Ueber grossen Weichteilwunden finden wir wegen der in den Wundkanal eingetretenen Luft ziemlich oft Tympanismus. 2. Bei der Anwesenheit von Gasblasen in der Subkutis können wir aus dem tympanitischen Perkussionsschall keine sicheren Schlüsse über das Vorhandensein von Gas in der Tiefe ziehen. 3. Finden wir etwas Schachtelton schon unter normalen Verhältnissen über der Tibia, über den Gesässbacken, wegen der Nähe des Rektums; aus begreiflichen Gründen sind die Perkussionsbefunde über Bauch und Brust nur von untergeordnetem Werte. 4. Weniger allgemein bekannt dürfte es sein, dass auch über grossen Blutergüssen, über rasch entstandenen Oedemen beim Beklopfen ein tympanitischer Beiklang auftritt, der zu Irrtümern Anlass geben könnte. Auf den hohlen Beiklang über Hämatomen hat bereits Fessler (21) hingewiesen.

Aus diesen Gründen berechtigt uns der perkutorische Nachweis von Gas in einer Wunde allein noch keineswegs zur Diagnose: Anaerobe Wundinfektion.

Wir werden noch im pathologisch-anatomischen Teile auf die Gasbildung zurückkommen; nur soviel sei schon hier bemerkt, dass auch das gänzliche Fehlen von Tympanismus die anaerobe Infektion nicht ausschliesst, ebenso wenig wie dieser Umstand uns einen weniger bösartigen Verlauf der Infektion sichert.

Ueber den röntgenologischen Nachweis der Gasbildung verfügen wir über keine eigenen Erfahrungen, doch scheint er uns deshalb zur Frühdiagnose ungeeignet, weil das charakteristische Bild nur der „Gasmuskel“ gibt, der, wie wir hören werden, erst mit Beginn des zweiten Tages auftritt.

Die Hautveränderungen.

Um das Bild, unter dem sich die anaerob infizierten Schusswunden darstellten, zu vervollständigen, fehlen noch einige Worte über das Verhalten der Haut und der Hautgefässe im Gebiete der Schwellung.

Die bedeckende Haut kann, besonders wenn sich der Prozess in der Tiefe abspielt und erst wenige Stunden währt, ausser ver-



mehrter Spannung fast keine Veränderungen zeigen. Manchmal fällt uns die Blässe der sich teigig anfühlenden Haut ins Auge, weshalb die Franzosen auch von einem Erysipelas album sprechen, ein andermal sind es die etwas gestauten Hautvenen, die uns darauf aufmerksam machen, dass in der Tiefe etwas Ernsteres vor sich geht.

Von ungeführ der 5.—10. Stunde an können bei einer im subkutanen Fettgewebe sitzenden Infektion bereits die ersten hämolytischen Verfärbungen in der Haut sichtbar werden, welche dann im weiteren Verlaufe vom Lichtgelb bis zum Braun und Violett alle Farbenübergänge zeigen können. Die Verfärbung als solche ist weder ein Zeichen dafür, dass wir es mit einem leichten, noch dafür, dass wir es mit einem schweren anaeroben Prozess zu tun haben. Sie sagt uns nur, dass die Infektion auch in der Subkutis liegt. Wir können aus der Hautverfärbung allein nie erkennen, ob sich nicht auch ausser im Unterhautzellgewebe eine gleiche durch den Sitz viel gefährlichere Infektion in den Muskelschichten abspielt (ein Umstand, auf den wir schon bei der Besprechung der epi- und subfasziellen Gasphlegmone — im Payrschen Sinne — hingewiesen haben).

Die Umgebung der Wundöffnung ist sehr häufig schon im Laufe des ersten Tages heiss und phlegmonös gerötet. Diese klassischen Symptome der Entzündung können auch fehlen. Damit soll nicht gesagt sein, dass Hitze und Rötung der Haut etwas zum Bilde der Gasphlegmone Gehöriges sei, nur müssen wir, wie ich meine, ausdrücklich betonen, dass diese Hautveränderung auch bei einer echten anaeroben Infektion oft vorhanden sind, weil sonst Bier's Angabe, dass sie bei der Gasphlegmone fehlen, insofern zu Irrtümern Anlass geben könnte, als mancher Arzt beim Vorhandensein entzündlicher Hauterscheinungen das Bestehen einer anaeroben Infektion von vornherein ausschliessen und sein therapeutisches Vorgehen danach einrichten würde.

Das Wundsekret.

Aus der dunkelroten bis schwarzen Wunde entleert sich eine fleischwasserähnliche trübe Flüssigkeit, ab und zu mit Gasblasen untermischt. Der Geruch des Wundsekrets ist süsslich fade, in älteren und schweren Fällen stinkend. Der ekelerregende Gestank, den die Anaerobier erzeugen, kann nicht genauer beschrieben werden, doch ist er hinlänglich charakteristisch. Das Vorhandensein desselben, besonders bei noch frischen Wunden (also schon im Laufe des ersten Tages), ist ein diagnostisch wertvolles Symptom. Das Fehlen des Geruches im Wundsekret (wir sprechen von



der Flüssigkeit, die sich von selbst oder auf leichten Druck aus der Verletzung entleert) beweist keineswegs auch das Fehlen einer schweren anaeroben Infektion.

Die Allgemeinsymptome des klinischen Bildes.

Puls und Temperatur.

Wir kommen nun zur Besprechung der Frage, inwieweit die klinischen Allgemeinsymptome wie Puls, Temperatur usw. für die Beurteilung der anaeroben Infektion von Wichtigkeit sind. Bei der innigen Abhängigkeit, welche zwischen Puls und Temperatur besteht, soll ihr Verhalten unter einem abgehandelt werden. Ueber den klinischen Wert dieser Symptome für die Gasphlegmone besteht merkwürdigerweise unter den verschiedenen Beobachtern keine Einhelligkeit. Wir können darüber das Widersprechendste lesen. Während Bier erklärt, dass das Fieber für die Beurteilung der Schwere des Zustandes gar keinen Wert besitze, meinen Tietze und Korbsch (6), dass gerade die Temperatur besondere Beachtung verdiene.

Wir können keiner dieser beiden extremen Anschauungen beipflichten und sehen wie so oft in der Literatur, dass im Bestreben, irgend ein Krankheitsbild mit markanten Symptomen auszustatten, übers Ziel geschossen wird. Wir können gewiss nicht behaupten, dass in einem Falle von anaerober Wundinfektion mit der Temperatur von 36° und dem Pulse von 120 die Temperatur für die Beurteilung des Falles nichts sage, im Gegenteil, wir entnehmen daraus, dass der Fall viel bedenklicher ist als ein anderer mit dem gleichen Lokalbefund, aber mit einer Temperatur von 39° bei 120 Pulsschlägen, und deshalb können wir auch ebensowenig Tietze beipflichten, der meint, dass gerade das hohe Fieber einen solchen Fall schwer erscheinen lasse.

Wir würden unsere Ansicht über die Wichtigkeit von Puls und Temperatur in der Weise ausdrücken, dass wir sagen: wenn ich eine der beiden Angaben (Puls oder Temperatur) missen sollte, so würde ich gewiss lieber auf die Fieberkurve verzichten. Ihren vollen Wert bekommt aber die Pulszahl erst im Vergleiche mit der Temperaturkurve. Vielleicht lässt sich an der Hand von einigen Beispielen am leichtesten unsere bezügliche Ansicht wiedergeben:

1. H. J. Minensplitterverletzung vor 15 Stunden in der Ellbogenbeuge; etwas Rötung an dieser Stelle und Gasknistern, guter Allgemeinzustand.
   Puls 76, Temp. 38,1°.

2. St. J. Minensplitterverletzungen, Oberschenkel, Becken, 16 Stunden alt.
   Puls 104, Temp. 38,1°.



3. S. K. Gewehr. Oberschenkelschussbruch, anaerob infiziert, 10 Stunden alt.

Puls 122, Temp. 37,2°.

4. P. G. Handgranatensplitterverletzungen, Oberschenkel und Gesäss, 18 Stunden alt.

Puls 90, Temp. 39,2°.

Halten wir von den angeführten Fällen Nr. 1 und Nr. 4 nebeneinander, so sehen wir relativ rasch ansteigende Temperaturen, denen der Puls nur zögernd folgt. Nr. 1 ist 4 Tage nach der Inzision fieberfrei, bei Fall 4 geht der Puls nie über 100, er entfiebert am 10. und 11. Tage.

Fall 2 zeigt einen annähernd gleichlaufenden Anstieg von Puls und Temperatur. Die Entfieberung währt über 2 Wochen, dabei bestand wenigstens am zweiten Abend eine Pulsfrequenz von über 130.

Der 3. Fall zeigt uns ausgesprochen die sogenannte Kreuzung der Puls- und Temperaturkurve (und zwar im umgekehrten Sinne wie beim Typhus abdomin.), d. h., die Pulszahl ist unverhältnismässig viel höher als man es nach dem Fieberstande erwarten würde. Obwohl schon 10 Stunden nach der Verletzung durch die Oberschenkelamputation alles sichtbar krankhafte Gewebe in radikaler Weise beseitigt werden konnte, so bekam der Operierte an den folgenden Tagen dennoch eine Pulsfrequenz von 140 bei einer Temperatur um 39°. Dann ging der Puls auf 110 zurück, während die Temperatur auf 40° stieg. Noch nach 14 Tagen schwankte bei einer Pulszahl von 110 das Fieber zwischen 38—39°.

Ich will sogleich feststellen, dass das keineswegs beliebige, sondern ausgesuchte Fälle sind, die in ausgesprochener Weise das zeigen, was wir nur im allgemeinen über den Zusammenhang von Puls und Temperatur mit der Infektionsschwere behaupten können; nämlich: rasch ansteigendes Fieber bei ruhig bleibendem Puls sind prognostisch günstige Anzeichen, die im entgegengesetzten Sinne gekreuzten Kurven zeigen uns in der Regel einen schwerinfizierten Fall an. Trotzdem sahen wir auch Fälle an der anaeroben Komplikation sterben, obzwar sie 10 Stunden nach der Verletzung nur 100 Pulse und eine Temperatur von 38,2° aufwiesen. Weiters verdient es festgestellt zu werden, dass gerade der Puls, den wir als einen relativ zuverlässigen Indikator bezeichnet haben, allerlei äusseren Umständen unterworfen ist, die nichts mit der Virulenz der Anaerobier zu tun haben — ich meine unter solchen Umständen: den Transport des Verwundeten, starken Blutverlust, Schmerz usw. Um sich in einem solchen Falle vor einem Fehlschluss zu schützen, wird



es notwendig sein. Puls und Temperatur 2—3mal in Abständen von einer Stunde unter Bettruhe und Morphium festzustellen.

Das Ansteigen der Temperatur beginnt nicht vor 5—6 Stunden in leichten Fällen, in denen offenbar der Organismus mit voller Kraft auf die Infektion reagiert, während der Puls noch einen ganzen Tag lang unverändert langsam bleiben kann; anders in den ganz schweren Fällen, in denen die Infektion die Lebenskraft zu erdrücken droht; sie reagieren zuerst durch ein Wachsen der Pulszahl. Dabei kann die Widerstandskraft des Körpers so sehr darniederliegen, dass die Verwundeten bis zum Tode, der meist im Laufe des 3.—5. Tages eintritt, trotz höchster Pulsfrequenz und ausgedehnter Gasinfektion 38° Fieber nicht erreichen.

Die Anämie.

Wie schon angedeutet wurde, muss ferner bei der Beurteilung der Allgemeinsymptome der mit der Verletzung verbundene Blutverlust genau in Rechnung gezogen werden. Es ist natürlich unmöglich, bei einem anaerob infizierten, stark ausgebluteten Verwundeten mit hoher Pulsfrequenz festzustellen, wie viel davon auf Rechnung des Blutverlustes und wie viel auf die der Infektion zu setzen ist; aber das ist praktisch genommen auch ganz gleichgültig; denn bei allen anaeroben Wunden ist gerade die Anämie eine gefährliche Komplikation. Es ist ja ohne weiteres einzusehen, dass bei schlechter Durchblutung des verletzten Gliedes der Organismus seiner besten Abwehrkraft gegen die Ausbreitung der Anaerobier beraubt ist, so zwar, dass wiederholt nur wegen der gleichzeitig mit der Infektion bestehenden hochgradigen Blutleere die primäre Abtragung des verletzten Gliedes für notwendig befunden wurde, wo bei geringerem Blutverlust In- und Exzisionen ausgereicht hätten.

Keines der vorstehend besprochenen Symptome genügt allein, um die Schwere eines anaerob infizierten Falles festzustellen, wohl aber geben alle zusammen für den Erfahreneren einen genügend sicheren Wegweiser ab. Dazu kommt noch, dass fast alle derartigen Verwundeten schon nach 10—12 Stunden ein offenkundig schweres Gesamtbild ihres Zustandes zeigen. Unruhe, beschleunigte Atmung, kaum zu bekämpfendes Kältegefühl u. a. m.

Verlauf der anaeroben Wundinfektion bei nicht Behandelten.

Im Vorangehenden haben wir den Symptomenkomplex zu beschreiben versucht, unter dem sich uns die frisch infizierten Fälle



bei der Sanitätskolonne darzustellen pflegten. Nun werfen wir die Frage auf: wie gestaltet sich der weitere Wundverlauf in jenen Fällen, wo wegen der militärischen Situation oder wegen des elenden Zustandes der Eingebrachten nicht mehr eingegriffen werden kann?

Es unterliegt keinem Zweifel, dass ganz leichte Formen, bei denen sich der Entzündungsprozess nur subkutan und unweit des Einschusses abspielt, ohne besondere Hilfeleistung ausheilen können. Nach 2—3 Tagen mässigen Fiebers beginnt sich aus der Schussöffnung etwas schmutziger Eiter, bisweilen mit Gasblasen untermischt, zu entleeren; Fieber und Schmerzen schwinden, und, sorgt man für richtigen Sekretabfluss, so geht meist auch der Infektionsträger in Gestalt eines Tuchfetzens, Geschosssplitters usw. aus der Wundöffnung ab:

Inf. Johann Hl., 28 Jahre alt, eingebracht am 23. 3. 1917, 10 Stunden nach der Verwundung, Minensplittersteckschuss, Ellbogenbeuge.

Die Verletzung: Unregelmässiger, fingerendgliedgrosser Einschuss an der Vorderseite des Oberarms, Rötung und Schwellung in der Ellbogenbeuge; in derselben Ausdehnung lebhafter Schmerz und Gasknistern, der Splitter ist etwa 8 cm vom Einschuss oberflächlich tastbar, schon im Bereiche des Unterarms.

Allgemeinzustand im ganzen kaum gestört, Puls 76, Temp. 38°, Inzision dem Schusskanale folgend und über diesen hinausgehend etwa 15 cm lang. Da subkutane Fett ist braunrot, schmutzfärbig, besonders in der Umgebung des Splitters, welcher mit dem ihn einschliessenden Gewebe entfernt wird. Die äussere Muskelfaszie ist gerade nur gestreift, die Muskelsubstanz nirgends verletzt.

Verlauf: 24. 3. als Maximum der Reaktion: Puls 96, Temp. 38,4°. 27. 3. bereits vollständige Entfieberung.

Epikrise: Es ist dies ein leichtester Erkrankungsfall mit rein epifasziellem Sitze. Derartige Befunde decken sich nach unserer Meinung ungefähr mit dem, was nach Payr als epifaszielle Form der Gasphlegmone bezeichnet wird.

Ausserdem gibt es eine 2. Gruppe von schon etwas schwereren Fällen, die primär ebenfalls keiner Wundbehandlung bedürfen, da sie von vornherein gut abgegrenzt sind und keine Allgemeinerscheinung aufweisen. Es sind das jene Bilder, die ungefähr dem entsprechen, was Bier unter dem Namen Gasabszess beschreibt.

Uns interessieren in erster Linie die schweren progredienten Fälle, bei denen eine frühzeitige Behandlung unbedingt notwendig ist. Dass wir über geschlossene Wundverläufe dieser Art, unbeeinflusst durch den Arzt, nicht verfügen, ist nicht verwunderlich. Wir können daher nur jene fortgeschrittenen Stadien kurz skizzieren, die uns durch die Ungunst der äusseren Umstände (Transportschwierigkeiten, militärische Lage usw.) erst am 3.—5. Tage in einem so schweren Zustand in die Hände kamen, dass jeder Ein-



griff besser unterblieb. Wir machten unsere bezüglichen Beobachtungen hauptsächlich während der zeitweisen Zuteilung zu einem Feldspital in den Karpathen (Frühjahr 1915), wo wir die Verletzten (hauptsächlich Schrapnell- und Gewehrschüsse) mit den Erscheinungen der ausgebildeten Gasphlegmone zu sehen bekamen: schwerster Allgemeinzustand, kleiner hochfrequenter Puls (140—160), fahle Blässe der Haut mit hämolytischen Flecken, häufig Ikterus; die kranke Extremität mächtig aufgetrieben (es handelte sich dabei fast ausschliesslich um Extremitätenverletzungen), oft genug schon mit toxischem Erbrechen und Lufthunger. In dieser Phase hatten auch die radikalen Eingriffe nur selten mehr Erfolg, schon deshalb, weil es sich, wie die Obduktion zeigte, fast stets um Allgemeininfektionen handelte.

Verlauf der anaeroben Wundinfektion bei Behandelten.

Der Schmerz. Wie aber wandelt sich das Wundbild, wenn wir nach frühzeitig gestellter Diagnose die Verletzten einer chirurgischen Behandlung unterziehen?

Der Schmerz pflegt nach der Inzision meist nachzulassen und jene höchsten Grade, wie bei der Einlieferung des Verwundeten, nicht mehr zu erlangen. Dennoch bleibt er nach wie vor ein sehr wertvoller Indikator für den weiteren Wundverlauf, besonders in den ersten 48 kritischen Stunden nach der Operation. Da wir praktisch genommen nicht in der Lage sind, bei jedem dieser auf Progredienz der Infektion verdächtigen Fälle eine zweistündige genaue Wundrevision vorzunehmen, so haben wir dafür einen willkommenen Ersatz in der Prüfung der Druckempfindlichkeit bei dem zarten Betasten der Wundumgebung. Vergrössert sich die schmerzhafte Zone, so nehmen die pathologischen Vorgänge in der Wunde an Umfang zu. Freilich kann die Schmerzhaftigkeit, wohl entsprechend dem äusserst schweren Allgemeinzustande, in dem sich solche Leute befinden, verglichen mit dem Wundprozess geringfügig sein. Mir klagte ein Verwundeter, bei dem vom Oberschenkel aus der M. glutaeus ergriffen worden war, auf wiederholtes Befragen nur, „dass er schon gar nicht mehr auf dem Rücken liegen könne“. Ein Griff auf das polsterförmig aufgetriebene Gesäss belehrte uns über den wahren Sachverhalt. Aber über Schmerzen hatte der Mann eigentlich nicht geklagt.

Die Schwellung. Ein zweites Moment, auf das wir bei allen kritischen Fällen zu achten haben, ist das Anwachsen der Schwellung im weiteren Wundverlauf. Wir können fast stets eine völlige Parallelität zwischen der zunehmenden Schwellung und der Ausbreitung des Schmerzbezirkes feststellen. Als objektiver Be-

fund ist ja die Schwellung ohne Frage als Symptom höher zu bewerten als der Schmerz. Nur kann sie bei geringeren Graden, insonderheit bei liegendem Verbande, nicht immer mit genügender Sicherheit erkannt werden. Ganz anders klar, freilich meist sehr ernst, liegen die Dinge, wenn die Schwellung der betreffenden Gegend so stark wird, dass der angelegte Verband zu enge wird, eine Erscheinung, die wir mehrmals beobachten konnten; ich glaube, wir haben auch alle derartigen Fälle verloren. Da wir in den kritischen Fällen, wie bereits erwähnt, nach Möglichkeit alle 2—3 Stunden eine Art Wundrevision vornahmen, so bin ich in der Lage, festzustellen, dass diese starke Volumszunahme in ganz kurzer Zeit erfolgen muss; es kann offenbar eine Stunde dazu vollauf hinreichen.

Trat aber tatsächlich eine Progression auf, so hatten wir dabei stets den Eindruck, dass das Vorrücken der Infektion und damit auch die Anschwellung schubweise vor sich geht. Ein Beispiel soll diese Behauptung erläutern, doch muss es vermerkt werden, dass der nachstehend gezeichnete Verlaufstypus keineswegs immer so klar hervortritt.

Schussbruch des Unterschenkels, eingeliefert nach 18 Stunden mit den Zeichen beginnender anaerober Wundinfektion in der Unterschenkelmuskulatur; sofortige, ausgiebige Inzisionen. Nach verhältnismässig gut verbrachter Nacht finden wir bei der Nachmittagsvisite tags darauf die Temperatur auf 39,6° und den Puls von 126 auf 140 Schläge angestiegen. Schwellung und reichliche Gasbildung am ganzen Unterschenkel wird erst zwei Stunden später klar erkenntlich; hierauf sogleich die Amputation nach Gritti. Nach einer ungefähr 20 stündigen Latenz des Prozesses tritt unter Unruhe, Schmerz die Wiederholung der am Tage vorher am Unterschenkel vor sich gegangenen Veränderungen auch in der Oberschenkelmuskulatur ein. In- und Exzisionen daselbst haben keinen Erfolg.

Diese Eigentümlichkeit der schubweisen Ausbreitung der anaeroben Infektion lässt sich gut mit der von Conradi-B. (31) beschriebenen biologischen Eigenart des Erregers in Einklang bringen. Diese beiden Autoren sprechen bekanntlich von einem doppelten Formenkreis ihres Erregers: vom aggressiven und vom saprophytischen, und zwar würde in diesen schwer verlaufenden Fällen der ansteigende kleine Puls, das schwere Allgemeinbefinden usw. dem Uebergreifen der aggressiven Formen auf die Nachbargebiete, die darauf folgende Schwellung und Gasentwicklung der abbauenden Tätigkeit des saprophytischen Formenkreises entsprechen. Die Schwellung, die im Wundverlauf auftritt, ist zuerst durch das



meist plötzlich auftretende Oedem verursacht, erst in zweiter Linie tritt die Gasbildung hinzu. Das genaue zeitliche Verhalten dieser beiden Stadien im Wundverlaufe anzugeben ist nicht möglich.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die Ausbreitung des subkutanen Gasemphysems uns zwar ankündigt, dass die Anaerobier noch immer am Werke sind, aber es beweist nicht unter allen Umständen eine mit der oberflächlichen Ausbreitung gleichen Schritt haltende in der tiefen Muskulatur. Wenigstens beobachteten wir bei einer schwer anaerob verunreinigten Minenverletzung am linken Unter- und Oberschenkel am Tage nach der Operation (mehrfache Inzisionen) das Auftreten von Gasemphysem in den Bauchdecken, während dabei die bedrohlichen Allgemeinsymptome im guten Rückgang waren. Doch blieben solche Beobachtungen ganz vereinzelt.

Aus den Operationswunden entleert sich sehr bald höchst übelriechendes Sekret. Die in der Voraussicht der starken Wundabscheidungen schon reichlich angelegten Verbände werden oft schon nach wenigen Stunden von der stinkenden Wundflüssigkeit durchtränkt. Beim Verbandwechsel fiel uns oft der ausgesprochen urinöse Geruch der Wundgazen auf.

Hautveränderungen. Wir haben schon früher von den Veränderungen der Haut über den anaeroben Herden gesprochen. Im Verlaufe der schweren zur Progredienz neigenden Fälle ist die genaue Beobachtung dieser Vorgänge in der Haut noch weit wichtiger. Wenn wir nämlich bei einem im Fortschreiten begriffenen Falle von anaerober Wundinfektion, bei dem sich die Infektion nicht nur in der Tiefe, sondern auch subkutan abspielt, die betroffenen Hautstellen genau besehen, so können wir meist als Erstes eine blauviolette Verfärbung der Haut wahrnehmen; gleichzeitig kann durch Betasten und Besichtigung im Seitenlichte festgestellt werden, dass die Haut ähnlich wie bei einer akuten Dermatitis ödematös durchtränkt, die Fältelung geringer, der Porenabstand grösser ist. Bei dem Versuche, die Ursache der lividen Hautverfärbung genauer zu studieren, erkennen wir, dass es sich um eine Stauung im präkapillaren Gefässnetz handelt. Dieser bläuliche Ton blasst bald ab und macht in den nächsten zehn Stunden gewöhnlich einem gelben (ikterischen) Farbentone Platz, der der beginnenden Hämolyse in diesem Gebiete entspricht; im Laufe der weiteren Stunden kann sich das Orangegelb in Braun und Braunrot umwandeln, doch sind nicht immer alle diese Abtönungen, besonders nach erfolgtem chirurgischen Eingriff deutlich zu unterscheiden.

Eine andere wiederholt beobachtete Veränderung in der Haut



ist das zuerst Blau- und dann Brandigwerden gewisser Hautstellen, meist unter der deutlichen Toxinwirkung einerseits und infolge gewisser, durch die Schnittführung bei der Operation, durch Lagerung, Verband usw. bedingter Zirkulationsstörungen andererseits. Oefter sahen wir solche Hautnekrosen an der Vorderseite der Tibia, z. B. nach Unterschenkelamputationen, indem ein Teil des vorderen Hautlappens am 3. bis 4. Tage brandig wurde. Die Gangrän grösserer Hautbezirke als Teilerscheinung eines auch in der Tiefe vor sich gehenden Gewebstodes sahen wir verglichen mit anderen Autoren recht selten. In 2—3 Fällen trat wenige Stunden vor dem Tode zugleich mit dem völligen Darniederliegen der Herzkraft Gangrän von Teilen einer Extremität auf. Wie wir es erklären, dass der Brand in unserer Beobachtungsreihe allem Anscheine nach eine viel kleinere Rolle spielt als bei anderen Beobachtern, darauf kommen wir noch später zu sprechen.

Der Puls. Die genaueste Beobachtung der Puls- und Temperaturkurve bleibt natürlich auch während des ganzen Wundverlaufes von ausschlaggebender Bedeutung. Wir haben auch bei allen unseren anaeroben Wundinfektionen während der Nachbehandlung 2—3 mal täglich Fieber- und Pulsfrequenz bestimmt, in ganz kritischen Stadien auch noch öfter des Tages. Im allgemeinen lässt sich über unsere bezüglichen Erfahrungen etwa folgendes sagen: Geht in einem Falle auch am 2.—4. Tage der Puls nicht unter 120 zurück, so haben wir es in der Regel mit einer schweren Infektion zu tun. Sowohl im Frühstadium sahen wir Infizierte mit einer höheren Pulsfrequenz, bis 160, und auch in den späteren Stadien eines hochfieberhaften Verlaufes, aber relativ selten war diese hohe Pulszahl prognostisch so ungünstig zu bewerten als eine Frequenz zwischen 130—140 am 2.—4. Tage.

Bier gibt eine interessante Uebersicht über das Verhalten des Pulses in seinen Fällen, von denen 25 einen Puls von 100, 63 einen von 100—120, 43 einen von 121—140, 11 einen solchen von 140—150 und 7 eine Frequenz von mehr als 150 zeigten, und schliesst daran die Bemerkung, dass ganz hohe Pulszahlen noch keineswegs von unbedingt schlimmer Vorbedeutung sind. Wir können dieser Behauptung nach unseren Beobachtungen im wesentlichen beipflichten, mit der folgenden erklärenden Bemerkung dafür: Die ganz schweren Fälle sind meist nach 50 Stunden tot und dürften unter dem Bier'schen Material nicht zahlreich vertreten sein. Die mittelschweren Fälle, die am 3. Tage oder später mit einem vollentwickelten Gasherd und maximaler Herzbeschleunigung eingebracht werden, brauchen in der Tat nicht immer verloren zu sein, besonders wenn der in einer Extremität sitzende Herd so-



gleich radikal entfernt werden kann. Die hohe Pulszahl ist der Ausdruck der in mehreren Tagen reichlich gebildeten anaeroben Toxine, aber sie ist auch gleichzeitig der Ausdruck der noch vorhaltenden Herzkraft, zum Unterschied von jenen Fällen, wo nach weiterer Toxinanreicherung eine Vergiftung und damit ein Absinken der Tachykardie auf 120—130 Schläge mit deutlichem Abfallen des Blutdruckes eintritt. Diese letztere Veränderung in der Herzfunktion ist aber nach unseren Beobachtungen von absolut schlechter Vorbedeutung. Von Stunde zu Stunde schwindet der Druck des Radialpulses unter dem tastenden Finger mehr, bei ungefähr gleichbleibender, nicht maximaler Frequenz; auch das Fieber pflegt in dieser Phase die Mittellage nicht mehr zu überschreiten.

Das Phänomen des absinkenden Blutdruckes wurde unter anderen auch von P. Albrecht (49) genau beschrieben. Albrecht versucht eine Erklärung der Erscheinung mit dem Schwunde der Lipoidsubstanz der Nebennieren und vergleicht sie mit dem Neusser-Wiesel'schen Symptomenkomplex. Klose (56) aber weist nach, dass die von den Gaserregern gebildeten Toxine in erster Linie eine gefässverengernde Wirkung haben, was eher nach den physiologischen Gesetzen zu einer Blutdrucksteigerung führen müsste.

Auch wir können Albrecht in seinem Erklärungsversuch für das Sinken des Blutdruckes nicht folgen und führen als Gegengrund vor allem an, dass die Zeit, die von einem leidlich gut gespannten Radialpuls bis zur völligen Pulslosigkeit selbst in der A. femoralis verläuft (in einem unserer Fälle kaum 3 Stunden), viel zu kurz ist, als dass sich währenddem ein Schwund des Nebennierenlipoids vollziehen könnte. Leider bin ich heute noch nicht in der Lage, durch den pathologisch-anatomischen Befund in dieser Frage Stellung zu nehmen, da ich selbst seit der Kenntnisnahme von Albrecht's Erklärungsversuch erst 3 geeignete Fälle sezierte. Dabei konnte allerdings makroskopisch kein Schwund der Lipoidsubstanz in den Nebennieren festgestellt werden.

Mir scheint das Bild der verfallenden Herzkraft eher durch die im Blute selbst stattfindende Gasbildung verständlich. Der Fall, der mir diese Auffassung nahe legte, verlief in folgender Weise:

Jäger Gr., Bruch des Unterschenkels durch eine Schrapnellkugel, eingebracht 34 Stunden nach der Verletzung; Temperatur 38°, Puls 136, sofortige Amputation nach Gritti; nach weiteren 24 Stunden ist der Puls 126, Temperatur 39°. 30 Stunden nach der Operation Temperatur 39,5°, Puls 125. Wundbefund ohne Anzeichen einer weiteren Ausbreitung der Infektion; 4 Stunden später tritt bei noch gut fühlbarem Radialpuls ein plötzliches Anschwellen



des ganzen Oberschenkelstumpfes ein, so dass der früher gut gelegene Verband einzuschneiden beginnt. Sogleich wird zu einem neuerlichen Eingriff vorbereitet; als der Verwundete aber 40 Minuten später auf den Operationstisch gelegt wird, ist der Radialpuls verschwunden. Wir hätten nach diesem augenscheinlichen Verfall der Herzkraft gewiss auf jeden Eingriff verzichten können, wollten dieses aber mit Rücksicht auf den vollbewussten Kranken, der ausserdem immer grösseren Lufthunger bekam, dennoch nicht tun. Von einer Exarticulatio coxae musste zwar Abstand genommen werden, dafür wurden aber einige tiefe Längsinzisionen angelegt. Die tiefen Schnittflächen bluteten fast gar nicht, hingegen floss reichlich trübes Serum ab; aus der V. saphena kamen einige Blutstropfen mit zahlreichen Gasblasen. Der Eingriff hatte noch nicht 15 Minuten gedauert als der Patient sterbend zu Bett gebracht wurde.

Ich fasse kurz die wichtigen Punkte aus der Krankengeschichte zusammen: 8 Uhr abends können wir den Radialpuls noch deutlich tasten, etwa um 9 Uhr tritt bei der Operation aus der Schnittöffnung der V. saphena mehr Gas als Blut aus. Ist es da nicht naheliegend, anzunehmen, dass sich bereits im kreisenden Blut Gas entwickelte und dass diese Gasentwicklung einer langsamen Luftembolie in der Wirkung gleich kommt? zumal wir so oft im Ausgangsstadium der Gasphlegmone schweren Lufthunger beobachten konnten.

Die Gasbildung in grösseren Gefässen sahen wir in so überzeugender Weise nur dieses eine Mal, was an sich begreiflich ist, da wir den Verwundeten in diesem Endstadium der Gasphlegmone jeden Eingriff ersparten. Dagegen haben wir wiederholt bei den Sektionen an Anaerobeninfektion Verstorbener im Gefässsystem Luftblasen nachweisen können, darunter in 3 Fällen, die unmittelbar nach dem Tode obduziert worden waren.

Bleibt der Puls jedoch auch am 2. und 3. Tage unter 100, so handelt es sich in der Regel um relativ gutartige Infektionen, die dann nur durch die Verkettung einer ganzen Reihe von ungünstigen Begleitumständen uns verloren gehen können.

Die Temperatur. Für das Verhalten des Fiebers im postoperativen Wundverlauf gilt ungefähr dasselbe, was wir schon früher über sein Verhalten im Frühstadium der anaeroben Wundinfektion mitgeteilt haben. Die Bedeutung der Fieberkurven vermag nur unter gleichzeitiger Beobachtung des Pulses richtig eingeschätzt zu werden; die Beziehung der beiden Kurven zu einander kann eine dreifache sein.

1. Puls und Temperatur fallen und steigen in parallelen Kurven. 2. Das Fieber steigt an, während der Puls zurückbleibt. 3. Der Puls geht in die Höhe, die Temperatur bleibt niedrig. Während ein Verhalten, wie es unter Punkt 1 bezeichnet ist, im



allgemeinen keinerlei prognostische Schlüsse zulässt, stellt das unter Punkt 2 gewöhnlich einen günstigen und unter Punkt 3 einen prognostisch ungünstigen Verlauf in Aussicht.

Die Grenzen, innerhalb welcher sich gewöhnlich die Fieberschwankungen abzuspielen pflegen, liegen zwischen 38 und 40,5°. Etwas Ungewöhnliches bieten uns jene ganz schweren, meist stark ausgebluteten Verwundeten, die, ohne je 38° zu überschreiten, ihrer Infektion erliegen. Auch die maximalen Temperaturen halten nur stundenweise an, um einer Durchschnittskörperwärme von etwa 39° Platz zu machen.

Obwohl wir mit anderen Beobachtern der Ansicht sind, dass sich die Frage, ob die anaerobe Wundinfektion fortschreitet oder ob sie vom Organismus überwunden wird, in den ersten paar Tagen entscheidet, so bleiben doch Puls und Temperatur noch sehr viel länger über der Norm hoch. Da die spezifischen Gewebsveränderungen der Anaerobier, wie gesagt, schon nach wenigen Tagen verschwinden, so können als Ursache für das Fortbestehen der Fieber- und Pulsreaktion zwei Momente in Betracht gezogen werden: 1. kann es sein, dass die Toxine der Anaerobier, die ja sicherlich äusserst heftig sind, noch so lange Zeit im Körper nachwirken; 2. ist es aber auch sehr gut möglich, dass gewöhnliche Eitererreger, die zweifellos mit den Gaserregern zugleich in die Wunde hineingebracht werden und in den exsudativen Wundvorgängen einen vorzüglichen Nährboden vorfinden, dafür in erster Linie die Veranlassung geben.

An dieser Stelle wollen wir uns mit folgender allgemeinen Bemerkung über Puls und Temperatur begnügen: Fieber bis 39°, das 2—5 Wochen anhält und noch zu Zeiten besteht, wenn wir es bereits mit schön granulierenden, keinen stinkenden Eiter abscheidenden Wundflächen zu tun haben, sind keine Seltenheit.

Noch länger sehen wir es aber in vielen Fällen dauern, bis auch die Herztätigkeit zur Norm zurückkehrt. Wir konnten 2—3 Wochen, nachdem fast jede Fieberbewegung geschwunden war, noch Pulszahlen von 120 feststellen, die auch durch Digitalispräparate nur wenig zu beeinflussen waren, ein neuer Beweis für die Heftigkeit der durch die Anaerobier erzeugten Gifte.

Temperaturanstieg mit ausgesprochenen Schüttelfrösten sahen wir, worauf auch andere Autoren hinweisen, bei reinen Gasinfektionen nicht. Sowohl das Ansteigen als auch das Abfallen der Fieberkurve ist ein allmähliches, mit dem Unterschiede, dass der Höhepunkt meist doch schon nach 2—4 Tagen erreicht wird, während für die Entfieberung in der Regel eine Woche oder mehr zu rechnen ist.

Ausser diesen Kardinalsymptomen kennen wir eine Reihe von Begleiterscheinungen dieser Wundinfektionskrankheit, welche zwar keineswegs für diese allein charakteristisch sind, jedoch durch die Häufigkeit ihres Auftretens zum Krankheitsbilde gehören:

Die Hämolyse.

Hämolytische Vorgänge als Folge von Einwirkung chemischer oder bakterieller Gifte auf den Organismus sind in der Pathologie eine bekannte Erscheinung. Bei den schweren Formen der anaeroben Infektion sind solche Vorgänge sehr häufig zu beobachten. Von einigen in der Haut sichtbaren hämolytischen Prozessen war schon die Rede; von den Veränderungen, die wir bei der Sektion beobachten können, wird noch zu handeln sein.

An dieser Stelle sei nur folgender Erscheinungen gedacht. Wiederholt sahen wir bei schwer anaerob infizierten Patienten um die Einstichöffnung der Injektionsnadeln, z. B. nach Morphineinspritzungen, bläuliche Flecke; oft genügt ein stärkerer Fingerdruck, um nach 10—12 Stunden hämolytisch verfärbte Stellen in der Haut zurückzulassen. Aber auch die ganze Gesichtsfarbe des Patienten nimmt häufig einen eigentümlich fahlen Ton an, der sich in extremen Fällen wenige Stunden vor dem Tode unter den Augen verändert. Der Lufthunger, der von verschiedenen Autoren beschrieben wird, mag zum Teil auf diese Blutzersetzung zurückzuführen sein.

Einen besonders hohen Grad solcher Blutveränderungen sehen wir im hämolytischen Ikterus. Wir haben Ikterus nur relativ selten (6 mal) und meist in geringer Intensität beobachtet. Bier (37) scheint ihn wiederholt und in sehr schwerer Form gesehen zu haben. Ich bringe diese bemerkenswerte Differenz unserer Beobachtung damit in Zusammenhang, dass wir durch die frühzeitige aktive Behandlung der Gasinfektionen die Ausbildung grosser Brutstätten von Gaserregern und mithin die Entwicklung massenhafter Toxine einschränkten und meinen, dass wir aus dem nämlichen Grund auch andere Toxinwirkungen, auf die wir schon oben hinwiesen, wie Gangrän, maximale Tachykardie (160 Schläge in der Minute) seltener zu verzeichnen hatten als andere Beobachter, die 1—3 Tage ältere Verletzungen zu Gesicht bekamen.

Toxische Diarrhoen.

Eine weitere, an den meisten schweren Fällen beobachtete Begleiterscheinung bilden die hartnäckigen Durchfälle, die in der Regel gegen das Ende der ersten Woche nach anfänglicher Verstopfung eintreten. Ist es schliesslich gelungen, durch Darmadstringentien die Diarrhoe zum Stillstande zu bringen, so erleben wir immer noch in freilich grösser werdenden Zwischenräumen Rückfälle, die für die meist ganz mit ihren Kräften darniederliegenden Kranken keineswegs gegenstandslos sind.

Schlaflosigkeit.

Schliesslich wäre noch eines häufigen Symptomes zu gedenken: der Schlaflosigkeit, an der die Verletzten noch tagelang zu leiden haben, nachdem der Wundschmerz oft schon lange verschwunden und ein guter Appetit wiedergekehrt ist. Ich glaube, wir gehen nicht fehl, wenn wir auch diese Krankheitserscheinung mit der Nachwirkung der anaeroben Gifte in Zusammenhang bringen.



Versuchen wir nun nach diesen allgemeinen Bemerkungen über den Wundverlauf der anaeroben Infektionen das so eindrucksvolle Bild zu zeichnen, das sich von jenem Zeitpunkte an zu entwickeln pflegt, in dem sich eine schwere Gasphlegmone zum Schlechteren wendet.

Unruhe, Appetitlosigkeit, vermehrtes Durstgefühl sind oft die ersten Vorboten. Der Schmerz pflegt wohl in jener Körpergegend, auf die der Prozess übergreift, vermehrt zu sein, braucht aber keineswegs alarmierend zu wirken.

Ueber das Verhalten von Puls und Temperatur kann nur wiederholt werden, dass in diesem Stadium das Fieber nicht viel über 39°, die Pulsfrequenz nicht über 120—140 anzusteigen pflegt.

Die verhängnisvolle Wendung des Krankheitsbildes wird durch verschiedene andere Anzeichen zur Sicherheit: 1. Das schon erwähnte rasche Abfallen des Blutdruckes unter dem tastenden Finger. 2. Durch ziemlich plötzlich auftretende Volumszunahme in der Gegend der Verletzung.

Pyämische Tobsuchtsanfälle sah ich in dieser Phase nur zweimal; meist liegen die Leute ziemlich teilnahmslos, mit weit offenen Augen da, behalten aber das Bewusstsein bis ans Ende.

Wiederholt gesellte sich zu diesem Bilde noch lebhafte Atemnot. Klose (56) sieht darin eine anaerobe Toxinwirkung auf das Atemzentrum. Wir meinen, dass wohl auch die Hämolyse, die Gasbildung innerhalb der Gefässe usw. unter Umständen als Ursachen in Betracht kommen. Ruheloses Würgen, Räuspern, Spucken, Trockenheit im Rachen usw. können manchmal das Bild einer Belladonnavergiftung ähnlich machen.

Verlaufs- und Inkubationszeit.

Um einen richtigen Begriff zu bekommen von der überwältigenden Kraft, mit der eine anaerobe Infektion einen Verwundeten hinwegraffen kann (und zwar gerade die muskelkräftigen besonders rasch), müssen wir noch kurz etwas über die Dauer bemerken, innerhalb welcher sich der tödliche Verlauf abwickeln kann. Wenn wir unsere Erfahrungen überblicken, so können wir sagen, dass die schwersten Fälle frühestens am Ende des zweiten oder im Verlaufe des dritten Tages ihrer Wunderkrankung erlagen, und stehen damit in einem gewissen Widerspruch zu Kausch (19) und anderen, die den Tod nach 12—48 Stunden eintreten sahen. Wohl sahen wir auch fraglose Gasinfektionen schon nach 12—20 Stunden versterben, doch waren in diesen Fällen anatomisch so schwerwiegende Verletzungen mit dabei, dass man keineswegs sagen

konnte, der Verwundete sei seiner anaeroben Infektion allein erlegen.

Während des ganzen ersten Tages und oft noch darüber hinaus bieten die Schwerinfizierten das Bild einer gefährlichen Verletzung überhaupt; treten dann aber die Erscheinungen der anaeroben Infektion, wie sie im Vorstehenden geschildert wurden, in den Vordergrund, dann kann diese zweite Periode des tödlichen Verlaufes sich in kaum 12 Stunden vollziehen.

Nachdem wir eben Einiges über den raschesten Ablauf einer anaeroben Wundinfektion bemerkt haben, wollen wir doch auch fragen, wie lange es bei schleppender Entwicklung dauern könne, bis die anaerobe Wundkomplikation deutlich wird und bis sie dann zu einem Abschluss gekommen ist.

Die Inkubationszeit wird von verschiedenen Verfassern wohl ungleich veranschlagt; so rechnet z. B. v. Tappeiner (58) 2—4, Ritter (17) 2—3 Tage, Kausch (19) durchschnittlich 36 Stunden und so fort. Falls die genannten Autoren mit diesen Zahlen die Zeit bis zur voll ausgebrochenen Gasphlegmone mit allen ihren charakteristischen Merkmalen, aber auch schon im Stadium der hohen Lebensgefahr bezeichnen, können wir ihnen beistimmen. Einige Beobachter fügen freilich noch bei, dass manchmal in schwereren Fällen die Inkubationszeit auch kürzer sein könne (12 Stunden).

Wir müssen demgegenüber mit Denk (40) feststellen, dass die ersten Anzeichen der stattgehabten Infektion, wie wir schon ausgeführt haben, in vielen Fällen schon wenige Stunden nach der Verletzung zu erheben sind. Einzelne Verwundungen, in deren Verlauf erst am 10.—12. Tage die anaerobe Infektion deutlich zutage tritt, beschreiben Bier (37) und Kausch (19). Wir selbst sahen etwas Aehnliches nur einmal, konnten es wohl auch nicht öfter sehen, weil wir die Verletzten, die für eine Infektion keine Anhaltspunkte boten, meist nach Tagesfrist einer rückwärtigen Station übergaben. Gleichwohl halte ich ein verspätetes Angehen der anaeroben Infektion so gut für möglich wie Spätformen des Tetanus.

Das vollentwickelte Bild der Gasphlegmone bleibt auch in den weniger schwer verlaufenden Fällen nur einige Tage bestehen. Freilich muss hier erwähnt werden, dass der Patient mit dem Ueberleben dieser Periode sich keineswegs immer ausser Lebensgefahr befindet. Wiederholt sahen wir nämlich, nachdem alle spezifischen Merkmale der Gasinfektion geschwunden waren, sich schwer eitrige, hochfieberhafte, zum Teil pyämische Wundprozesse anschliessen, die dann noch in der 3. Woche zum Tode führten.

Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Anaerobiern und Eitererregern wird noch später die Rede sein.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Eine annähernd vollständige Darstellung der pathologischen Veränderungen in der Wunde und ihrer Umgebung, wie sie sich in vivo (also intra operationem) darstellen, fand ich bisher nur bei Bier (37), zu dessen Beobachtungen die unsrigen insofern eine Ergänzung abgeben dürften, als die Bier'schen Fälle, soviel ich entnehme, alle erst nach dem 1. Tage, viele erst am 3. Tage in seine Behandlung kamen, während unsere Befunde zum grossen Teil auch das Frühstadium mit einbegreifen. Im übrigen fanden sich auch bei einer grossen Zahl anderer Autoren Angaben über die pathologischen Veränderungen, doch meist nur in fragmentarischer Weise, indem man sich damit begnügte, auf das hinzuweisen, was jedem im pathologischen Bilde am meisten auffiel.

Wunddisposition.

Wir verstehen darunter eine Reihe für die anaerobe Infektion besonders prädisponierender Momente und wollen diese, da wir von den äusseren Umständen dieser Art (Witterung, Bodenbeschaffenheit usw.) schon gesprochen haben, in die allgemeine Disposition des Verwundeten einerseits und die lokale Wunddisposition andererseits scheiden.

Was die allgemeine Körperbeschaffenheit anlangt, so spricht A. Fraenkel (59) von einer allgemeinen, konstitutionellen Minderwertigkeit, von Residuen schon früher überstandener Kriegsstrapazen, Störungen in den Zirkulations- und Verdauungsorganen als solchen Begleitumständen, die zum Ausbruch einer schweren Gasphlegmone die letzte Veranlassung geben könnten, während die Infektion bei einem intakten Körper nicht zum Ausbruch käme. Wir können in all diesen Umständen nichts anderes sehen als eine Herabsetzung der Widerstandskraft des betroffenen Organismus überhaupt gegenüber jedweder äusseren Schädlichkeit, können aber darin keineswegs ein gerade für die Anaerobier begünstigendes Moment erblicken. Im Gegenteil hat Bier bereits sehr richtig darauf hingewiesen, dass gerade blühende muskelstarke Verletzte von den schlimmsten Gasinfektionen befallen werden.

Wir lassen ein einziges prädisponierendes, allerdings schwerwiegendes Moment allgemeiner Natur gelten, es ist der grosse Blutverlust durch die Verletzung (vgl. S. 15). Die Begründung hierfür ist einleuchtend und darin zu suchen, dass in der guten Durchblutung der infizierten Gewebe die hauptsächliche Abwehrkraft des Organismus gegen die anaerobe Infektion gelegen ist.

Eine noch wichtigere Rolle für das Haftenbleiben und An-



gehen der anaeroben Infektion spielen aber gewisse Eigentümlichkeiten der Wunden selbst, die wieder mit der Eigenart der Schussverletzung als solcher untrennbar verbunden sind. Die Erklärung für das so gehäufte Auftreten der anaeroben Infektion nach Schussverletzungen liegt der Hauptsache nach in jener Eigenart der Schusswunden, welche speziell durch folgende Punkte gekennzeichnet ist: 1. Die schwere Schädigung der den Schusskanal umgebenden Gewebe. 2. Die im Verhältnis zur eigentlichen Wundhöhle oft nur kleine Verletzung in der Haut. 3. Die grosse Gewalt, mit der die verschiedenen Verunreinigungen in die Wunde hineingepresst werden.

Wir nennen an erster Stelle die Gewebsschädigung, die noch weit in das nicht direkt vom Geschoss betroffene Gebiet hineinreicht. Die Wucht, mit der ein Projektil (sei es das eines Gewehres, Schrapnells oder ein Splittergeschoss) auf das Gewebe auftrifft, ist so gewaltig, dass stets gewisse Gewebsteile, auch wenn keinerlei bakterielle Gifte mit im Spiele sind, dem lokalen Gewebstode verfallen; der Umfang dieser nekrotisierenden Vorgänge ist natürlich je nach Art des Geschosses verschieden gross. Die gewiss recht interessanten histologischen Befunde hierzu sind meines Wissens bisher noch nicht erhoben worden.

Durch das Zurückweichen der vom Geschoss verletzten Gewebe (hauptsächlich der Muskel) entsteht der Wundkanal, der mit Blut erfüllt ist. Die Wundhöhle im Muskel ist viel weiter als die zugehörigen Defekte in der Haut, welche oft genug durch Verschiebung der verschiedenen Gewebsschichten gegeneinander keinerlei Luftzutritt zum Innern der Wunde gestatten. Sind diese Charaktere der Schusswunde schon nach einem glatten Weichteildurchschuss durch ein Spitzgeschoss deutlich zu erkennen, um wie bedeutsamer sind sie erst nach Schrapnell- oder gar nach Granat- und Minensplitterverletzungen. Die sehr viel ärgere Zerstörungswirkung durch den Granatsplitter mit der Bildung von Buchten und Taschen in der Wunde ist ja ohne weiteres klar; was aber die Minenverletzungen anlangt, so unterliegen gerade auch sie in besonders hohem Masse der anaeroben Infektion; der Grund hierfür liegt in ihrer eigentümlichen Wirkungsweise (vgl. S. 6).

Traumatische Zirkulationsstörung.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, wie bedeutungsvoll Störungen in der Durchblutung der traumatisierten Gewebe für die Entstehung einer anaeroben Infektion sein können, und wollen nun im besonderen sehen, welche Störungen dieser Art durch eine Schussverletzung angerichtet werden. Da finden wir



vor allem so und so viele auf dem Wege des Schusskanals liegende Gefässe zerrissen; jeder, der sich eine Schusswunde genauer besehen hat, wird sich an die oft zahlreichen thrombosierten Gefässstümpfe erinnern, die später zu den Nachblutungen den Anlass geben können. Aber nicht nur mit diesen direkten Gefässzerreissungen haben wir es zu tun, sondern zum mindesten ebenso wichtig sind jene Zirkulationsstörungen, welche durch die auf das umgebende Gewebe fortwirkende Energie des Geschosses hervorgebracht werden. Je nach der Art des Projektils können wir oft 2—3 cm im Umkreise die kleineren Gefässe thrombosiert oder blutleer und besonders das Muskelgewebe trocken vorfinden. Diese Art der mechanischen Fernwirkung bei Schusswunden ist eine bekannte Tatsache, Boyksen (65) führt zwei einschlägige Fälle an, die dadurch bemerkenswert sind, dass die Thrombose grössere Gefässe betrifft. Wie wir uns in geeigneten Fällen überzeugen konnten, braucht die Zirkulationsstörung wenigstens in den nicht verstopften Gefässen keine dauernde zu sein.

Viele Verfasser sind geneigt, die thrombotischen Vorgänge hauptsächlich auf eine spezifisch-toxische Wirkung zurückzuführen. Wir wollen gar nicht ableugnen, dass im weiteren Verlaufe der infizierten Wunden auch diese Ursache eine Rolle spielt, halten aber an der grossen Wichtigkeit der primären, mechanischen Gefässschädigung fest.

Sezieren wir frische Schussverletzungen, so fallen uns weiters die ausgebreiteten flächenhaften Blutergüsse unter der Haut und zwischen den Muskelbäuchen auf. Die früher festgehaltene Anschauung, dass Schussverletzungen wenig bluten, besteht nicht zu Recht. Sie bluten nicht nur zwischen die Gewebsschichten, sondern auch nach aussen hin. So fanden wir z. B. bei einem kleinen Splittersteckschuss in der Gesässfalte einen subkutanen Bluterguss herunter bis zur Wade und einen etwas weniger ausgebreiteten längs des N. ischiadicus. Die grossen Hämatombildungen haben wieder ihrerseits Zirkulationsstörungen zur Folge, die besonders in Gegenden mit einer straffen äusseren Faszie, wie das wieder speziell an der Wade der Fall ist, höhere Grade erreichen können. Die beschriebene Beschaffenheit der Schusswunden macht diese als Boden für jedwede, besonders aber für die anaerobe Infektion geeignet. Was gibt nun in der Regel den anaeroben Infektionsträger ab und wie gelangt er in die Wunde?

Der Infektionsvorgang.

Kaiser (54), der sich mit der Frage der primären Infektion der Schusswunden experimentell beschäftigt hat, kam zu dem





Schluss, dass jede Schusswunde von vornherein als verunreinigt angesehen werden müsse, da der Abschuss als solcher keine Abtötung der auf dem Projektil vorhandenen Keime herbeiführt. Dass das Infanteriegeschoss dabei das relativ reinste sein wird, vorausgesetzt, dass es direkt (nicht als Geller) auf den Körper trifft, ist an sich selbstverständlich. Es bleibt, besonders als Spitzgeschoss, auch dann noch verhältnismässig rein, wenn es vorher durch schmutzige Medien (Montur usw.) gegangen ist, weil es meist nur einzelne Tuchfasern davon mit sich fortreisst und doch nur selten kleine Kleiderfetzen, wie es selbst ganz unansehliche Minen- oder Granatsplitter in der Regel tun.

Und in der Tat, besehen wir uns die verschiedenen Einschussöffnungen in der Uniform Verletzter genauer, so ergibt sich gewöhnlich, dass nur nach Splitter- und auch nach Schrapnellkugelverletzungen makroskopisch feststellbare Stoffteile fehlen und in die Wunde hineingeschleudert werden. Dass dabei wieder der Splitter mit seinen Ecken und Kanten die gröbere Verunreinigung anrichtet, versteht sich von selbst. Nur für ganz kleine Splitter, die bereits unter 0,5 g wiegen, scheint das nicht mehr ganz zu Recht zu bestehen. Der besagte Stoffetzen, der aus begreiflichen Gründen mit Erdbestandteilen beschmutzt ist, wird nun noch dazu mit grosser Kraft in die Gewebe des Schusskanals hineingetrieben. Eine grosse Zahl der Splitterverletzungen sind Steckschüsse, es bleiben also Splitter und Stoffteile in der Wunde; aber auch in jenen Fällen, wo es sich um Durchschüsse handelt, bleiben die verunreinigenden Fremdkörper wenigstens teilweise im Schusskanal liegen. Mine und Granate explodieren im Aufschlag. Eine notwendige Folge davon ist, dass ihre Splitter selbst ebenfalls Bestandteile des Erdbodens in die Verletzung eintragen. Dasselbe gilt für alle Arten von gegellerten Infanterie- und Schrapnellkugeln.

Es besteht somit eine doppelte Möglichkeit, in Stoffteilen und Geschoss selbst dafür, dass Bestandteile des Erdbodens als Träger von Anaerobiern in die Schusswunde eindringen, welche aus den genannten Gründen einen vorzüglichen Nährboden für das Wachstum solcher Keime abgibt.

Die Vorgänge in einer anaerobinfizierten Schusswunde.

Wir haben von der Beschaffenheit der frischen Schusswunden und von der Art gesprochen, auf welche die anaeroben Keime in diese gelangen können, und kommen nun zur Frage: Welches sind die pathologischen Prozesse, durch deren Ablauf allmählich das vollentwickelte Bild der Gasphlegmone in Erscheinung tritt? Die



wichtigsten Vorgänge dieser Art sind: 1. Die Gasbildung, 2. die Oedementwicklung, 3. die spezifischen Vorgänge in den verschiedenen Geweben des Körpers, 4. die Hämolyse, 5. die Gangrän. Aus diesen Elementen setzt sich, indem bald diese bald jene Veränderung mehr in den Vordergrund tritt, ein wechselndes anatomisches Bild zusammen, das in seiner vollen Entfaltung ungemein gut gekennzeichnet ist, in seinen ersten Anfängen aber auch den Gewiegteren gewisse Schwierigkeiten bei der Erkennung bereiten kann.

Der Zeit nach zuerst tritt das Oedem und die Gasentwicklung auf. In einzelnen Fällen wurde diese Erscheinung schon nach 6 bis 7 Stunden beobachtet.

Das Oedem hat in ganz frischen Stadien eine bernsteingelbe Farbe, wird dann rasch trübe mit einem Stich ins Bräunliche. Wir fanden zuerst das Oedem in den Zwischenräumen zwischen den verschiedenen anatomischen Gebilden: also in der Subkutis, zwischen den Muskelbäuchen und vor allem in der Gefässnervenscheide. Es ist ganz erstaunlich, auf wie grosse Strecken die seröse Exsudation längs der Gefässe zu verfolgen ist, auch wenn die Gefässscheide durch das Projektil nicht verletzt ward. Wir sahen wiederholt bei infizierten Verletzungen des Unterschenkels schon nach 12 Stunden ödematöse Durchtränkungen weit über den Adduktorenschlitz hinauf; dabei pflegte sich meist die Exsudation auf die Gefässscheide allein zu beschränken. Wo der Hüftnerv am Oberschenkel für sich allein verläuft, kann auch seine Furche den Ausbreitungsweg für das Oedem abgeben. Wegen dieser auffallenden Bevorzugung der Gefässnervenfurche als Infektionsstrasse haben wir oftmals bei infizierten Verletzungen des Unterschenkels und Vorderarmes durch einen kleinen Schnitt längs der Oberarm- bzw. Oberschenkelgefässe uns von dem Fortschritt der Infektion zu überzeugen versucht. In den meisten Fällen war über die Kontinuität des Ausbreitungsweges gar kein Zweifel, in einzelnen Fällen schien es (wenigstens intra operationem), als ob zwischen dem primären Herd und dem höher oben gelegenen umschriebenen Oedem keine makroskopische Verbindung bestünde; zweimal konnten wir mit Sicherheit von Metastasenbildung sprechen.

Die Gasbildung.

Was den Zeitpunkt, zu dem das Gasemphysem zu entstehen beginnt, anlangt, so kann er ganz mit dem Auftreten des Oedems zusammenfallen; die Menge des entwickelten Gases ist sehr wechselnd, es kann im Frühstadium auch gänzlich fehlen, doch tritt dieser Fall selten ein. Wir haben schon weiter oben bemerkt,



dass wir die Ansicht jener Autoren, die die Gasentwicklung nicht vor Ablauf des 1. Tages eintreten lassen, nur für den Fall teilen können, als sie damit die massenhafte Gasbildung im Muskel meinen, und ihr widersprechen müssen, was die ersten Anfänge des Emphysems in den Interstitien anlangt (also subkutan, in den Gefässscheiden, im Hämatom usw.).

In welcher Form pflegen hier die ersten Gasherde aufzutreten? Wir finden bis taubeneigrosse, meist aber kleinere Nester von dicht beieinanderstehenden kleinen Gasblasen. Die einzelnen Blasen haben dabei vielleicht einen Durchmesser von 1 mm, der ganze Herd ist entweder in trübes Serum oder in Hämatom eingebettet.

Wir müssen, bevor wir einen solchen Herd als sicheres Produkt anaerober Keime ansprechen, uns den ganzen Sachverhalt genau besehen und folgendes vor Augen halten: es ist ausser Zweifel, dass bei jeder Schussverletzung auch Luft in die Gewebsspalten, besonders in die Muskelinterstitien, eingebracht werden kann. Diese Luft finden wir aber in Blasen von ganz ungleichem bis zu erbsengrossem Umfange in der nächsten Umgebung des Schusskanals. Wir können beobachten, dass sie weder gleichmässig im Hämatom verteilt noch auch von trübem Serum umgeben sind wie die echten Gasherde. Wir werden uns also an der Hand dieser Merkmale wenigstens während der Operation vor Irrtümern meist schützen können.

Irgendwelchen charakteristischen Geruch der von den Anaerobiern stammenden Gasherde konnten wir in diesem Frühstadium nicht wahrnehmen. Hingegen lässt sich auch hier vorhandener Schmerz als unterstützendes Merkmal der in der Wunde erfolgten Gasbildung verwerten.

Die Muskelveränderungen.

Fast unmerklich treten in den durch die Schusswirkung mechanisch geschädigten Muskeln die weiteren, durch die anaerobe Infektion hervorgebrachten Veränderungen ein: Die morsche wie zundrige Beschaffenheit des Muskelgewebes, dessen Trockenheit, die Auflockerung seiner Fasern, die von vielen Autoren bereits als spezifische Veränderungen beschrieben werden, — alle diese Eigenschaften sind eigentlich bis zu einem gewissen Grade schon durch die mechanische Wirkung des Schusses verursacht und werden durch die beginnende Tätigkeit der Bakterien nur gesteigert. Unter ihrem Einfluss kann an der Abschussfläche des Muskels schon gegen Ende des ersten Tages die Gewebsstruktur ganz verschwinden; unter dem Druck des Fingers verhält sich der Muskel wie angefeuchtetes Fliesspapier. Die zwischen den Muskeln und in ihrer



Substanz vorhandenen Blutergüsse zeigen die erste Farbenveränderung; sie werden schwarzrot, lackfarben und entleeren auf Druck trübes, fleischwasserähnliches Serum. Die weiter abseits vom Schusskanal liegenden Partien werden nun ebenfalls mehr und mehr durch austretendes Serum aufgelockert. Noch immer aber fehlt die mit freiem Auge sichtbare Gasbildung im Muskel selber.

In diesem Stadium der Entwicklung kann dann meist in der Tiefe des Schusskanals, wo die Einschmelzungsvorgänge am lebhaftesten sind, der erste für die Gasphlegmone charakteristische Geruch (anfangs fade süsslich, später säuerlich — nach Buttersäure stinkend) wahrgenommen werden.

Besehen wir uns nun zum Beispiel den infizierten Steckschuss eines kleinen Splitters in irgend einem grossen Muskelbauch im Verlaufe des zweiten Tages, dann können wir folgenden weitergediehenen Befund erheben: Am Querschnitt eines etwa walnussgrossen Herdes finden wir im Zentrum eine breiige, unter Umständen mit Gasblasen untermischte Masse, in der sich auch der Splitter birgt; dann kommt eine zwar noch nicht eingeschmolzene, aber ebenfalls schon in Nekrobiose begriffene Muskelschichte. Folgt man der Schnittfläche noch weiter gegen die gesunden Anteile hin, so kommt man zu fester gefügtem Muskelgewebe, das meist von braunroten Blutflecken durchsetzt ist; noch mehr peripher fiel uns gegenüber dem gesunden Muskel nur noch eine gewisse Trockenheit der Schnittfläche auf. Es wäre dies das Bild eines nicht allzu stürmischen anaeroben Prozesses, der in den weiteren Stunden und Tagen in einen einfachen Gasabszess übergehen, aber auch nach wenigen Stunden zur Entwickelung eines Gasmuskels führen kann, eines ebenso gut gekennzeichneten als auch lebensgefährlichen Zustandes; denn finden wir einmal auch nur einen grösseren Muskelbauch in seiner ganzen Ausdehnung von der Gasphlegmone ergriffen, dann ist die Infektion über jenen Punkt hinausgediehen, in dem wir sie chirurgisch noch mit einer gewissen Sicherheit beherrschen können.

Wie sieht denn ein solcher „Gasmuskel" eigentlich aus? Sein Volumen kann auf das Doppelte und darüber hinaus vergrössert sein, er fühlt sich fast wie ein Luftkissen an; schneidet man ihn ein, dann zischt oft das Gas unter lebhaftem Druck aus der Schnittöffnung vor. Zerlegt man einen derart veränderten Muskel durch eine Serie von Querschnitten, so kann man sich davon überzeugen, dass er nur selten in seiner ganzen Ausdehnung in gleich schwerem Masse erkrankt ist. In der einen Hälfte des pathologischen Muskels stossen wir beispielsweise auf eine Reihe



von braunroten, schmierigen Einschmelzungsherden von verschiedener Grösse, in einem anderen Anteile ist eine deutliche Auflockerung der Muskelstruktur zu sehen, indem zwischen alle Muskelbündel Gasblasen eingelagert sind. Auf noch weitergehende Zerstörungsvorgänge wollen wir noch gelegentlich der Obduktionsbefunde zurückkommen.

Es verdient bemerkt zu werden, dass das eben beschriebene Bild des „Gasmuskels" keineswegs immer, auch nicht in fortgeschrittenen Fällen, in Erscheinung zu treten braucht. Wir sahen mehrere Fälle, in denen sich in der Muskulatur faustgrosse Erweichungsherde entwickelt hatten, deren Toxinwirkung bereits eine tödliche war, ohne dass dabei eine nennenswerte Gasproduktion statt hatte.

Wir sprachen hier etwas ausführlicher von den Veränderungen, welche die anaeroben Bazillen im Muskelgewebe anrichten. Es entspricht das der ebenso interessanten wie sicheren Tatsache, dass die Gaserkrankung des Muskels für den ganzen weiteren Verlauf der Infektion von entscheidender Bedeutung ist. Als erster hat Selter (25) darauf hingewiesen, dass das Muskelgewebe den Hauptsitz für die anaeroben Infektionen abgebe, Bier (37) dieser Ansicht mehr Nachdruck verliehen; Payr (8) hat ihr widersprochen und darauf aufmerksam gemacht, dass anaerobe Infektionsvorgänge auch in den Gelenken, im Gehirn usw. vorkommen.

Wir sind nach unseren Erfahrungen der Ansicht, dass die Bier'sche und die Payr'sche Auffassung zu Recht bestehen können, solange man sie nebeneinander gelten lässt, dass sie aber unrichtig werden, wenn man sie zueinander in Gegensatz bringt. Wir haben in der Tat die anaerobe Infektion mit Gasbildung in fast allen wichtigen Organen intra vitam (also nicht etwa als Leichenerscheinung) gesehen: in der Lunge, in der Niere, im Gehirn und im Blutgefässsystem, im Muskel und auch im Subkutangewebe, kurz fast überall; aber auch für uns ist es eine Tatsache, dass die Entwicklung im Muskelgewebe weitaus am schnellsten und für den Organismus am verderblichsten vor sich geht. Und doch können wir uns nicht der Ansicht anschliessen, dass zur Gasbildung und zum Wachstum der Gaserreger Muskelgewebe mitverletzt und erkrankt sein muss, weil wir wiederholt ganz einwandfreie Fälle beobachteten, in denen reichliche Gasbildung bei rein subkutanem Sitz und fehlender Muskelverletzung zu erkennen war. Bier hingegen hält den muskulären Sitz der Infektion für notwendig, wenn er sagt, dass das subkutane Gasemphysem stets von Muskelherden geliefert werde. Dieser Unterschied zwischen der Bier'schen und der eigenen Auffassung ist



aber keineswegs belanglos; denn stünde es fest, dass das subkutane Emphysem nur aus der Muskulatur stammen kann, so würde daraus allein schon folgen, dass sich ein Verwundeter mit einem subkutanen Gasemphysem infektiösen Ursprungs in einem gefährlichen Zustande befindet; wissen wir aber, dass die Gasbildung unter Umständen auch von einem subkutanen Herde ausgeht, so werden wir bei jeder therapeutischen Ueberlegung auch diese letztere Möglichkeit mit in Rechnung stellen.

Zu demselben für die Therapie bedenklichen Missverständnis kann auch die Payr'sche (8) Unterscheidung in epi- und subfaszielle Formen der Gasphlegmone führen.

Der Payr'schen Einteilung liegt zweifellos eine sehr richtige Beobachtung zugrunde: dass nämlich die nur oder wenigstens hauptsächlich in der Subkutis sitzenden Infektionen relativ gutartiger verlaufen, selten Amputationen erheischen usw. Aber der Grund für den relativ gutartigen Verlauf liegt lediglich in der Art des Gewebes, in dem die Infektion sitzt. Ist das Muskelgewebe, in dem sich die Anaerobier am raschesten vermehren, eben nur wenig oder gar nicht erkrankt, sondern nur das Subkutangewebe, in dem die Erreger nicht nur nicht dieselbe Virulenz entfalten wie im Muskel, sondern wo auch der Umstand mitzählt, dass es sich eben um eine oberflächliche Phlegmone handelt, dann sind die Heilungsaussichten gute. Aber die Art, wie Payr seine bezügliche Meinung widergibt, lässt den Schluss zu (und eine solche Folgerung wurde tatsächlich aus der Payr'schen Publikation gezogen), als ob es sich bei der epifasziellen Gasphlegmone um eine besondere leichtere Art der Infektion handeln würde, die auch — gesetzt den Fall, dass sie die tiefen Schichten beträfe — nicht bösartig verliefe. Das ist aber unrichtig, und eine subkutane Gasphlegmone schliesst das gleichzeitige Bestehen eines tiefen Herdes weder aus noch beweist sie die Anwesenheit desselben. Dass die Payr'sche Einteilung verschieden ausgelegt wurde, dafür führe ich an:

Fründ (33) geht beispielsweise so weit, dass er die Meinung äussert, es müsse für die epi- und subfaszielle Form verschiedene Erreger geben. Matti (29), der ebenfalls von oberflächlichen und tiefen Gasphlegmonen im Sinne Payr's spricht, meint, dass die schwere Gasphlegmone nur an dem subkutanen Gasemphysem zu erkennen sei. Kausch (19) wieder, der gleichfalls die Einteilung in eine epi- und subfaszielle Form annimmt, unterscheidet ausserdem noch eine mit foudroyantem Verlaufe und erkennt diese nur an der Erkrankung des Unterhautzellgewebes.

Wir sehen aus den Anschauungen der angeführten Autoren, dass so ziemlich jeder bezüglich der Bedeutung des subkutanen



Gasemphysems einen anderen Schluss zieht. Wir aber können nach unserer Erfahrung aus dem Vorhandensein von subkutanem Gasemphysem nur erschliessen, dass auch das Unterhautzellgewebe ergriffen ist; ob dies aber der alleinige Herd ist oder auch noch tiefere Schichten erkrankt sind, das geht hieraus allein nicht hervor. Und doch ist die Entscheidung der letzteren Frage das einzig Wesentliche an der Sache.

Aus diesen Erwägungen lehnen wir eine Scheidung in epi- und subfaszielle Gasphlegmonen ab und ziehen es mit Fessler (21) vor, je nach Grösse der anatomischen Läsion und insbesondere je nach der Beteiligung des Muskelgewebes von nur graduell verschiedenen Formen derselben Wundinfektion zu sprechen.

Das Vorkommen der anaeroben Infektion in anderen Geweben.

Ausser dem Vorkommen der Gasphlegmone im Muskel, wo die Infektion wegen ihrer Gefährlichkeit, und im Unterhautzellgewebe, wo sie wegen der leichten Nachweisbarkeit eine besondere Rolle spielt, haben wir sie auch in fast allen Geweben des Körpers gesehen. Dass wir der in Rede stehenden Wundinfektion gleichwohl im Gehirn, in der Lunge usw. seltener begegneten, lässt sich nach unserer Ansicht nicht so erklären, als ob sie in diesen Geweben viel seltener haftete, sondern damit, dass 1. das Muskelgewebe die weitaus grösste Masse des Körpers ausmacht, und dass 2. sehr häufig bei einer schweren Gehirnverletzung usw. schon aus anatomischen Gründen vor jeder Infektionsentwicklung der Tod eintritt.

Trotzdem haben wir viermal die anaerobe Infektion von Gehirnwunden intra operationem festgestellt. Es liegt in der Natur der Sache, dass wir über den dabei erhobenen Wundbefund nur wenig zu sagen haben; immerhin erscheint uns die Tatsache einer anaeroben Infektion in der Gehirnsubstanz wichtig genug, um wenigstens einen solchen Verlauf hier wiederzugeben:

Infant. N. Po., 22 Jahre alt, eingebracht 15 Stunden nach der Verwundung am 10. 8. 1916, Infanterie-Tangentialschuss, Hinterhaupt.

Lokalbefund: In der linken Hinterhauptgegend findet sich eine schätzungsweise 3 cm lange Rinnenwunde in der Schädelschwarte und im Knochen; vorquellender, schmutziger Gehirnbrei.

Der Verwundete klagt über lebhaften Kopfschmerz, die Temperatur ist bereits auf 38,4° angestiegen, Puls 70 (Druckpuls). Das Bewusstsein ist erhalten, Lähmungen fehlen, es besteht Seelenblindheit.

10. 8. Operation: Wunddebridement: durch einen in der Achse der Schädelwunde verlaufenden Schnitt wird die Knochenwunde genügend freigelegt, mit dem Luer erweitert, bis allenthalben die Dura sichtbar ist. Nun quillt anaerob stinkender Gehirnbrei von selbst untermischt mit Knochensplittern und Gas-



blasen vor. Die Gehirnwunde wird drainiert, die Schädelschwartenwunde durch 2 Nähte eingeengt.

12. 8. früh: Die Temperatur steigt nun auf 40°, der Puls bleibt zurück (90), die Kopfschmerzen scheinen fast unausstehlich zu sein. Beim sogleich vorgenommenen Verbandwechsel werden vor allem die beiden Hautnähte entfernt und dann die Hirndrainage gewechselt. Dabei zischt Gas aus der Wundtiefe vor und ein etwa linsengrosser Knochensplitter kommt zum Vorschein. Schon wenige Stunden später ist das bedrohliche Bild, das der Kranke bot, wesentlich gebessert.

Am 15. 8. wiederholt sich fast dasselbe Spiel; Anstieg der Temperatur und des Kopfschmerzes, beim Verband Abgang eines kleinen Knochensplitters und Austritt von Gasblasen. Nun schreitet die Besserung stetig fort, so dass der Pat. am 23. 8. in gutem Zustande abgegeben werden kann. Wenngleich wir weit davon entfernt sind, dies für einen endgiltigen guten Ausgang zu nehmen, so dürfen wir doch behaupten, dass die anaerobe Infektion damit überwunden war.

Weiters kamen uns zwei infizierte Verletzungen des Kniegelenks vor, bei deren Eröffnung zugleich blutig seröses Exsudat und stinkendes Gas aus der Kapsel entwich. An der Synovia konnte ausser braunroter Verfärbung und Schwellung nichts Besonderes nachgewiesen werden. Den Nährboden für die Anaerobier mag wohl das ins Gelenk ergossene Blut abgegeben haben.

Jenen Fall, in dem wir Gasblasen noch zu Lebzeiten im Blutgefässsystem auftreten sahen, haben wir bereits erwähnt.

Ueber das Vorkommen der anaeroben Infektion in der Lunge, Milz, Leber, Niere usw. werden die später folgenden Sektionsbefunde Aufschluss geben.

Aber schon aus dem Gesagten geht hervor, dass das Wachstum der Anaerobier nicht auf das Muskelgewebe allein beschränkt ist. Denn zumindest könnte bei den genannten Gehirnverletzungen kein Muskelgewebe als Nährboden für die Gaserreger in Betracht kommen, eher noch bei den beiden Kniegelenksverletzungen, obzwar es auch hier, wie bereits erwähnt, näher liegt, im Bluterguss die Brutstätte zu sehen. Da ferner von den infizierten Gehirnverletzungen zwei, von den Kniegelenkverletzungen beide mit dem Leben davonkamen, so beweist das wohl, dass die Gasinfektion dieser Gewebe keine ganz ungünstige Prognose mit sich bringt.

Hämolyse.

Weiters spielen hämolytische Vorgänge im Wundbilde schon zur Zeit der Frühеingriffe eine gewisse Rolle, obwohl die vollentwickelten Veränderungen erst vom 2. Tage an zur Ausbildung gelangen. Hier wäre der bereits erwähnten Hautveränderungen wieder zu gedenken, die entsprechenden Blutzersetzungsvorgängen in den subkutan sitzenden Hämatomen ihren Ursprung verdanken. Erst



nimmt die Umgebung der infizierten Hämatome einen rötlichbraunen Farbenton an (am deutlichsten im subkutanen Fettgewebe erkennbar), dann verwandelt sich das ergossene Blut selbst allmählich im selben Sinne, die Blutgefässe, besonders die Venen, sind von einer hämolytischen Zone umgeben; auch das in die Gewebe ausgetretene Serum gewinnt nach und nach den Ton des zersetzten Blutfarbstoffes.

Die Gangrän.

Wir kommen nun zur Besprechung einer besonders schweren Gewebsveränderung, zur Gangrän, von der man annimmt, dass sie für die in Rede stehende Wundinfektion etwas Charakteristisches habe. Man pflegt die mit dem Brandigwerden einzelner Gewebsteile oder ganzer Glieder einhergehenden Formen der anaeroben Infektionen unter dem Namen Gasbrand oder Gasgangrän von den ohne Nekrose verlaufenden Fällen mehr oder weniger strenge zu scheiden. Die Entscheidung, ob man es mit echtem Gasbrand zu tun habe, machen die einen Autoren von dem Nachweis des Fraenkel-Welch'schen Bazillus, die anderen vom Auftreten mehr oder minder ausgedehnter Nekrosen abhängig. Ich kann diese Gesichtspunkte der Einteilung zumindest nicht als praktisch bezeichnen, weil auf der einen Seite die bakteriologische Frage zu wenig geklärt ist, auf der anderen Seite die Gangrän nach unseren Beobachtungen keineswegs ein integrierender Bestandteil auch nicht für die schwerverlaufenden Fälle ist. Denn wir sahen unter unseren über 50 an Gasinfektion Verstorbenen nur 2—3 mal Gangrän auftreten, hingegen beobachteten wir in einem hohen Prozentsatz jener Fälle Brand, die wir in einem Feldspital in den Karpathen am 2.—5. Tage nach der Verletzung, unbehandelt zu Gesicht bekamen. Die Richtigkeit unserer Beobachtung wird durch Angaben in der Literatur gestützt, aus denen wir erkennen, dass Chirurgen wie Gaza, die relativ ältere Stadien zu sehen bekamen, viel häufiger Gangrän beobachteten als andere, die, wie wir, hauptsächlich Frühstadien behandeln konnten.

Ich glaube mich auch zu dem Schluss berechtigt, dass bei allen anaerob infizierten Wunden (speziell der Extremitäten) dann die Gangrän eintreten kann, wenn diese mehrere Tage sich selbst überlassen bleiben, und zwar dürften es folgende Umstände sein, die dann den Brand herbeiführen: 1. kommt es in diesen Tagen zu einer starken Anreicherung der anaeroben Toxine, 2. zu einer Beeinträchtigung der Blutzirkulation, die, abgesehen von der toxischen Wirkung auf den Herzmuskel zweifellos auch in einem durch die plötzliche Gasentwicklung stark vermehrten Gewebsdruck

begründet ist. Auf letzteres Moment macht von Gaza aufmerksam. Wir selbst sahen in zwei Fällen kurz vor dem Tode unter plötzlicher lebhafter Gasentwicklung Körperteile kalt und blau werden. Die sogleich nach dem Tode ausgeführte Sektion bestärkte uns in der Ansicht, dass das zwischen allen Muskelfasern aufgetretene Gas in der Tat imstande sein kann, durch die vermehrte Spannung die Blutzirkulation im befallenen Gliede aufzuheben.

Die toxische Thrombose.

Wir erwähnten eben, dass die anaeroben Toxine relativ häufig zur Gangrän Veranlassung geben. Die toxische Einwirkung dürfte eine zweifache sein und einerseits in einer allgemeinen Zellschädigung, andererseits in einer speziellen, zur Thrombose führenden Gefässschädigung ihren Ausdruck finden. Da diesem letzteren Momente von vielen Autoren eine ganz besondere Bedeutung bei der Entstehung des Brandes beigelegt wird (auch in dem unlängst erschienenen Lehrbuch der Kriegschirurgie von Borchard und Schmieden (70) finde ich diese Anschauung vertreten), so möchte ich kurz unsere bezüglichen Erfahrungen mitteilen und vor einer Ueberschätzung dieser Art der Toxinwirkung warnen, indem ich auf folgende Umstände aufmerksam mache. Auch im Bereiche nicht infizierter Schussverletzungen finden wir zahlreiche (traumatische) Gefässthrombosen; bei allen möglichen phlegmonösen Entzündungen beobachten wir ohne Unterschied des Erregers lokale Gerinnungsvorgänge in den Gefässen, und es ist nicht leicht zu beweisen, dass die Anaerobier solche zur Thrombose führende Gefässschädigungen in besonders hohem Masse zur Folge haben. Zum mindesten konnten wir trotz sorgfältig durchgeführter Sektion bezüglich der grösseren und mittleren Gefässe zu keinem überzeugenden Schluss weder für die eine noch andere Auffassung gelangen.

Wohl sahen wir 6 mal im weiteren Verlauf schwerer Gasphlegmonen hauptsächlich venöse Thrombosen auftreten, aber das Ereignis trat stets in der 3. Woche oder später ein, zu einer Zeit, da von Gasphlegmone nichts mehr zu sehen war und die oft auf mehrere Zentimeter weit isoliert durch die eitrige Wunde ziehenden Gefässe bei der Erschöpfung der Herzkraft leicht der Thrombose unterliegen konnten.

Dass unter den angeführten, die Gangrän bei anaeroben Infektionen begünstigenden Umständen die primäre Verletzung grösserer Gefässe noch besonders in die Wagschale fällt, liegt auf der Hand und muss bei der Therapie stets in Rechnung gezogen werden.

Das Verhalten der Schuss- und Inzisionswunden im weiteren Verlaufe.

Hier wäre kurz anf die Veränderungen einzugehen, denen die Operations- und Schusswunden im weiteren Krankheitsverlaufe unterliegen, soweit diese Vorgänge wie die Gangrän, die Gasbildung usw. nicht schon weiter oben Gegenstand der Besprechung waren. Der besseren Uebersichtlichkeit halber können wir drei mehr oder weniger scharf umschriebene Phasen aus dem ganzen Wundverlauf herausgreifen. 1. die trockene, belegte, 2. die mit Gewebsnekrosen und reichlicher schmutziger Eiterung einhergehende und 3. die gut granulierende Wunde.

Bei allen schweren Formen der anaeroben Wundinfektion können wir durchschnittlich am 2.—4. Tage die Wunde trocken, bald mehr grau, bald mehr grünlich belegt, mit einzelnen kleinen Einschmelzungsherden in der Muskulatur finden; die eingelegten Gazen haften fest, trotzdem sahen wir beim Abziehen derselben von den Wundflächen nur selten nennenswerte Blutungen. Solange die infizierten Verletzungen dieses Bild zeigen, besteht die dauernde Gefahr, dass von irgend einer belegten Muskelstelle aus eine plötzliche Ausbreitung des Infektionsprozesses stattfindet. Die rasch zum Tode führenden Infektionen überdauern dieses Wundstadium in der Regel nicht. Das spärliche Wundsekret hat oft einen deutlichen urinösen Geruch.

Ist jedoch die Abwehrkraft des Körpers eine genügend starke, dann beginnt gegen das Ende der ersten Woche eine lebhaftere Wundsekretion, die belegten Stellen werden brandig (Faszienteile, Muskelbündel usw.), erweichen und schmelzen eitrig ein. Die Verbandstoffe sind vollgesogen mit eitrig schmutzigem Sekret und verbreiten besonders von den tiefsten Teilen der Wunde aus einen aashaften Geruch.

Die starke Hyperämie um die Wunde, die profuse Eiterung mit den lebhaften nekrotisierenden Vorgängen verursachen nunmehr häufig Blutungen (in der Regel aus Muskelgefässen). Das Gas ist in diesem Stadium des Wundverlaufs meist spurlos aus den Geweben verschwunden.

Von da ab tritt allmählich unter Abstossung aller brandigen Gewebsfasern ein reines, gut granulierendes Wundaussehen ein, mit nur wenig rahmiger Eiterabsonderung. Damit sind so gut wie alle Merkmale der überstandenen Gasinfektion aus dem Wundbilde geschwunden.

Während wir von dem ersten der drei angeführten Wundstadien behaupten können, dass es selten viel über 4 Tage dauert



und dann entweder in das zweite Stadium übergeht oder eine tödliche Wendung nimmt, so ist die Zeitdauer, innerhalb welcher sich die Vorgänge der zweiten Phase abspielen, recht wechselnd, wenige Tage bis zu einigen Wochen betragend. Auch bei den relativ einfachen Wundverhältnissen, die eine Amputation zu bieten pflegt, sehen wir mitunter 4—6 Wochen verstreichen, ehe sich rein granulierende Wundflächen einstellten.

Wir müssen daher auch annehmen, dass Seefisch (10) ganz besonders gutartige Fälle zu sehen bekam, wenn er behauptet, dass die Sekundärnaht bei den infizierten Amputationsstümpfen womöglich noch in der 1. Woche durchzuführen sei. Wir kamen frühestens, wie wir später noch sehen werden, nach 12 Tagen — und dies nur einmal — zum sekundären Wundverschluss und mussten da noch alle erdenkliche Vorsicht anwenden, um nicht wegen Anwachsens der Entzündungserscheinungen zur neuerlichen Oeffnung der Naht genötigt zu sein.

Die Eiterung.

Wir haben erfahren, dass die Eiterung im Verlaufe der anaeroben Entzündung eine grosse Rolle spielt und müssen daher noch mit einigen Worten zur Ansicht jener Aerzte Stellung nehmen, die da behaupten, dass die Gasphlegmone ohne Eiterbildung ablaufe. Ich will in dieser Sache nur zwei Namen nennen: Fraenkel und v. Gaza (34). Während der erstere die Eiterbildung wenigstens für die durch den Fraenkel'schen Bazillus hervorgebrachten Infektionen ablehnt, meint v. Gaza, dass die eitrige Einschmelzung bei anaeroben Infektionen überhaupt nicht vorkomme, sondern dass die Gewebe unmittelbar in den Brand übergehen.

Ich kann dieser Auffassung nicht beipflichten. Wohl sahen auch wir in rapid (in zwei Tagen) ablaufenden Fällen eine deutliche Eiterung ausbleiben, aber auch schwere, durch gewöhnliche Eitererreger hervorgebrachte Phlegmonen brauchen uns zu dieser Zeit noch keine eitrige Einschmelzung zu zeigen. Dauert der anaerobe Wundprozess länger, dann finden wir alle Uebergänge der Einschmelzung des Gewebes und der Eiterung. Ganz allgemein bekannt ist doch auch das Bild des sogenannten Gasabszesses. Dabei handelt es sich jedenfalls auch um eine anaerobe Infektion, nur von nicht zu grosser Virulenz, bei der sich bereits nach wenigen Tagen die abgrenzende Eiterbildung eingestellt hat. Aber auch bei den unter einem schweren Bilde verlaufenden anaeroben Infektionen treten verhältnismässig früh im erkrankten Muskel einzelne Erweichungsherde auf, die meist eine vom zersetzten Blutfarbstoff stammende rötlichbraune Farbe zeigen, und in der Farbe liegt

wohl auch der einzige makroskopische Unterschied gegenüber den eitrigen Einschmelzungen, die die Strepto- und Staphylokokken hervorbringen.

Die Sektionsbefunde.

Wir kommen nun zur Besprechung unserer Obduktionsbefunde. Von den anaerob infizierten Verwundeten sahen wir 53 ihren Verletzungen erliegen; von diesen wurden 36 einer vollständigen Sektion unterzogen, während bei den restlichen meist wegen der Ungunst der äusseren Umstände nur der Lokalbefund erhoben werden konnte.

Nach den dabei vorgefundenen Organveränderungen lassen sich zweckmässig die Befunde in Gruppen teilen: in das anatomische Bild des Frühstadiums mit dem noch nicht vollentwickelten Symptomenkomplex der anaeroben Infektion, in das Bild der floriden Infektion und in das septisch-pyämische Spätstadium, in dem zwar in der Regel keine spezifischen Veränderungen mehr nachweisbar sind, das aber nach dem Beginn und nachfolgenden Verlauf der Infektion seine innige Beziehung zu den anaeroben Erregern hinlänglich beweist.

Die Art und Weise, wie sich unsere Sektionsbefunde auf die 3 Gruppen verteilen, lehrt die folgende Tabelle, aus der der Zusammenhang zwischen den pathologischen Veränderungen und der Krankheitsdauer deutlich erhellt. Weit mehr als die Hälfte aller Verstorbenen gehört dem floriden, vollentwickelten Stadium der anaeroben Infektion an.

Es starben an der Infektion

mit dem Sektionsbefunde des	am Krankheitstage								in der Krankheitswoche		Summe
	1.	2.	3.	4.	5.	9.	12	14.	3.	4.	
Frühstadiums I.	4	2	3	2	—	—	—	—	—	—	**11**
vollentwickelt. Stadiums II.	6	5	7	5	9	—	—	—	—	—	**32**
Spätstadiums III.	—	—	—	—	—	2	1	3	2	2	**10**
										Zusammen	**53**

I. Das Frühstadium.

Das anatomische Bild, unter dem sich die Fälle des Frühstadiums darstellen, hat viel Aehnlichkeit mit den Befunden, die wir bei den Operationen erhoben und schon beschrieben haben. Es werden sich deshalb auch an dieser Stelle einzelne Wiederholungen nicht vermeiden lassen.

In allen Frühfällen erwies sich die Infektion als eine rein lokale Erkrankung. Die wichtigsten pathologischen Veränderungen sind:

1. Die nekrobiotischen Vorgänge im Bereiche des Schusskanals selber, an denen hauptsächlich die Faszien und die Muskulatur beteiligt sind; die Nekrobiose kann in Sonderheit an der Muskulatur schon bis zur breiigen Erweichung gediehen sein. Das Wundsekret sowie die im Absterben begriffenen Gewebe verbreiten in dieser Phase einen säuerlich faden Geruch.

2. Die weitaus hervorstechendste Leichenveränderung liegt aber im Austritt von mehr oder minder trübem Serum zwischen und in den Gewebsschichten. Wir finden das ausgetretene Serum am häufigsten subkutan und längs der Gefässnervenscheiden. Der Umfang, auf welchen sich die Exsudation erstreckt, ist oft bedeutend. Wir sahen sie bei infizierter Oberschenkelverletzung sich bis zur Teilungsstelle der Aorta fortsetzen usw. In dem Oedem finden wir in der Mehrzahl der Fälle Gasblasennester eingelagert, über deren Beschaffenheit schon früher das Nötige bemerkt wurde.

Einzelne Aerzte scheinen nun der Ansicht zu sein, dass es sich bei den gedachten exsudativen Vorgängen nicht um echte Entzündungserscheinungen, sondern bloss um Stauungsvorgänge handle. Wir sind der gegenteiligen Meinung und weisen, abgesehen von den schon früher angeführten klinischen Symptomen der Entzündung, auf den Umstand hin, dass sowohl die Vasa vasorum solcher von trübem Serum erfüllter Gefässscheiden als auch die Lymphbahnen in auffallender Weise geschwollen sind.

Zusammenfassend können wir bei den im Frühstadium Verstorbenen die Oedembildung und die beginnende Muskeleinschmelzung als die hervorstechendsten Merkmale hinstellen. Einen Verlauf dieser Art zeigt der folgende Fall:

Wilhelm Ba., 22 Jahre alt, eingeliefert am 21. 2. 1917, 8 Stunden nach der Verwundung, Gewehrschuss, Oberschenkelbruch.

Durchschuss des rechten Oberschenkels im obersten Drittel mit Knochenbruch; der Ausschuss an der Hinterseite ist offenbar durch mitgerissene Knochensplitter unregelmässig, etwa walnussgross. Der Oberschenkel fast in seiner ganzen Ausdehnung geschwollen, am stärksten in der Gegend der Schenkelbeuge, die Haut blass und gespannt, die graublaue Zeichnung der Hautvenen hebt sich deutlich ab. In dieser Gegend lässt sich auch deutlicher Tympanismus unter lebhaften Schmerzäusserungen des Verwundeten nachweisen.

Der Allgemeinzustand ist ein schwerer, da insbesondere auch die Anämie einen ziemlich hohen Grad erreicht hat. Temperatur 36,2, Puls 134.

Der Verwundete wird beobachtet, 4 Stunden später, also 12 Stunden nach der Verletzung, hat sich sein Zustand verschlimmert, indem sich der tympanitische Bezirk in der Leiste und die Schmerzen vergrössert haben (Puls und Temperatur unverändert).



3 Inzisionen (an der Vorder-, Innen- und Rückseite) des Oberschenkels. Im Hämatom am Leistenbande sind zahlreiche Gasherde eingelagert, in der Scheide der grossen Schenkelgefässe reichlich gelbbraune Gewebsflüssigkeit ausgetreten; die Lymphgefässe, die die grossen Gefässe umspinnen, sind bis auf Millimeter Dicke geschwollen, die Vasa vasorum sind injiziert; diese Veränderungen können nicht nur bis zur halben Schenkellänge nach abwärts verfolgt werden, sondern steigen auch beckenwärts so weit auf, dass ihr Ende von der Inzision aus gar nicht mehr erreicht werden kann. In der Muskulatur selber nirgends Gasentwicklung wahrzunehmen.

Verlauf: Am 22. und 23. 2. Der Zustand des Patienten bleibt ein gleich schwerer. Der Kranke liegt meist stöhnend da, nimmt nur wenig Nahrung auf und schläft nur nach Morphingaben wenige Stunden. An den Wunden kann keine im Sinne einer Progression zu deutende Veränderung festgestellt werden. Der Puls bleibt ständig über 130, die Temperatur erreicht ihr Maximum mit 38,6° am 23. 2. nachmittags. Die fahle Blässe des Gesichts scheint im Zunehmen.

24. 2. Temperatur 37,8°, Puls 130. Es tritt Erbrechen ein, grosse Unruhe, der Kranke schreit vor Schmerzen, die er hauptsächlich in den Unterbauch verlegt.

24. 2. nachmittags tritt der Tod ein (90 Stunden nach dem Trauma).

Obduktionsbefund: Die seröse Exsudation hat zugenommen, in den vom Projektil durchsetzten Muskeln finden wir spärliche bis haselnussgrosse Erweichungsherde, keine Gasentwicklung. Die perlschnurähnlichen Lymphgefässstränge lassen sich längs der Hohlvene bis an die Nierenvene hinauf verfolgen.

Epikrise: Schwerer durch Anämie komplizierter Infektionsfall, der, obzwar er 90 Stunden überlebte, noch nicht das Entwicklungsstadium der floriden Gasphlegmone erreicht hat.

II. Das floride Stadium.

Dieses Stadium der anaeroben Infektion wird durch die Veränderungen im Muskelgewebe, die wir mit dem Ausdruck „Gasmuskel" zusammenfassen, und durch die Hämolyse am treffendsten gekennzeichnet, obzwar in diesem Kapitel noch eine ganze Reihe anderer Veränderungen, so am Lymphgefässsystem usw., als wesentlich zu erörtern sein werden.

Obduzieren wir in dieser Entwicklungsperiode der Infektion Verstorbene, so fällt uns in der Regel die mächtige Auftreibung des verletzten Gliedes oder Körperteils zuerst ins Auge. Was diese hauptsächlich durch Gasentwicklung hervorgebrachte Schwellung anlangt, so ist darauf aufmerksam zu machen, dass sie oft schon wenige Stunden nach dem Tode wesentlich an Umfang zunimmt und mit Vorliebe im lockeren Unterhautzellgewebe Fortschritte macht.

Die Haut darüber ist blau bis violett, die Epidermis in Brandblasen abgehoben; stellenweise sind die Zeichen beginnender Gangrän zu erkennen. Bei anaerob infizierten Verletzungen des Oberschenkels, die wir verhältnismässig am öftesten zu sehen bekamen,



erstreckten sich die Hautveränderungen einerseits bis auf den Unterbauch, andererseits bis in die Wadengegend.

Schneidet man in die erkrankte Haut ein, so entleert sich ein schmutziges, braunrotes Serum, sehr oft entströmt auch stinkendes Gas der Schnittöffnung. Macht man nun bis auf den Knochen führende Längsinzisionen in die Extremität — wir wollen uns noch immer einen tödlich verlaufenen Fall einer Oberschenkelinfektion vorstellen —, so sehen wir, dass die einzelnen Muskel in ihrer Faserung aufgelockert sind, hauptsächlich durch Gasbildung zwischen den Muskelfasern, wir sehen weiter an der Schnittfläche, dass die Muskelveränderungen keineswegs gleichmässig sind; hier ganz erweichte Partien, dort noch deutlich erkennbare Gewebsstruktur im selben Muskelbauch. Im allgemeinen lässt sich auf diese Weise bei genau durchgeführter Sektion meist erweisen, von welchem Teile des Schusskanals die deletäre Infektion ausging, indem die pathologischen Veränderungen mit der Zunahme ihrer Entfernung vom Ausgangspunkt geringer werden; doch kommt es auch vor, dass mitten zwischen kranken Muskelbäuchen auch ein fürs freie Auge gesunder anzutreffen ist.

In anderen Fällen wieder, besonders nach Minensplitterverletzungen, waren auch mehrere[1]) Ausgangspunkte für die Infektion

---

1) Dominico Tr., 28 Jahre alt, eingebracht am 25. 11. 1916, 20 Stunden nach der Verletzung. Minensplitterverletzungen an beiden unteren Extremitäten. Mehrfache mittlere und kleine Splittersteckschüsse hauptsächlich an beiden Oberschenkeln. Grosse Schmerzen, Tympanismus und Gasemphysem in der Subkutis am rechten Oberschenkel. Puls 100, Temperatur 38,6°.

Multiple Inzisionen zur Freilegung der am meisten infizierten Stellen. Es wird jedoch nur ein Splitter gefunden.

26. 11. Zunehmende Schwellung des rechten Oberschenkels (neuerlicher Tympanismus), ausserdem phlegmonöse Entzündung des linken Knies mit Gelenkserguss. Puls 128, Temperatur 39°.

Operation: Neuerliche Inzisionen am rechten Oberschenkel, Eröffnung und Drainage des linken Kniegelenks.

27. 11. Zustand bleibt wie am Vortag.

28. 11. früh: Puls 130 mit abnehmender Spannung; neuerliche Schwellung des rechten Oberschenkels, sodass der Verband einschneidet.

28. 11. abends: Tod (84 Stunden p. trauma).

Leichenbefund: Gasphlegmone des rechten Oberschenkels mit reichlicher subkutaner Gasentwicklung, ausgehend von einem im M. vastus m. steckenden kleinen Splitter; schätzungsweise um 24 Stunden jüngere anaerobe Veränderungen im M. vastus (Caput intermedium) des linken Oberschenkels. Der infizierende Splitter steckt im Femur und hat auf seinem Wege auch den Recessus suprapatellaris durchsetzt und das Empyem des linken Knies hervorgebracht.

Für eine Blutinfektion liegen keine Anhaltspunkte vor, hingegen sind auch in diesem Fall die perlschnurähnlichen Lymphgefässe längs der Hohlvene bis in Nierenhöhe nachzuweisen.

Es ist bei diesem Leichenbefund in besonders klarer Weise zu erkennen, dass bei mehrfachen Splitterverletzungen die anaerobe Infektion auch von mehreren Punkten zugleich ihren Ausgang nehmen kann.



deutlich zu unterscheiden, doch war die Entwicklungsphase in den einzelnen Herden eine verschiedene. So kam es vor, dass bei der Verletzung beider Beine, nach Entfernung der einen offensichtlich anaerob erkrankten Extremität noch die umso rapider verlaufende Phlegmone der anscheinend besseren Seite zum Tode führte.

Die Brutstätten für neues Infektionsmaterial sind in erster Linie im Muskelgewebe zu suchen, die Ausbreitungswege aber liegen im Bindegewebe zwischen den Muskeln, längs der Gefässe und in der Unterhaut. Denn verfolgt man eine vollentwickelte anaerobe Phlegmone bis an ihre mit freiem Auge erkennbaren Grenzen, so kann man feststellen, dass ihre Veränderungen, und zwar die Gasbildung, Exsudation und die Hämolyse, am weitesten in der subkutanen, retroperitonealen usw. Schichte gediehen sind, wo zahlreiche Lymphbahnen und für die Gaswanderung der geringste Widerstand vorhanden sind.

Wir haben weiter oben noch die Hämolyse als für das zweite Stadium charakteristisch bezeichnet. Auch dieser Vorgang ist begreiflicherweise am ausgesprochensten in der Nähe des primären Herdes. Der eingeschmolzene Muskel ist braunrot, das in Erweichung begriffene subkutane Fett, die Blutextravasate usw. zeigen dieselbe Verfärbung. Auch in das ausgetretene Serum tritt zersetzter Blutfarbstoff über. Da wir aber in den hämolytischen Vorgängen eine anaerobe Toxinwirkung erblicken, die den ganzen Organismus betrifft, so verstehen wir es sehr wohl, dass auch längs der Gefässbahnen, insbesondere entlang der Venen, stets eine braunrote Verfärbung der Gewebe feststellhar ist weit ab vom primären Herd.

Wir haben soeben die Hämolyse als eine ganz konstante Begleiterscheinung der anaeroben Infektionen hingestellt; doch ist der Grad, den dieselbe in den einzelnen Fällen erreicht, keineswegs immer ein gleich hoher.

Es gibt Infektionen, bei denen die Blutzersetzung so sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, dass man wohl berechtigt ist, diesem als „hämolytischer Form“ der Gasphlegmone eine gewisse Sonderstellung einzuräumen. Zwei unmittelbar nacheinander beobachtete Fälle, von denen einer weiter unten wiedergegeben ist, zeigten uns diesen Verlaufstypus am ausgesprochensten und waren bei Lebzeiten durch einen rasch zunehmenden Ikterus und bei der Sektion durch einen bedeutenden Milztumor gekennzeichnet, der zweifellos dem massenhaften Zerfall von roten Blutkörperchen sein Entstehen dankte. Ausserdem fielen uns beidemale die umfangreichen Muskelerweichungsherde bei gleichzeitig sehr geringer Gasentwicklung auf. Ob der Mangel der Gasbildung in einem gewissen



ursächlichen Zusammenhang mit dem hämolytischen Charakter der Infektion steht, möchten wir zur Zeit nicht entscheiden, hingegen bemerken, dass fliessende Uebergänge zu diesen extremen Verlaufsformen hinleiten.

Josef Tr., 33 Jahre alt, eingebracht am 16. 11. 1917, 20 Stunden nach der Verletzung; Granatsplittersteckschuss in der linken Wade.

Befund: Einschuss an der Aussenseite der linken Wade, der Schusskanal verläuft in quer absteigender Richtung. Das Projektil tastet man eine Handbreite über dem inneren Knöchel in einem anaeroben Abszess mit gelbbrauner Hautverfärbung. Die Wade ist im ganzen Umfang geschwollen und gerötet, schmerzhaft und etwas tympanitisch schallend, die Venen in der Subkutis sind erweitert. Temperatur 39,4°, Puls 120.

Operation: Grosser Längsschnitt über der Wadenwölbung. Von diesem aus kann, indem man nach aussen und innen fortschreitet, fast der ganze Schusskanal zur Anschauung gebracht werden. Die Muskulatur zeigt bereits an mehreren Stellen eine beginnende Erweichung, am stärksten aber in den tiefen Beugermuskeln des Unterschenkels in der Nähe des Splitters. Der grösste Teil dieser kranken Muskelpartien kann exzidiert werden, nur an der Stelle, wo die A. und V. tibialis post. den Schusskanal kreuzen, kann im Interesse der Blutversorgung nicht radikal vorgegangen werden. Von einem etwas kürzeren Schnitt an der Innenseite des Unterschenkels aus wird der Granatsplitter (etwa 20 : 12 mm) entfernt, der in einem stinkenden Gasabszess eingebettet ist. Die Wundversorgung erfolgt unter reichlicher Verwendung von Dakin'scher Lösung.

Verlauf: 16. 11. Schmerzen gebessert, Patient schläft mehrere Stunden.

17. 11. Neuerdings einsetzende Schmerzen in der Wade, zunehmende Blässe des Gesichts. Puls 128, Temperatur 39,4°. Bei der infolge andauernder Schmerzen noch abends vorgenommenen Wundrevision ist das Auffallendste die Empfindlichkeit der Gegend des Adduktorenschlitzes, die Schwellung daselbst und der gegenüber der gesunden Seite veränderte Perkussionsschall. Die Haut darüber ist unverändert.

II. Operation: Nachdem wir uns in Narkose von der intramuskulären Gasbildung im Unterschenkel, ausgehend von der oben erwähnten Erweichungsstelle in den tiefen Beugern, überzeugt haben, wird die Amputatio femoris zwischen mittlerem und unterem Drittel ausgeführt.

Die Muskulatur der Schnittfläche ist fürs freie Auge gesund, nur in den Bindegewebsspalten sieht man trübes Serum, und zwar hauptsächlich im Adduktorenkanal und längs des N. ischiadicus, wohin auch noch die Ausläufer eines Hämatoms reichen. Es werden also noch die Muskelinterstitien auseinandergelegt und das Hämatom exzidiert und damit der Eingriff beschlossen. (Dakin'sche Lösung.)

18. 11. früh: Puls 126, Temperatur 39°, Schmerzen geringer; hingegen hat sich über Nacht als ungünstiges Symptom Ikterus eingestellt. Gegen Nachmittag nehmen die Schmerzen wieder stark zu, es tritt Unruhe zum Krankheitsbild hinzu.

19. 11. Der hämolytische Ikterus hat bedeutende Fortschritte gemacht, der Puls ist kleiner geworden bei 120—130, die Temperatur 39°. Völlige Appetitlosigkeit, lebhafte Schmerzen, die nur durch die Morphiuminjektionen erträglich gemacht werden können. Im Laufe des Tages tritt ödematöse Schwellung des Oberschenkelstumpfes auf, in der Nacht vom 19. zum 20. 11. erfolgt der Tod.



Sektionsbefund: Der Amputationsstumpf ist so stark geschwollen, dass der Verband einschneidet, am deutlichsten ist die Schwellung in der Leistenbeuge, wo auch orangegelbe Hautverfärbung und Gasbildung eingetreten ist.

Bei der Zergliederung der Muskulatur des Stumpfes stossen wir auf einen mannsfaustgrossen Erweichungsherd in der Beugergruppe, aber auf recht spärliche Gasentwicklung in den Geweben; hingegen ist schon eine Stunde post mortem die V. iliaca communis von Gas gebläht

Den interessantesten Befund erheben wir an der Milz, welche als Ausdruck der schweren Hämolyse auf das Vielfache ihres Volumens angewachsen ist; der Querschnitt ist schwarzrot.

Auch die Leber ist etwas vergrössert und zeigt herdweise Degeneration.

Schliesslich scheint es noch der Erwähnung wert, dass die seröse Exsudation bereits auf die Organe des kleinen Beckens übergegriffen hat; die Farbe des hämorrhagischen Serums ist aber nicht braunrot, sondern mehr orangefarben.

Das Lymphgefässsystem. Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das Verhalten der Lymphbahnen. Schon gegen Ende des ersten Tages der Verletzung konnten wir bei den operativen Eingriffen wiederholt eine maximale Erweiterung der regionären Lymphgefässe feststellen, die die grossen Venen begleiten. Genauere Befunde liessen sich noch auf dem Sektionstisch erheben. Die bis zu 2 mm Durchmesser dick geschwollenen Lymphgefässe, bald mehr goldgelb, bald mehr wasserhell von Farbe, lassen sich in ihrer Gesamtheit am besten mit feinen Perlschnüren vergleichen. Verhältnismässig viel geringfügiger fanden wir stets die Veränderungen in den dazugehörigen Lymphdrüsen, die meist nur wenig vergrössert und ab und zu von braunroter Farbe und kleinen Blutungen durchsetzt waren.

Diese Vorgänge in den Lymphbahnen liessen sich beispielsweise bei anaeroben Infektionen an der unteren Extremität häufig längs der V. femoralis bis ins kleine Becken, manchmal auch noch neben der V. cava bis in die Wurzeln des Zwerchfells verfolgen. Manchmal sind es die beschriebenen Veränderungen des Lymphgefässsystems, die vom Ausgangspunkt am weitesten fortgeschritten sind.

Fassen wir das ganze oft imponierende Bild der anaeroben Wundinfektion zusammen, so haben wir vor allem den Eindruck, dass es sich um einen Lokalprozess handelt, der sich vom Infektionsherde nach allen Richtungen ausbreitet, sowohl distal als auch proximal mit den schweren Muskelveränderungen im Zentrum des ganzen Krankheitsherdes, mit subkutanen, retroperitonealen, retropleuralen usw. Veränderungen in den Ausläufern:

Thomas Ro., 32 Jahre alt, eingebracht am 15. 1. 1918, Granatsplitterverletzung des rechten Thorax.

Befund bei seiner Einlieferung 7 Stunden nach der Verletzung: Einschuss in der Axillarlinie der rechten Seite, in der Höhe der 6. Rippe; Emphysem-



knistern tastbar in ziemlich grosser Ausdehnung; Dämpfung über dem Unterlappen. Beim Verbandwechsel hört man etwas Luft durch den Einschuss durchstreichen. Der Verwundete ist sehr blass, der Puls in der Radialarterie kaum fühlbar, zwischen 140—150, Temperatur 36°, die Schmerzen scheinen nicht sehr gross zu sein. Kampfer, Bettruhe.

Am 16. 1. früh (14 Stunden p. trauma): Herzkraft noch etwas geringer, Unruhe, Lufthunger, Puls 132, Temperatur 36,5°. Das subkutane Emphysem hat etwas zugenommen, auf Druck daselbst mässige Schmerzhaftigkeit.

3 Uhr Nachmittag tritt der Tod ein, 23 Stunden nach der Verletzung.

Sektion: Die ganze Gegend des rechten Schulterblattes ist geschwollen, am deutlichsten tritt diese Schwellung in der Muskulatur zwischen der Wirbelsäule und dem inneren Schulterblattrand hervor, die Haut darüber ist gespannt und in der Farbe nicht verändert. Bei der Betastung der am meisten vorgewölbten Stelle fühlt man einen Geschosssplitter. Beim Einschneiden auf den Splitter finden wir zwei annähernd würfelförmige Eisenstücke von etwa 1,5 cm Seitenlänge eingebettet in aufgelockerte Stoffteile; ringsum sind die Teile des M. erector trunci zu einer schmierigen, gashaltigen Masse erweicht. Von hier ausgehend finden wir das Bild des vollentwickelten „Gasmuskels" in den langen Rückenmuskeln, einerseits bis zum Halse, andererseits bis in die Gegend des 12. Brustwirbels ausgebreitet. Weit grösser ist der Ausbreitungsbezirk von braunrotem Oedem und Gasblasen in der Subkutis und zwischen den Schichten der breiten Rückenmuskel: des M. latissimus dorsi, M. trapezius, in der Schicht unter der Skapula usw. Am weitesten lässt sich ein schwarzrotes, lackfarbenes Hämatom im Unterhautzellgewebe verfolgen, welches mit zahlreichen kleinblasigen Gasherden durchsetzt ist. Die letzten Ausläufer dieses anaerob zersetzten Hämatoms endigen erst an der Crista ossis ilei und an der Wirbelsäule.

Ueber die Tiefenausbreitung und die Lungenverletzung gibt erst die Thoraxöffnung klaren Aufschluss. Der Splitter hat nur ein kleines Segment des Thorax durchschritten und auf diesem Wege den rechten Unterlappen beschädigt, die im Brustraum ergossene Blutmenge ist schätzungsweise $^1/_2$ Liter, beim Ein- und Ausschuss aus der Brusthöhle wurden Rippen verletzt. Die Pleura costalis ist braunrot und durch feine Gasbläschen von ihrer Unterlage abgehoben, reichlich ist auch im lockeren Gewebe des Mediastinums Gasbildung nachweisbar, in den Herzgefässen sind Gasblasen sichtbar. Die Zeichnung der parenchymatösen Organe zeigt schon nach dieser kurzen Zeit ein Undeutlichwerden der Konturen.

Epikrise: Hier finden wir schon 23 Stunden nach der Verletzung beginnende Gasbildung in der Muskulatur.

Trotzdem unterliegt es keinem Zweifel, dass es in manchen Fällen auch zur Allgemeininfektion kommt. Aber auch in dieser Frage herrscht, so wenig wie in vielen anderen Kapiteln der anaeroben Wundinfektion, eine einheitliche Anschauung. Nach Kümmell (11) tritt der Tod meist durch Allgemeininfektion ein, Ritter (27) fand bei allen Sezierten eine Blutinfektion, Klose (56) in 60 pCt. der untersuchten Fälle, Bier (37) meint, dass der Uebertritt des Erregers ins Blut nur bei stark Heruntergekommenen möglich ist. Ghon (60) erklärt die Blutinfektion ebenfalls für die Ausnahme, denn er sagt darüber: „Auch wenn sich durch weitere Beobachtungen die Zahl der Fälle in der




Literatur mehren wird, die als Allgemeininfektion gedeutet werden können, wird die Tatsache zu Recht bestehen bleiben, dass die Mehrzahl der tödlichen, unkomplizierten Fälle des als Gasbrand bezeichneten Krankheitsprozesses einen lokalen Infektionsprozess mit Toxinämie darstellen."

Wir selbst sind in dieser Sache zu folgendem Ergebnis gekommen: In vivo sahen wir dreimal sichere anaerobe Metastasen i. e. Abszesse, bei deren Eröffnung sich Eiter und Gas entleerte. Einmal im Oberschenkel bei einem Verwundeten, bei dem zwei Tage zuvor wegen Gasinfektion das andere Bein amputiert worden war, an einer Stelle, wo der Patient eine Morphiuminjektion bekommen hatte (der Mann kam davon), ein andermal an einer Infusionsstelle[1]) und schliesslich im Glutaeus max. links bei einer

---

1) Ignaz Fo., 21 Jahre alt, eingebracht am 21. 4. 1917, 6 Stunden nach dem Trauma, Handgranatenverletzung der rechten Bauchseite und des linken Schienbeines.

Etwas unterhalb des rechten Rippenbogens, schon gegen die Flanke hin, findet sich der Einschuss, ein Ausschuss fehlt. Der Bauch ist meteoristisch gebläht, die Spannung der M. recti vermehrt. Es besteht Brechneigung und lebhafter Bauchschmerz, hauptsächlich in der rechten Flanke. Im Vergleich dazu macht der Steckschuss im linken Tibiakopf geringe Symptome. Es besteht Hämaturie mässigen Grades.

Der Radialpuls ist klein, jedoch nur 70, die Temperatur 37°; die Schleimhäute blass.

Rechtsseitiger Bauchschnitt. Schätzungsweise $\frac{1}{2}$ Liter freies Blut in der Bauchhöhle. Zirka bohnengrosser Einschuss in der Flex. hep. coli, der sogleich vernäht wird; der Ausschuss kann erst nach Ablösung des Dickdarmes zur Ansicht gebracht und durch Naht geschlossen werden. Das Kolon selbst und seine Umgebung, in Sonderheit die hintere und seitliche Bauchwand, weisen eine starke hämorrhagisch-ödematöse Schwellung auf. Der Schusskanal nimmt einen etwas aufsteigenden Verlauf, der Splitter selbst kann nirgends getastet werden. Unter Einlegung einer ausgiebigen Drainage, die vor allem das Bett des abgelösten Dickdarmes umfasst, wird das Bauchfell bis an den Gazestreifen geschlossen, die Bauchdeckenmuskulatur aber, unseren Erfahrungen Rechnung tragend, durch Ableitungsstreifen stellenweise klaffend erhalten.

Der etwas über erbsengrosse Splitter wird aus dem Caput tibiae mit Hammer und Meissel entfernt, die Knochenwunde drainiert.

Verlauf: 21. 4. Der Puls wird voller und steigt auf 100; der Allgemeinzustand ist ganz befriedigend.

22. 4. Im Laufe der 24 Stunden dieses Tages steigt die Herzfrequenz von 120 auf 150, dabei besteht subjektiv nur Spannungsgefühl; Nahrung wird ausreichend aufgenommen.

Beim Verbandwechsel finden wir die Bauchdeckennaht eitrig belegt, die Wundränder gerötet und geschwollen. Die Naht wird gänzlich gelöst, es entleeren sich dabei auch stinkende Gasblasen. Die rechte Flanke ist auf tiefen Druck empfindlich, an der Haut sind hier jedoch keine Veränderungen zu erkennen, dennoch drängen die Verhältnisse zur Klarlegung.

In Narkose werden mehrfache Bauchdeckeninzisionen ausgeführt und die einzelnen Muskelschichten isoliert; ausgiebige Sorge für die Möglichkeit des Sekretabflusses.

Nun folgt parallel mit der 12. Rippe (oberhalb des Darmbeinkammes) eine Inzision wie zum Nierenschnitt; wir dringen, den mit der Tiefe wachsenden



anaeroben Infektion der rechten Wade (der Patient starb 20 Stunden später).

Ein 4. Fall jedoch (Unterschenkelamputation), bei dem am 4. Tage post Trauma im Oberschenkel derselben Seite ein Gasherd eröffnet wurde, hörte für mich in dem Augenblick auf als sichere Blutmetastase zu gelten, als ich ebenfalls bei einer anaeröben Wunde des Unterschenkels schon 12 Stunden nach der Verletzung bei der Operation einen anscheinend isolierten Herd von in Serum eingebetteten Gasblasen eröffnen konnte; ich muss es nach unseren Erfahrungen für möglich halten, dass dieser Oberschenkelherd per continuitatem auf dem Lymphwege entstanden war. (Beide letztgenannten Patienten leben.)

Ausser diesen an Lebenden beobachteten Metastasen konnten

Entzündungserscheinungen folgend, bis an den Nierenstiel vor, wo wir den Ureter 3 Querfinger vom Nierenbecken abgeschossen finden. Nachdem die Harnleiterwunde durch zirkuläre Naht versorgt ist, wird die neue Schusskanalspur aufgenommen und bald darauf der etwa 1 g wiegende Splitter in der Masse der langen Rückenmuskulatur aufgefunden, wo er in einer geringen Menge dicken. gelben Eiters eingebettet liegt. Der Splitter wird samt seinem Bett aus der Muskulatur exzidiert und ebenso der vorhergelegene Teil des Schusskanals behandelt, der mit seiner in Erweichung begriffenen Wand, mit den von ihm auslaufenden serös-hämorrhagischen Exsudationen im Muskelzwischengewebe, in die kleine Herde von Gasblasen eingestreut sind, als der Ausgangspunkt einer anaeroben Infektion besonders verdächtig erscheint. Verband mit Dakin'scher Lösung.

Im Laufe des 23. 4. bleibt nach diesem verhältnismässig schweren Eingriff der Zustand des Operierten befriedigend, wenigstens ohne Zeichen fortschreitender Infektion.

24. 4. Neue Verschlimmerung: der Puls 136 (deutlich kleiner); Temperatur ist 38,3°, Schmerzen in der Flanke.

III. Operation: In der langen Rückenmuskulatur hat sich bereits eine ziemlich ausgedehnte Gasphlegmone entwickelt. Bei der einerseits noch vorhandenen Möglichkeit, fast alles Krankhafte zu entfernen, und der Hoffnungslosigkeit des Zustandes des Patienten andererseits, scheuen wir uns nicht, ein etwa $^1/_2$ kg schweres Stück des Erector trunci zu resezieren. Darauf werden noch alle auf Progression verdächtigen Teile der Umgebung freigelegt und mit Dakin'scher Lösung getränkte Streifen eingeführt. Strophanthin intravenös, subkutane Infusion von Kochsalzlösung an beiden Oberschenkeln.

24. 4. nachm.: Allgemeinzustand unverändert; im linken Oberschenkel, im Gebiete der Infusion ist Gasemphysem aufgetreten. Der Herd wird inzidiert.

Es tritt leichter Icterus haemolyticus auf, die Herzkraft wird immer geringer. die Frequenz geht etwa auf 124 zurück, die Temperatur auf 38°.

25. 4. früh, 100 Stunden nach dem Trauma tritt der Tod ein.

Sektionsbefund: Keine Zeichen von Bauchfellentzündung. Die anaerobe Entzündung ist in der Rückenmuskulatur bis an das Schulterblatt fortgeschritten, hat aber auch in absteigender Richtung auf den M. iliopsoas übergegriffen. Die Leber zeigt auf der Schnittfläche eine landkartenähnliche Zeichnung. hellere, degenerierte Partien mit kleinen Blutaustritten wechseln mit normalen Stellen ab; eine deutliche hämolytische Braunfärbung zeigt der Herzmuskel. Der subkutane Gasherd im linken Oberschenkel im Bereiche der Infusionsstelle beweist uns, dass auch anaerobe Keime und nicht nur Toxine in die Blutbahn übergetreten sind.



wir bei den 32 Sektionen des II. Stadiums 4 mal den Einbruch der Infektion in die Blutbahn an den Veränderungen der inneren Organe (Leber, Milz usw.) feststellen. Bei 4 weiteren Fällen [einmal — vgl. S. 21 (Greif) — darunter schon $^1/_2$ Stunde vor dem Tode intra operationem] wurde Gas im Blutgefässsystem und im Herzen nachgewiesen, ohne dass dabei die Veränderungen in den parenchymatösen Organen soweit gediehen waren, dass man von Schaumorganen sprechen konnte. Darnach war bei noch nicht $^1/_8$ aller Fälle des floriden Stadiums (II.) eine Allgemeininfektion vorhanden. Bier (37) glaubt, dass der Uebertritt der Anaerobier erst in der Agone mit dem Absinken des Blutdrucks möglich ist. Nach den makroskopischen Sektionsbefunden lässt sich diese Auffassung weder stützen noch widerlegen. Jedenfalls möchten wir aber neuerlich auf jene freilich vereinzelten Fälle aufmerksam machen, in denen trotz der sicheren Allgemeininfektion das Leben erhalten blieb.

Das Aussehen der anaerob erkrankten Parenchymorgane. Bei der Erkrankung der inneren Organe war die Leber am häufigsten und zugleich am schwersten verändert. Die ganze Leberoberfläche ist mit kleinen, hirse- bis hanfkorngrossen, wasserhell schimmernden Gasblasen übersät. Die grössten und die zahlreichsten Herde liegen in der Gegend der Leberpforte.

Milz und Niere zeigten ähnliche Bilder, doch war besonders die Niere nicht in allen Fällen von Allgemeininfektion von makroskopischen Veränderungen ergriffen.

Der Herzmuskel wurde nur einmal von hirsekorngrossen Gasabszessen durchsetzt gefunden.

Ein andermal fanden wir einen haselnussgrossen vereinzelten Herd in der Milz[1]) bei miliarer Aussaat in der Leber.

Niemals erreichten die erwähnten Organveränderungen jenen Grad, den man mit dem Ausdrucke „Schaumorgane" zu bezeichnen pflegt.

Mehrfach beobachteten wir auch die Erkrankung parenchymatöser Organe im Verlaufe einer lokalisierten anaeroben Infektion, indem diese nach und nach auch auf die im Entzündungsbereich liegenden Parenchyme übergriff. Ich beschränke mich auf folgende Beobachtungen:

1. Grobe Schrapnellverletzung der beiderseitigen Rückenmuskulatur, grosses Hämatom. Die Niere der einen Seite ist bis auf einen kleinen Rest von Drüsensubstanz in einen grossen, stinkenden Gasabszess umgewandelt.

1) Ueber das Vorkommen einer Milzvergrösserung ohne Gasbildung und Metastasen in diesem Organ vergleiche S. 46.



2. Veränderungen an Lunge und Pleura. Ich nenne 3 Fälle. Beim ersten handelt es sich um eine anaerobe Infektion des linken Oberarmes mit Uebergreifen auf die Brust, im zweiten um einen Brustwandschuss mit gleichzeitiger Lungenverletzung und im dritten um einen Granatsplittersteckschuss im Aortenbogen ebenfalls mit Verletzung der Lunge; diesen letzteren will ich wegen der merkwürdigen Einzelheiten, die er bot, genauer schildern:

A. Kl., 23 Jahre alt, eingebracht am 9. 11. 1916, 10 Stunden nach der Verwundung, Granatsplittersteckschuss, linker Brustraum.

Einschuss ungefähr über der Mitte der linken Klavikula mit Bruch dieses Knochens, Pneumothorax links mit nur mässigem Bluterguss in die Pleura.

Allgemeinzustand ist sehr ernst; der Radialpuls verschwindet zu wiederholten Malen ganz unter dem tastenden Finger, die Frequenz ist 110, Temperatur 37,5°. Lebhafter Schmerz in der Herzgegend, grosse Atemnot und Blässe.

Der Pat., der in diesem Zustand nicht transportabel erscheint, wird unter Morphium- bzw. Kodeinwirkung gehalten und beobachtet.

Verlauf: 10. und 11. 11. Der Puls bessert sich, 104, die Atemnot wird geringer, Aufnahme von flüssiger Nahrung; das Fieber steigt an.

12. 11. früh: Der Pat. klagt über vermehrten Schmerz, der Verbandwechsel zeigt eine Schwellung in der Schlüsselbeingrube mit unveränderter Haut dortselbst.

Nachmittags steigt die Temperatur auf 39,8°, der Puls auf 128; er wird wieder klein und labil wie am ersten Tage.

13. 11. früh: Der während der Nachtstunden eingetretene rasche Verfall der Herzkraft schliesst jeden operativen Eingriff aus. Nachmittags, 4 Tage nach der Verwundung, tritt der Tod ein.

Obduktionsbefund: Der scharfkantige Eisensplitter (etwa 25 : 9 mm in seinen Hauptmassen) war unter Verletzung des Oberlappens der linken Lunge mit der Schmalseite in den Aortenbogen eingedrungen und hatte sich mit seiner Spitze im Wirbelkörper verkeilt. In dieser Lage ziemlich festsitzend, verschloss er das grosse Loch in der Aorta verhältnismässig dicht. Dennoch hatte sich um die Gefässverletzung ein etwa faustgrosses Hämatom gebildet.

Vom Splitter aus entwickelte sich eine schwere Gasinfektion, welche lokal und auf dem Wege der Blutbahn einen grossen Umfang erreicht hatte; vor allem war das Aortenblutextravasat zu einem grossen Gasherd geworden und von hier aus der hintere und mittlere Mediastinalraum ergriffen. Anschliessend daran liessen sich unter der kostalen und auch pulmonalen Pleura Gasherde nachweisen. Das ganze Rippenfell zeigte eine schwere blutig-eitrige Entzündung, die Lunge selbst war fast blutleer, an den Schusskanal in ihr schlossen sich Erweichungsherde an.

Ausserdem finden sich Gasherde in der Leber und Milz, im Herzmuskel; und auch die sorgfältig freigelegten Venen (Vena femoralis und Anonyma) findet man mit Gas gefüllt.

Epikrise: Es handelt sich also hier um eine schwere Gasphlegmone mit Blutinfektion, die einmal ausnahmsweise ihren primären Herd nicht im Muskel, sondern in einem Blutkuchen gehabt hatte.

Der Befund, den wir in allen diesen Verletzungen im Brustraume antrafen, war: Gasemphysem im Mediastinum; zweimal (bei



gleichzeitiger Lungenläsion) eitrige, fötide Rippenfellentzündung bei ausgedehnter Gasphlegmone in der Rumpfmuskulatur. In dem Falle mit der Oberarmverletzung fand sich Gasemphysem unter der Pleura costalis et pulmonalis und blutigseröser Erguss im Brustraum.

3. Anaerobe Infektion von Gehirnwunden sahen wir auf dem Sektionstische nur zweimal. Dabei fand sich Gas nur im Gehirndetritus und nicht in der umgebenden noch lebensfähigen Gehirnsubstanz, welche nur durch die starke seröse Durchtränkung als krankhaft verändert gekennzeichnet war. Es ist somit das Zentralnervensystem das einzige von den angeführten Organen, in dem wir sozusagen nur das Bild des solitären Gasabzesses, nicht aber den progredienten Typus der Infektion mit zahlreichen kleinen Herden in der Umgebung der Wunde nachweisen konnten. Da wir, wie erwähnt, nur zweimal anaerobe Gehirnverletzungen obduzierten, wäre es wohl unstatthaft zu schliessen, dass im Gehirn progrediente Gasphlegmonen überhaupt nicht vorkommen können. Immerhin bleiben diese Beobachtungen bemerkenswert, und das umsomehr, als 2 weitere Schädelverletzungen mit bei der Operation nachgewiesenermassen anaerober Infektion der Hirnwunde am Leben blieben und daher wohl ebenfalls keine bösartigen Charakters darstellten. Rechne ich noch dazu, dass mir wenigstens auch aus der Literatur kein Fall bekannt ist, wo das Gehirn ein dem „Gasmuskel“ ähnliches Bild der Erkrankung zeigte, so darf man wohl folgern, dass die zentrale Nervensubstanz für das Wachstum und die Anreicherung des Gaserregers keinen sehr günstigen Nährboden abgibt.

Wohl aber fanden wir bei den beiden sezierten Hirnverletzungen ausser dem lokalen Wundbefund eine ausgebreitete eitrige Meningitis, das eine Mal nahezu die ganze Gehirnoberfläche in sich schliessend, das andere Mal auf die verletzte Hemisphäre beschränkt.

Der Vollständigkeit halber wäre hier noch zu bemerken, dass wir zu wiederholten Malen auch den Darm von der Infektion ergriffen fanden und zwar in der Form, dass die Serosa durch subseröses Emphysem und hämolytisches Exsudat von ihrer Unterlage abgehoben war. Ob es sich dabei um eine Blutinfektion oder um ein blosses Uebergreifen der Erkrankung von der Umgebung auf die Bauchorgane handelte, das anatomische Bild blieb das gleiche.

Aus den angeführten pathologisch-anatomischen Organbefunden ziehe ich folgende zwei Schlüsse, die nur zum Teil mit den Beobachtungen der anderen Autoren im Einklang stehen:

Erstens kann die anaerobe Infektion in allen Organen und



Geweben, wenn auch mit verschiedener Virulenz, zur Entwicklung kommen.

Zweitens schliesst sie die Eiterbildung keineswegs aus.

ad 1) Die besondere Vorliebe, die die Anaerobier dem Muskelgewebe gegenüber zeigen (wahrscheinlich wegen des Reichtums an Kohlehydraten), steht ausser jedem Zweifel. Um eine geschlossene Stufenleiter angeben zu können, nach welcher die anaeroben Keime die anderen Gewebe bevorzugen, dazu sind unsere bezüglichen Erfahrungen wohl noch zu gering. Nur so viel kann man behaupten, dass die Hirnsubstanz am unteren Ende dieser Reihe zu stehen kommt. Die Traumatisierung eines Organes erleichtert — vielleicht hauptsächlich durch das damit verbundene Blutextravasat und dessen Reichtum an Kohlehydraten — den Ausbruch einer anaeroben Entzündung.

ad 2) Die Eiterung wird bei der Gasphlegmone von einzelnen Beobachtern in Abrede gestellt (Fraenkel); Ghon widerspricht dieser Anschauung; wir schliessen uns dem letztgenannten an und brauchen nur auf unsere Befunde von eitriger Rippenfellentzündung, von eitriger Niereneinschmelzung usw. bei gleichzeitiger typischer Erkrankung in der umgebenden Muskulatur hinzuweisen, um die Gründe für unsere Stellungnahme anzuführen.

III. Das Spätstadium.

Die kleinste Zahl der Todesfälle gehört dem Spätstadium an; wir rechnen 10 dazu. Die Berechtigung, diese Fälle in eine eigene Gruppe zusammenzustellen, leiten wir daher, dass sie alle nach dem klinischen und nach dem Operationsbefund als sichere anaerobe Infektion begonnen hatten, dann im Laufe der zweiten Krankheitswoche aber in das Bild einer septisch-pyämischen Allgemeininfektion übergegangen waren und unter diesem Bilde auch starben. Ein Beispiel möge einen solchen Wundverlauf veranschaulichen:

Julius Hi., 20 Jahre alt, eingebracht am 8. 1. 1917, schwere Minensplitterverletzungen an beiden Unterschenkeln, links mit Bruch der Fibula.

Der Pat. wird erst 30 Stunden p. tr. eingebracht und bietet ein sehr schweres Zustandsbild. Der linke Unterschenkel zeigt ausser der Knochenwunde noch vor allem eine grobe Weichteilwunde, aus der sich stinkendes Serum entleert, die Wade ist stark geschwollen und schallt in weiter Ausdehnung tympanitisch.

Rechts mehrere kleinkalibrige Splittersteckschüsse in der Wade, Durchschuss und Bruch im oberen rechten Sprunggelenk. Puls 144 klein, Temperatur unter 39°, grosse Blässe.

Eingriff: Links hohe Unterschenkelamputation, der Querschnitt zeigt nur mehr etwas verändertes Hämatom in der Nähe der Gefässteilungsstelle der A. poplitea. Rechts: Debridement des Sprunggelenks; eine Doppelinzision an der Wade: zwei hirsekorngrosse Splitter, von denen der eine vorne in der



Kortikalis des Oberschenkelknochens knapp ober dem Kniegelenk, der andere im Tibiakopf steckt, werden entfernt. Ausserdem muss noch ein dritter Splitter in der tiefen Wadenmuskulatur sitzen, kaum grösser als die beiden anderen, aber nicht ohne weiteres auffindbar. Dakin-Verband.

Verlauf: 9. 1. früh: Puls etwas kräftiger, 136, Temperatur 38,5°. Nachmittags: Puls 148, Temperatur 39,6°, Phantasieren, keine Nahrungsaufnahme, grosse Unruhe; beim Verbandswechsel können keine Zeichen einer Progression festgestellt werden.

10. 1. vorm.: Stat. idem. Nachm.: Neuerliche Verschlechterung im Allgemeinbefinden. Diesmal erkennt man jedoch eine bedeutende, schmerzhafte Schwellungszunahme in der rechten Wade.

Amputation sec. Gritti rechts.

11.—14. 1. Besserung im Allgemeinbefinden, die Temperatur bleibt zwar noch zwischen 38,2—39,3°, aber der Puls geht auf 120 herunter und die Nahrungsaufnahme ist ausreichend.

15. 1. In beiden Stumpfwunden finden wir reichliche Gewebsnekrosen, aber nirgends Zeichen von Progression, hingegen beginnt handbreit ober dem Stumpf am rechten Oberschenkel eine flächenhafte, erysipelähnliche Rötung und Schwellung der Haut, die nur unscharf begrenzt, einen Umfang von etwa zwei Handflächen erreicht hat. Dakin-Verband.

16. und 17. 1. Die Rötung ist abgeblasst, der Allgemeinzustand des Pat. hat sich eher gebessert.

18. 1. Oedematöse Schwellung über dem ganzen rechten Gesäss bei ziemlich normalem Oberschenkel, wo von der oben beschriebenen Rötung nichts mehr zu erkennen ist. Temperatur über 39°, Puls 128; die am Gesäss bis in den Glutaeus maximus geführten Inzisionen entleeren nur gelbes Serum.

19. 1. Temperatur 39,7°, Puls 140, zweimaliges Erbrechen, heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite, abnehmender Druck in der Radialarterie. Nachmittags Temperatur 37,6°, Puls 120, kaum tastbar; wir halten den Zustand für hoffnungslos.

20. 1. Besserung der bedrohlichen Symptome.

21. 1. Wiederholtes Erbrechen, Darmsteifung, Bauchschmerz. Probelaparotomie: im Bauch ausser etwas freier Flüssigkeit nichts Abnormes.

22. 1. Tod.

Obduktionsbefund: Etwa 20 haselnussgrosse Abszesse im inzidierten rechten M. glutaeus maximus, die Thromben in den abgebundenen Poplitealgefässen des Stumpfes sind eitrig erweicht, im übrigen Körper keine Eiterherde auffindbar.

Epikrise: Der Beginn der Infektion war der einer gewöhnlichen anaeroben Infektion, das Ende das einer Pyämie; ein anderer Fall war diesem ähnlich, nur war dort auch im Beginn keine sichere Gasphlegmone nachzuweisen.

Tatsächlich war auch bei der Obduktion nichts mehr zu finden, was auf die schwere überstandene Gasphlegmone hingedeutet hätte. Ob die Pyämie durch dieselben Erreger verursacht worden war, wie die anaerobe Infektion, wollen wir hier nicht entscheiden, sondern nur bemerken, dass man im Leichenbefunde keinen Unterschied gegenüber einem beispielsweise an den Folgen einer eitrigen Thrombophlebitis Verstorbenen erkennen konnte.

Im Einzelnen möchten wir aus unseren 10 Sektionsbefunden des Spätstadiums hervorheben:

Die septisch verlaufenen Fälle (3) zeigten ausser hämolytischen



Vorgängen, parenchymatöser Degeneration der inneren Organe und Veränderungen im regionären Lymphgefässsystem nichts Erwähnenswertes.

Die an Pyämie Verstorbenen weisen alle ein gleichartiges Bild auf: pyothrombotische Prozesse in den Gefässen und multiple Abszesse in der Muskulatur des erkrankten Bezirkes. Diese Muskelabszesse waren erbsen- bis bohnengross, mit dickem gelben Eiter gefüllt, und es schien, dass ihre Häufigkeit mit der Entfernung von der ursprünglichen Wunde immer geringer wurde. Mit diesen lokalen Metastasen war in einigen Fällen anscheinend die eitrige Aussaat erschöpft, in anderen wieder fanden wir auch Lungenabszesse (3mal), Gelenksherde (2mal) usw.

Darmgasphlegmone.

Von unseren 53 unter den Zeichen einer anaeroben Infektion verstorbenen Verwundeten nehmen 7 insofern eine Sonderstellung ein, als sie gleichzeitig eine Darmverletzung aufwiesen. Bei zweien von diesen handelte es sich, wie weiter unten gezeigt wird, mit grösster Wahrscheinlichkeit um Gasphlegmonen, die durch von aussen eingebrachte Verunreinigung entstanden, bei den 5 anderen um solche, die durch die Bakterien der Darmflora hervorgebracht waren. Ich muss mit einigen Worten auf diese Befunde eingehen, weil ich in der Literatur mehrfach die Ansicht vertreten finde, dass die durch die Darmbakterien hervorgerufenen Phlegmonen einen von den anderen anaeroben Wundinfektionen gänzlich verschiedenen Verlauf hatten, eine Anschauung, die wir nach unseren Beobachtungen nicht teilen können. Wir überzeugten uns, dass in den anatomischen Befunden beider Formen anaerober Entzündung keinerlei durchgreifende Unterschiede obwalteten (Oedem, Gasbildung, Hämolyse, Ausbreitungswege sind bei beiden Arten analog), während der klinische Verlauf nur insofern eine Differenz bot, als entsprechend der gleichzeitig bestehenden Darmverletzung der Tod rascher eintrat. Stets musste man den Eindruck empfangen, dass der durch eine Bauchverletzung geschwächte Organismus der Ausbreitung der anaeroben Infektion eine viel geringere Widerstandskraft entgegenzusetzen hatte als bei nicht vorhandener Darmläsion (der Tod trat in fünf von sieben Fällen bereits am ersten Tage ein). Einen schwersten Verlauf dieser Art zeigt:

Marta Di., 21 Jahre alt, eingeliefert am 13. 12. 1917, Pistolendurchschuss des linken Unterbauches.

Bei der Befundaufnahme 5 Stunden nach der Verletzung findet man einen kleinkalibrigen Einschuss links neben dem Nabel, einen etwas grösseren Ausschuss im linken Gesässmuskel. Hier ist bereits eine deutliche tympanitische Schwellung mit ektatischen Hautvenen erkennbar, die beim Berühren äusserst



schmerzhaft ist. Im Uebrigen bietet der Verletzte das Bild einer Darmverletzung mit Bauchdeckenspannung und Erbrechen. Puls ist 116, Temperatur 36,6°; auffallende Unruhe des Patienten. Während der einen Stunde, die bis zum chirurgischen Eingriff hingeht, wandelt sich das Krankheitsbild deutlich zum Schlechteren. Der Puls steigt trotz 0,01 Morphin und Bettruhe auf 136, die Ausladung am Gesäss wächst unter den Augen, Gasemphysem wird tastbar.

Operation: 1. Laparotomie links am äusseren Rande des M. rectus: diffuse Bauchfellentzündung, geringer Bluterguss, zwei grosse Dünndarmlöcher und zwei kleinere Löcher im Beginn des Colon sigmoideum. Vernähung der Darmlöcher. Um den Ausschuss im Kolon zu nähen, war es nötig, den Dickdarm abzulösen, diese Ablösungsstelle wird mit einem Streifen, das kleine Becken mit einem dicken Drain versehen und im übrigen die Bauchwunde vernäht.

Nun wird der Pat. auf die rechte Seite gelegt und eine S-förmige Inzision von der Mitte des Leistenbandes beginnend und längs dem Rande des Darmbeines bis auf den Rücken reichend angelegt, um die retroperitoneale Gasphlegmone gründlich zugänglich zu machen. Nach Ablösung der Bauchmuskeln von der Crista ossis ilei wird aus dem kranken M. iliacus ein grosser Sektor ausgeschnitten, hierauf noch senkrecht zum S-förmigen Schnitt eine Inzision über die grösste Schwellung der Gesässbacke angetragen. Nunmehr erst kann der Hauptkrankheitsherd durch umfangreiche Ausschneidung aus den Glutäalmuskeln beseitigt werden. Die vorgefundenen Muskelveränderungen waren, obwohl die Verletzung erst seit 6 Stunden bestand, die einer schwersten Gasphlegmone im Frühstadium. Muskelerweichung, Hämolyse im ergossenen Blute, trübes Oedem und Gasbildung in den Zwischenschichten. Dakinisierung.

Der Verletzte überlebte den Eingriff, der übrigens kaum $1^1/_2$ Stunden gedauert hatte, nur 9 Stunden. Von einer Obduktion wurde mit Rücksicht auf die wenigen Stunden, die seit der Operation vergangen waren, Abstand genommen.

Epikrise: Es ist natürlich auf klinischem Wege nicht ohne weiteres unanfechtbar zu beweisen, dass im vorstehenden Falle das Infektionsmaterial aus dem verletzten Darm stammt. Wenn ich aber hervorhebe, dass es sich hier um einen glatten, kleinkalibrigen Durchschuss handelt, bei dem die Einschussöffnung in den Bauchdecken reaktionslos blieb, und dass in keiner von diesen Verletzungen ein Fremdkörper (wie Kleiderfetzen, Holzsplitter) gefunden werden konnte, so ist es zum mindesten sehr wahrscheinlich, dass die Infektion vom ausgetretenen oder vom Geschoss mitgerissenen Darminhalt h rstammte.

Wie bereits erwähnt, hatten wir in 2 Fällen Ursache anzunehmen, dass die im weiteren Wundverlauf ausgebrochene Gasphlegmone nicht von der Darmverletzung ausging, und zwar deshalb, weil in beiden Fällen die Gasphlegmone im Gesässmuskel entstand, dort, wo nach dem anatomischen Charakter der Schussverletzung der Einschuss lag, während der um das mehrfache grössere Ausschuss beidemale in den Bauchdecken zu finden war. Dazu kommt noch, dass es sich jedesmal nur um Verletzungen des Dünndarms handelte, dessen Inhalt nur selten zu phlegmonösen Entzündungen Anlass gibt, und dass sich beidemale in der Schusswunde des Gesässmuskels ein Monturfetzen als augenscheinlicher Infektionsträger im Zentrum des Gasherdes vorfand.



Fasse ich unsere Beobachtungen über die Aetiologie und Pathogenese der anaeroben Wundinfektion unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Ansichten hierüber zusammen, so lassen sich folgende Schlusssätze aufstellen:

1. Die Frage, ob der Erreger der in Rede stehenden Wunderkrankung ein einheitlicher ist, kann heute nicht als gelöst betrachtet werden. Eine Reihe von klinischen Eigentümlichkeiten des Wundverlaufs lässt sich mit der Biologie des von Conradi und Bieling (31) beschriebenen Erregers, der in einer sporenbildenden und in einer selbstbeweglichen Form auftritt, sehr gut in Einklang bringen.

2. Das pathologisch-anatomische Bild, welches die tödlich verlaufenden anaeroben Infektionen in der Mehrzahl zeigen, ist das einer Lokalinfektion, aber mit allgemeinen Vergiftungserscheinungen, wofür nebst klinischen Symptomen (Erbrechen, Unruhe usw.) die Hämolyse, der hämolytische Ikterus usw. sprechen. Dennoch sind sichere Gaspyämien beobachtet worden.

3. Da die im Spätstadium Verstorbenen keine sicheren Kennzeichen der ursprünglich durchgemachten anaeroben Infektion, sondern nur septisch-pyämische Veränderungen mehr boten, so dürfen wir annehmen (bakteriologische Befunde fehlen leider), dass die primäre Infektion bereits eine Mischinfektion in dem Sinne darstellte, dass Anaerobier und aerobe Eitererreger miteinander in die Wunde eingebracht wurden (da uns eine sekundäre Verunreinigung in allen diesen Fällen während der peinlich genauen, technisch einwandfreien Behandlung ganz unwahrscheinlich vorkommt).

4. Es scheint weiters, dass beim Angehen der Infektion die Anaerobier über die gewöhnlichen Eitererreger das Uebergewicht zu haben pflegen, so dass wir es anfangs nur mit den Symptomen einer Gasphlegmone zu tun haben; im weiteren Verlaufe aber können, falls die Gasphlegmone zum Abheilen gebracht wird, die Eitererreger die Oberhand gewinnen, und noch sekundär ihrerseits zum Tode führen.

5. Erscheint es uns bemerkenswert, dass wir niemals im Verlaufe von Gasphlegmonen, auch nicht nach Wochen und Monaten, Tetanus auftreten sahen, obwohl wir bis zum Winter 1916/17 nur ausnahmsweise prophylaktische Antitoxininjektionen machten. Auch Bier (37) betont die Seltenheit der im anaeroben Wundverlaufe beobachteten Tetanusfälle, und er führt naturgemäss diese Erscheinung auf die bei der deutschen Armee schon viel früher gehandhabte obligatorische Seruminjektion zurück. Wir sind geneigt zu glauben, dass die Tätigkeit der Gaserreger an sich der Entwicklung der Tetanusbazillen nicht günstig ist.



Diagnose.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen über den klinischen Verlauf und die Pathologie der anaerob verunreinigten Schusswunden wollen wir zur Besprechung der Diagnose übergehen, die, zur rechten Zeit gestellt, für den Erfolg der eingeschlagenen Therapie sehr oft entscheidend ist.

Die vollentwickelte Wundinfektion ist auch vom weniger Erfahrenen leicht zu erkennen; die Diagnose vor Ablauf des ersten Tages, nach 10—12 Stunden, ist es, die unter Umständen grosse Schwierigkeiten macht. Aus dieser Erkenntnis mögen auch etliche Aerzte der prophylaktischen chirurgischen Behandlung das Wort gesprochen haben.

Zur Sicherung der Frühdiagnose wurden von verschiedener Seite verschiedene Vorschläge gemacht:

A. Bethe (43) empfiehlt die Schwimmprobe, mittels welcher er am Kleinerwerden des spezifischen Gewichts von exzidiertem kranken Muskelgewebe die beginnende Infektion früher erkennen will als mit irgend einer anderen Untersuchungsmethode. Der Hinweis darauf, dass beispielsweise bei einem Oberschenkeldurchschuss die Gewinnung der Gewebsstückchen zur Schwimmprobe aus allen verletzten Muskeln (und das wäre natürlich nötig) einer grossen Operation gleich käme, stellt den praktischen Wert dieses Vorgehens in Frage, ganz abgesehen davon, dass die Gasentwicklung im Muskelgewebe schon lange nicht mehr dem Frühstadium angehört.

Heyrovsky (45) rät, durch den bakteriologischen Nachweis des Erregers die Frühdiagnose zu sichern. Aber die Anwesenheit von anaeroben Stäbchen (wenn wirklich die Morphologie zur Identifizierung hinreichte) beweist noch nicht das klinische Zustandekommen einer Gasphlegmone, das Fehlen derselben noch weniger das Gegenteil.

Trefflich schildert Albrecht (49) das Bild der beginnenden anaeroben Entzündung, indem er neben den Lokalsymptomen vor allem dem Allgemeinbefinden des Verwundeten seine Beachtung schenkt und auch auf den eigentümlichen anaeroben Wundgeruch hinweist; leider kann dieser gerade bei der Untersuchung oft deshalb nicht wahrgenommen werden, weil uns sehr häufig die tiefen Buchten und Taschen der Wunde, wo die Infektion zu beginnen pflegt, für den Geruchsinn unzugänglich bleiben.

Auch die hauptsächlich von Burchard (47) ausgebaute Röntgendiagnostik hat im Frühstadium geringen Wert, weil sie

erst bei der Gasentwicklung im Muskel (also verhältnismässig spät) verlässliche Bilder liefert.

—Wir hatten in der überwiegenden Zahl von Verletzungen Gelegenheit, diese nach den ersten 8—20 Stunden der chirurgischen Behandlung zuzuführen, und wollen die Momente anzugeben versuchen, die uns zu diesem Zeitpunkt die Diagnosenstellung ermöglicht haben.

Der Schmerz ist jenes Symptom, das ich deshalb an erster Stelle nennen möchte, weil er selbst bei einer grossen Zahl von Verwundeten, der wir uns oft gegenübersehen, unseren Verdacht auf das Vorhandensein einer anaeroben Infektion allsogleich rege macht, um so mehr als der Schmerz eine äusserst konstante Begleiterscheinung ist.

Bei der Aufnahme des Lokalbefundes sind es die Schwellung, die in der Regel prallgespannte Haut darüber, die ektatischen Venen, die unseren Verdacht bestärken. Das aus den Wundöffnungen ausfliessende Blut ist lackfarben und trübe und oft von charakteristischem Geruch. Weitere Anhaltspunkte gibt die Betastung. Neben der hohen Druckempfindlichkeit ist schon zu dieser Zeit Gas in einer grossen Zahl von Fällen nachweisbar (etwa bei 70 von 100). Freilich muss die Untersuchung sorgfältig vorgenommen werden durch Perkussion und Palpation. Bei in der Hauptsache subkutan sitzender Infektion kann das Gasknistern schon nach 5—6 Stunden ziemlich umfangreich sein. Sowenig wir aber aus dem Fehlen eines Gasnachweises eine schwere anaerobe Infektion ausschliessen dürfen, ebensowenig beweist nur spärlich oder reichlich vorhandenes Emphysem zu diesem Zeitpunkte eine entsprechend leichte oder schwere Erkrankung.

Nach Erhebung des Lokalbefundes ist bei der ebenso wichtigen Beurteilung des Allgemeinzustandes auf das Verhalten von Puls und Temperatur nach den weiter oben gedachten Gesichtspunkten besonders Gewicht zu legen.

Indikation.

Unter Berücksichtigung aller angeführten Merkmale und besonders durch eine wenige Stunden währende Beobachtung wird es fast immer möglich sein, die Diagnose der erfolgten anaeroben Infektion zu stellen. Schwierigkeiten kann daher in der Regel nur die Frage bereiten, innerhalb welcher Grenzen sich der Eingriff zu halten habe.

So wünschenswert es an sich wäre, dem Mindererfahrenen durch strikte Indikationsstellungen bei seinen therapeutischen Ueber-

legungen eine Richtschnur an die Hand zu geben, vorzüglich bei der Entscheidung, ob eine Amputation oder bloss Inzisionen nötig seien, so wenig fühlen wir uns dazu imstande. Wo man versucht hat, starre Vorschriften in dieser Hinsicht zu geben, hat man nach unseren Erfahrungen nicht das Ziel erreicht.

Kümmell (11) will die Abtragung eines Gliedes für den Fall der Gangrän vorbehalten wissen, Kausch (19) empfiehlt die sofortige Amputation nur bei sicherer Gangrän und rät im übrigen, die Demarkation abzuwarten. Ich habe dem entgegenzuhalten, dass zumindest für den Eingriff im Frühstadium das Fehlen von Gewebsbrand absolut keine Gegenanzeige gegen die Amputation bedingt. Ich kann mir auch nach meinen Erfahrungen nicht vorstellen, wie man bei Fällen nicht sicherer Gangrän bis zum Eintreten der Demarkation warten könnte, da wir doch in wenigen Stunden das Schicksal solcher Verwundeter sich entscheiden sehen, ohne dass überhaupt dabei Gangrän aufgetreten wäre.

Eine andere Gruppe von Autoren, Pfanner (23), v. Tappeiner (58), Zindel (53) u. a., machen die Frage, ob die Ablation oder Inzisionen angezeigt sind, von der Entscheidung abhängig, ob es sich um eine Gasphlegmone (Phlegmone mit Gas) oder um echten Gasbrand handelt, ohne uns aber ein genügend sicheres Unterscheidungsmittel für diese beiden Zustände an die Hand geben zu können.

Die Therapie.

Sehe ich von vereinzelt gebliebenen Behandlungsversuchen wie dem von Nahmmacher (35) unternommenen ab, der die Phlegmone mit Seifenbädern behandelt, so wäre an erster Stelle die O_2-Therapie in Form von Einblasungen und Injektionen zu nennen, die anfangs von mehreren Autoren geübt wurde. Kümmell (11) empfiehlt O_2-Einblasungen als unterstützendes Mittel, W. Böcker (12) als hauptsächliche Behandlungsmethode; Simmonds (14), Frankenthal (15), Gärtner (17) verwandten O_2 zu Injektionen; doch berichteten sie selbst sehr bald über die in der Folge gemachten bösen Erfahrungen von Luftembolie. Wieder von anderen wurde H_2O_2 in verschiedener Form, bald als Streupulver, bald als Injektionsflüssigkeit benützt, allem Anschein nach ebenfalls ohne nachhaltigen Erfolg.

Viel grösserer Verwendung erfreut sich bereits die Behandlung der anaeroben Wunden mit der von Carrel-Dakin angegebenen chlorhaltigen Flüssigkeit.

Von den genannten Autoren war dieses Verfahren in erster Linie als Prophylaktikum bei möglichst frühzeitiger Anwendung



gedacht. Hierzu ist zu bemerken, dass aus den bekannten Gründen eine primäre Sterilisation des Wundkanals im ganzen unmöglich ist und dass auch nicht einmal die teilweise Abtötung der Keime erzielt wird, wenn die Anwendung der Dakinlösung nicht von ärztlicher Seite geschieht, sondern von Sanitätsgehilfen, womöglich noch im Schützengraben, wie dies vorgeschlagen wurde; und ferner, wenn nicht bei umfänglicheren Wunden das Messer zur Freilegung von Buchten und Taschen zu Hilfe genommen oder, besser gesagt, wenn nicht die chemische Behandlung mit der chirurgischen vereinigt wird.

Es ist das jene Methode, die wir selbst in der letzten Zeit anwandten und zwar in der Weise, dass wir in der chirurgischen Behandlung den wesentlichen, in der chemischen den Hilfsfaktor erblickten.

Wir kommen nun zu der von Bier ins Leben gerufenen hyperämisierenden Wundbehandlung, welche viele Anhänger gefunden hat. Da ich selbst die Methode nicht angewendet habe, kann ich ihr gegenüber nur theoretisch Stellung nehmen. Die Bedenken, die uns davon abhielten das Bier'sche Verfahren anzuwenden, sind die folgenden:

1. Im Bewegungskrieg, wo wir zu jedem Zeitpunkt in die Lage versetzt sein können, unsere Verwundeten abzugeben, und so ausserstande sind, die Stauungsbehandlung mit dem nötigen Nachdruck zu Ende zu führen, muss dieses Verfahren gegenüber der chirurgischen Behandlung zurücktreten, welche in gewisser Hinsicht stets als eine abschliessende bezeichnet werden kann. 2. Die Unmöglichkeit, gerade in jenen besonders gefährdeten Körpergegenden (Gesäss, hoher Oberschenkel, Rückenmuskulatur usw.) die Stauungsmethode wirksam anwenden zu können, nimmt ihr von selbst einen grossen Teil der schwersten Infektionsfälle aus der Hand. 3. In den ganz stürmisch, in kaum 48 Stunden verlaufenden Fällen kommt nach meiner Ueberzeugung die Bier'sche Therapie zu spät, zumal wegen der meist gleichzeitig bestehenden Anämie keine Hyperämie aufzubringen ist. 4. In leichteren Fällen, in denen ich das eigentliche Anwendungsfeld der Methode erblicken möchte, führen auch andere Wege zum Ziel.

Zwei Erwägungen sind es wohl vor allem gewesen, die Bier zur Anwendung seiner Stauungsbehandlung veranlasst haben: 1. die auch von uns voll geteilte Anschauung, dass gerade das Blut, und zwar das kreisende, lebendige Blut, die Abwehrstoffe gegen die Anaerobier enthält, und 2. dass durch die Stauung einer infizierten Gliedmasse die Resorption der erzeugten Bakteriengifte verhindert oder wenigstens verlangsamt wird.

Prüfen wir nun, inwieweit die Stauung Aussicht hat, diesen beiden Umständen Rechnung zu tragen.

Die durch Stunden und Tage ununterbrochen angewandte Stauung, ein Verfahren, welches übrigens von Bier selbst zugunsten der rhythmischen Stauung so gut wie verlassen wurde, kann die in einer Zeiteinheit dem kranken Gliede zugeführte Blutmenge unter keinen Umständen vermehren, wohl aber ist die venöse Blutmenge und der Druck in den Venen gegenüber dem nicht gestauten Gliede vermehrt. Wie weit diese Veränderungen im venösen Kreislauf von Einfluss auf die Infektion sein mögen, kann ich nicht beurteilen; jedenfalls wird die Sauerstoffzufuhr, die wir als Hauptabwehrmittel gegen die Anaerobier ansehen müssen, nicht vermehrt, höchstens wäre es denkbar, dass das Venenblut infolge des behinderten Rückflusses etwas mehr O_2 abgeben muss. Wohl aber möchte ich auf folgende allgemein anerkannte chirurgische Erfahrungen hinweisen: Wenn wir infolge einer Zirkulationsstörung in einem Gliede für dessen Ernährung fürchten müssen, so gilt es als eine der wichtigsten Massnahmen, dass jede Stauung (durch Hochlagerung u. dgl.) in diesem Gliede vermieden wird. Sollte es da nicht bedenklich sein, in einer anaerob infizierten Extremität, die sich, wie wir wissen, in extremer Gangrängefahr befindet, absichtlich den Blutrückfluss zu behindern? Ich weiss sehr gut, dass dabei freilich ausser der gestörten Zirkulation auch andere Momente (Toxine) den Gewebsbrand mit veranlassen können, aber ich weiss auch, dass gerade bei den Schussverletzungen Läsionen grösserer Gefässe und die damit verbundenen Kreislaufstörungen eine besondere Rolle spielen. Würde in einem solchen Falle die Stauungsbehandlung nicht geradezu gefährlich sein?

Mehr leuchtet es mir ein, dass die Stauung die zweite oben aufgestellte Forderung, die verlangsamte Aufsaugung der anaeroben Giftstoffe, herbeiführt, wodurch die Vergiftung des Körpers hinausgeschoben und damit weniger deletär gestaltet würde.

Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse bei der intermittierenden, rhythmischen Stauungsbehandlung.

Hier gelingt es zweifellos, sofern der Kreislauf nicht ganz daniederliegt, in den Pausen der Stauung eine gewisse arterielle Hyperämie in dem betroffenen Gliede herbeizuführen. Damit geht uns aber aller Voraussicht nach auch der Vorteil der verlangsamten Resorption verloren, weil sicherlich in dieser stauungsfreien Zwischenzeit die Aufsaugung der Giftstoffe um so lebhafter ist.

Es sind das freilich nur theoretische Erwägungen, die ich Bier's praktischen Resultaten gegenüberzustellen habe, und es wird die Stauungsbehandlung in gewissen mit entsprechender Er-



fahrung ausgesuchten Fällen ihre volle Berechtigung haben. Wenn man Fälle mit Gefässverletzung, mit Blutungsgefahr, mit für die Stauung ungeeignetem Sitz der Wunde von der Behandlung ausschliesst, so wird das Arbeitsfeld der Bier'schen Methode ungefähr abgegrenzt sein[1]).

Bier führt uns weiter in äusserst lehrreicher Weise in seiner Arbeit die mit den einzelnen Methoden der Therapie erzielten Erfolge in 3 Gruppen vor Augen. In der ersten Gruppe sind die nur chirurgisch, in der zweiten die nur mit rhythmischer Stauung, in der dritten die in kombinierter Weise Behandelten inbegriffen. Die geringe Zahl der in der zweiten Gruppe Verstorbenen ist überraschend, verglichen mit dem zahlenmässigen Ergebnis der beiden anderen Verfahren.

Von den 106 mit rhythmischer Stauung Behandelten starben tatsächlich nur 7,5 pCt. an der Gasphlegmone selbst. Besehen wir aber die Komplikationen, an denen die 9 anderen dieser Gruppe verstorben sind, genauer, so können die Todesursachen der an Nachblutungen (2), an eitriger Pleuritis (1), an septischer Lungenmetastase (1) und an Pneumonie und schwerer eitriger Bronchitis (3) Verschiedenen nach unseren Erfahrungen mit grosser Wahrscheinlichkeit als Wundkomplikationen der Gasphlegmone selbst betrachtet werden.

Wenn Bier weiters in der ersten Gruppe unter den Amputationen 43 pCt. Mortalität verzeichnet, also bei einem Verfahren, wo nach seinen eigenen Worten die Beseitigung des Krankhaften am radikalsten geschieht, so müsste uns nach unseren Erfahrungen die Zahl der trotz der Amputation Gestorbenen gegenüber dem Ergebnis der Stauungstherapie verhältnismässig sehr hoch erscheinen, wenn nicht in der zweiten Gruppe eine grosse Zahl leichter Fälle inbegriffen wäre, was übrigens auch in der Natur der Sache gelegen ist.

Die von uns geübte Therapie der anaeroben Wundinfektionen ist mit der Mehrzahl der Autoren in erster Linie eine chirurgische. In ungefähr 100 der letzten Fälle wurde ausserdem die Dakinlösung als unterstützender Faktor herangezogen.

Der Zeitpunkt des Eingriffs ist möglichst früh zu wählen, ja es gilt für die schweren anaeroben Infektionen so ziemlich dasselbe wie für die Darmverletzungen: je früher der Eingriff erfolgt,

1) Aus der mir erst nach der Niederschrift vorstehender Zeilen zur Kenntnis gelangten Arbeit O. Rumpel's (69): „Die Gasphlegmone und ihre Behandlung" geht hervor, dass Rumpel auf Grund praktischer Erprobung über die Leistungsfähigkeit der Bier'schen Behandlungsmethode fast zum selben Ergebnis gekommen ist wie wir auf theoretischem Wege: er sah eine gute Wirkung in den leichteren Fällen und Versagen in den schweren.



desto eher ist bei verhältnismässig kleinem Umfang desselben noch auf Erfolg zu rechnen. Es wäre gleichwohl ein verfehltes Beginnen, den Zeitpunkt für die Operation nach Stunden begrenzen zu wollen; doch soviel lässt sich darüber wohl bemerken: Im Frühstadium (also ungefähr innerhalb der ersten 20 Stunden) sahen wir — Fälle mit Darmverletzungen ausgenommen — fast niemals jene eben beschriebenen Veränderungen im Muskel, die wir als „Gasmuskel" bezeichnet haben. Ist es aber einmal bis zur angedeuteten Muskelerkrankung gekommen, dann haben wir es selbst bei radikalem Vorgehen mit einem im hohen Grade lebensgefährlichen Zustande zu tun.

In der richtigen Erkenntnis von der Wichtigkeit der Frühindikation hat eine Reihe von Aerzten (Matti [29], Leonhard [41] u. a.) einer prophylaktischen Behandlung der gefährdeten Schusswunden das Wort geredet. Wir selbst kamen fast nie in die Lage, einen prophylaktischen Eingriff vornehmen zu müssen, d. h. eine Operation an einem Verwundeten, bei dem keinerlei Zeichen einer bereits erfolgten Infektion nachweisbar waren. Wohl konnten wir ab und zu in Zweifel geraten, ob beispielsweise einer hohen Unterschenkelamputation nicht eine Absetzung des Gliedes nach Gritti vorzuziehen sei, nie aber fehlten auch nach 2—3 Stunden der Beobachtung die Zeichen stattgehabter Infektion zu dieser Zeit gänzlich.

Können wir uns auf der einen Seite für ein rein prophylaktisches Vorgehen nicht erklären, so haben wir auf der anderen Seite uns auch nicht die ganz radikalen Eingriffe einzelner Autoren zu eigen machen können. Ich erwähne an dieser Stelle Ritter (27), der eine Exzision der ganzen Wand des Schusskanals empfiehlt. Ich muss sagen, dass diese Art der Behandlung bei mehrfachen Splitterverletzungen äusserst blutig ausfällt, falls der Vorschlag wörtlich zu nehmen ist, und dass sie sehr oft geradezu zu Skelettierung des Gliedes führen würde.

Wir haben uns auch für die Aufklappung ganzer Muskelgruppen (wie sie Fessler [21] übt) zu Zwecken der besseren Freilegung des Krankheitsherdes bisher nur ganz selten entschliessen können, obwohl ich die meisten der Gründe, die Fessler zu seinem Vorgehen veranlasst haben, vollauf würdigen kann (Fessler klappt z. B. bei einer Durchschiessung und Infektion der tiefen Wadenmuskel für die Zeit der anaeroben Infektionsgefahr den ganzen M. triceps surae durch die Durchschneidung der Achillessehne zurück).

Das durch den Eingriff anzustrebende Ziel ist die Freilegung des oder der Schusskanäle mit Eröffnung der Buchten und Taschen in der Wunde, die Entfernung des Infektionsträgers, als da sind: Geschosssplitter, Kleiderfetzen und sonstige aus dem Erdboden stammende



Fremdkörper[1]), die Exzision zertrümmerter und verunreinigter Gewebsstücke, hauptsächlich aus der Muskulatur, welche erfahrungsgemäss in diesem Zustande die beste Brutstätte für die Entwicklung der Anaerobier abgibt. Dieses Ziel zu erreichen unter möglichst geringem Blutverlust und bester Schonung des Gefässsystems, mit Rücksicht auf ein gutes funktionelles Ergebnis, ist die Aufgabe des Eingriffes, welche besonders bei multiplen Splitterverletzungen (Mine, Handgranate usw.) keineswegs ganz einfach ist.

Hochgradige Anämie, schwere anatomische Zerstörungen (Knochenbrüche, Gefässrisse usw.), endlich die technische Unmöglichkeit, bei sehr zahlreichen Splitterverletzungen das oben gesteckte Operationsziel auch nur näherungsweise zu erreichen, sind jene Umstände, welche bei selbst nur mittelschwerer Infektion die primäre Absetzung des betroffenen Gliedes nötig machen können.

Was unser eigenes operatives Vorgehen anlangt, so haben wir uns dabei natürlicherweise in erster Linie von den für die Phlegmonenbehandlung allgemein giltigen chirurgischen Regeln leiten lassen. Die chirurgischen Elemente des Eingriffes, wenn ich so sagen darf, setzen sich zusammen aus der Inzision, Exzision (Resektion) und Amputation.

Bei unseren Inzisionen haben wir stets den grossen Einschnitten vor zahlreichen kleinen — wie sie hauptsächlich Kausch (19) in Vorschlag bringt — den Vorzug gegeben und zwar aus folgender Ueberlegung: Nur ein grosser Schnitt gestattet uns einen Ueberblick über die Verletzung und den Umfang der Infektion, nur der grosse Schnitt lässt uns mit möglichster Schonung von Gefässen und Nerven usw. auch in der Tiefe mit der nötigen Sicherheit Exzisionen, Blutstillung usw. vornehmen. Demgegenüber könnte der Vorteil kleiner aber zahlreicher Inzisionen nur in einer rascheren Wundheilung und weniger störenden Narbenbildung gesucht werden, ein nach unserer Ansicht zu teuer erkaufter Gewinn, da die geringen

1) In Fällen sichtlicher Infektion kommt der Aufsuchung und Entfernung des Geschosses bzw. der eingedrungenen Fremdkörper so grosse Bedeutung zu, dass das Nichtgelingen derselben entschieden oft den Erfolg der Operation überhaupt in Frage stellt. Doch gelingt bei genauer Untersuchung und entwickelter Operationstechnik sehr oft auch die Lagebestimmung recht schwieriger Steckschüsse, wobei der richtige Sondengebrauch im Verfolgen des frischen Schusskanals vorzügliche Dienste leistet. Keinesfalls darf wegen des Fehlens eines geeigneten Röntgenapparats, so unbestreitbar dessen Wert auch ist, das Bestreben zurücktreten, schwerinfizierte Steckschüsse schon auf dem Verbandsplatz (Div.-San.-Kol.) zu entfernen, was uns auch in einer grossen Zahl von Fällen befriedigend gelang. Dabei blieb der Grundsatz unverändert bestehen, nur auf zwingende Anzeigen hin versteckt liegende Projektile aller Art aufzusuchen, wie wir auch den uns so schätzbar erscheinenden Sondengebrauch fachmännischen Händen vorbehalten wissen möchten.



Nachteile der grossen Schnitte durch rechtzeitige Sekundärnaht fast beseitigt werden können.

Was die Schnittführung betrifft, so wird sie, abgesehen vom Sitz des Ein- und Ausschusses, dem Umstande Rechnung tragen müssen, dass speziell jene Gewebsschichten freigelegt werden, wo sich erfahrungsgemäss am liebsten die Ausbreitung der anaeroben Phlegmonen abspielt (Gefässnervenfurche, die Muskelinterstitien usw.) und dass dabei in den kritischen Fällen auf die Möglichkeit Rücksicht genommen wird, dass noch im weiteren Verlaufe eine Absetzung des kranken Gliedes nötig werden kann (obwohl auch ganz atypisch gebildete Lappen gute Endresultate geben können).

Freizulegen haben wir ferner ausser dem Schusskanal selber die in der Nachbarschaft liegenden infizierten Hämatome und Serumansammlungen; wiederholt musste auch das Gefässnervenbündel selbst eröffnet werden, weil sich augenscheinlich hier entzündliche, exsudative Vorgänge abspielten.

Begreiflicherweise recht kompliziert können sich die Verhältnisse nach mehrfachen Splitterverletzungen (Mine, Handgranate) gestalten, die, oft dicht beieinander liegend, von ungleicher Tiefe und Richtung eine in jeder Hinsicht zufriedenstellende Schnittführung fast unmöglich machen. Der ausgiebige Gebrauch von Kugel- oder Knopfsonden hat uns bei solchen Verwundeten sehr gute Dienste geleistet; ein stichhaltiger Grund gegen diese Art der Sondenverwendung lässt sich nach unserer Meinung auch nicht anführen.

Bei der grossen Gefahr, die für die anaeroben Wunden im grossen Blutverlust liegt, haben wir nach Tunlichkeit in Esmarch'scher Blutleere operiert. Mit umso grösserer Sorgfalt muss die Blutstillung durchgeführt werden, da alle diese Verletzungen, die nur nach länger dauernder Eiterung heilen, einer besonderen Nachblutungsgefahr ausgesetzt sind.

Mehrfach ist in der Literatur die Rede von vielen oberflächlichen (epifasziellen) Inzisionen und zwar in einer Weise, als ob dies eine besondere Form der Therapie wäre. Eine oberflächliche Inzision hat natürlich nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn auch die Erkrankung nur oberflächlich sitzt, was aber in der Regel nur bei leichten, ausschliesslich die Subkutis betreffenden Verletzungen der Fall ist. Bei allen tiefergehenden infizierten Wunden wäre die epifaszielle Inzision eine ganz ungenügende Massnahme. Im Gegenteil ist es bei einer solchen Verletzung die Hauptsache, die tiefen, am meisten von der Aussenwelt abgeschlossenen und oft auch am schwersten verunreinigten Partien des Schusses freizulegen.

Zu dem verhältnismässig frühen Zeitpunkte, in dem wir in der Regel die anaeroben Infektionen zur Behandlung bekamen, konnten



sich die Gewebsexzisionen in verhältnismässig bescheidenen Grenzen halten; es genügte, die am meisten verunreinigten und gequetschten Gewebspartien des Schusskanals zu entfernen. Nur ab und zu kam es bei etwas älteren Stadien dazu, dass ein ganzer Muskelbauch (M. rectus femor. u. dgl.) exstirpiert wurde, der von Blutungen auf weite Strecken hin durchsetzt und in seinem Querschnitt auffallend trocken war.

War auch der Knochen bei der Verletzung inbegriffen, so konnten wir uns in der Knochenoperation meist darauf beschränken, die Splitter zu entfernen, die nur mehr lose mit dem Periost in Verbindung standen.

Eingreifendes Vorgehen fanden wir hingegen notwendig: 1. bei offensichtlich infizierten Loch- und Steckschüssen des Knochens, zur Erweiterung der Knochenwunde wurde Hammer und Meissel benutzt; am häufigsten kamen diese Eingriffe bei Verletzungen der Tibia vor. 2. Bei Gelenksverletzungen, wenn nur durch partielle Resektion der Gelenkskörper eine genügende Drainage sicherzustellen war. Dieses Vorgehen fand am öftesten beim Ellbogengelenk Anwendung.

Endlich waren Knochenresektionen als Mittel zum Zweck ab und zu nötig, um den Zugang zum eigentlichen Krankheitsherd freizulegen. Zum Beispiel wurde das Schussloch im Darmbeinteller erweitert, um zu dem im M. iliopsoas sitzenden Splitter gelangen zu können, es wurden mehrmals Teile des Schambeines abgetragen, um infizierten Steckschüssen des kleinen Beckens nachzugehen.

Damit kommen wir zur Besprechung des eingreifendsten und wichtigsten Teiles der Therapie bei anaeroben Infektionen: zur Amputation.

Da sich die Indikation zu diesem Eingriff nicht schematisch festlegen lässt, so glauben wir dem Leser durch die beiliegende Tabelle ein Bild des von uns eingenommenen Standpunktes der Indikation geben zu können. Aus der Zusammenstellung der Amputationen sind wenigstens die wichtigsten Lokal- und Allgemeinsymptome ersichtlich, die uns bei den verschiedenen Verwundeten zur Absetzung eines Gliedes bestimmten. Ausserdem ist bei allen Fällen der Tabelle das Alter der Verwundung angeführt und man kann so bis zu einem gewissen Grade auch erkennen, welche grosse Bedeutung für den Erfolg der Therapie der Früheingriff hat.

Besonderes Augenmerk verdienen ferner die Angaben unter der Rubrik „Lokaler Wundbefund". Die meisten hier angeführten Schlagworte wie Oedem, subkutanes Gasemphysem, beginnende Hautverfärbung, Muskelerweichung usw. bezeichnen in erster Linie anatomische Veränderungen des Frühstadiums, nur selten finden wir den Vermerk „Gasmuskel", der, wie wir bereits erfahren haben, das vollentwickelte Stadium der anaeroben Infektion anzeigt.



Amputations

Nr.	Name [1])	Die Verletzung		
		Waffe	Gegend	Lokaler Wundbefund
1	J. Ge. 11. 10. 1916	Gewehr-Nahschuss	Unterschenkel	Schwerer supramalleol. Knochenbruch mit Gasbildung
2	D. Et. 26. 10. 1916	Granatsplitter	Beide Unterschenkel	Zertrümmerungsbrüche mit Gefässverletzung
3	Ang. Ge. 27. 10. 1916	Granatsplitter	Beide Unterschenkel	Zahlr. Splitter, beiders. Knochenbrüche, sehr grosse Oedembildung, Tympanismus
4	W. Ri. 30. 10. 1916	Einzelner Granatsplitter	Oberschenkel	Grosse Weichteilwunde, Muskelerweichungsherd, Tympanismus
5	J. Mo. 30. 10. 1916	Minensplitter	Sprunggelenk	Schwellung, subkut. Gas, starke Knochensplitterung
6	H. Pf. 15. 11. 1916	Handgranate (drei grosse Splitter)	Unterschenkel-Knie	Fibularbruch, Tibiasteckschuss, starke Schwellung, kein Gas
7	E. Bo. 17. 11. 1916	Zahlreich. kl. Minensplitter	Beide Füsse u. Unterschenkel	Starke Schwellung d. recht. Fusses und linken Unterschenkels, hier Tympanismus
8	H. Ma. 20. 11. 1916	Handgranate	Unterarm	Zerschmetterung der Hand und des Unterarms, starke Schwellung, Gasödem
9	A. Pr. 6. 12. 1916	Granatsplitter	Oberarm - Weichteilwunde	Schwellung, Hautverfärbung, Gasmuskel
10	P. Nä. 21. 12. 1916	Minensplitter	Oberschenkel	Ins Knie reichende Fract. femoris. Schwellung, subkutanes Gasemphysem
11	F. Re.* 8. 1. 1917	Zahlreiche Minensplitter	Beide Unterschenkel	Links Fract. tibiae, ausgedehnte Schwellung, Tympanismus linker Unterschenkel, Gasmuskel
12	J. Hi.* 22. 1. 1917	Mehrfache Minensplitter	Beide Unter- u. teilweise auch Oberschenkel	Grosse Schwellung u. Tympanismus links und rechts, Fibularbruch links
13	De. 9. 1. 1917	Minensplitter (2)	Oberschenkel u. Knie	Grosse Weichteilwunde, Schwellung, Muskelerweichung
14	K. Ri. 5. 2. 1917	Splitter	Wadenmuskel	Grosse Weichteilwunde u. Fibularbruch
15	Sch. 16. 2. 1917	Einzelner Granatsplitter	Unterschenkel	Unterschenkelbruch oberhalb des Knöchels, Schwellung, kein Gas

1) Von den mit einem * versehenen Fällen sind im Text die ausführlichen Kranken
2) Der Zeitpunkt des 1. Eingriffes fällt, wenn nichts anderes gesagt wird, mit dem Zeit



Tabelle.

			Der Eingriff		
Besondere Komplikationen	Puls	Temperat.	Art	Zeit[2]) p. traum.	Verlauf
—	120	37,8	Amputat. cruris	6 Std.	Nach 10 Tagen fieberfrei.
Hochgradige Anämie	150 an der Radialis nicht fühlbar	—	1. Amput. cruris utriusq. 2. Incisiones	12 „ 36 „	Tod nach 4 Tagen durch Gasphlegmone.
Darmruptur durch Kontusion	140 klein	36,5	Amput. cruris utriusque et Laparotomia.	4 „	Tod nach 14 Std.
—	104	38,5	Amput. femoris	18 „	Nach 12 Tagen Sekundärnaht des Stumpfes.
—	116	38,2	Amput. cruris	13 „	Nach 8 Tagen entfiebert.
Kniegelenksverletzung	128	38,8	Amputatio femoris sec. Gritti	24 „	Nach 2 Monaten Sekundärnaht.
Bruch r. d. Sprunggel., l. d. Tibia, Anämie	144	38	1. Links Incisiones, rechts Amput. cruris 2. Amput. cruris sin. 3. Inzision d. Ellbogengelenks wegen Metastase	24 „ 10 Tage 18 „	Tod nach 23 Tagen, Pyämie.
—	120	37	Amput. antibrachii	12 Std.	Nach 10 Tagen entfiebert.
A. brach. abgeschossen	130	39	1. Amputatio humeri c. Excis. 2. Inzisionen am Rumpf	40 „ 70 „	Nach 4 Tagen Tod.
Gelenksinfektion	110	38,6	1. In- und Exzisionen 2. Amput. femoris	22 „ 60 „	Tod nach 4 Tagen.
Anämie, beginnender Ikterus	132	38	Amput. femoris sinistri et in- et excisiones (beiderseits)	36 „	Tod nach 60 Std.
Hochgradige Anämie	144	36	1. Amput. cruris sin., Incisiones rechts 2. Gritti rechts 3. Incisiones rechts	30 „ 3 Tage 9 „	Tod nach 14 Tagen, Pyämie.
Gefässverletzung (A. popl.), Anämie	100	38,1	1. Inzision u. Art.-Lgtr. 2. Gritti mit Inzisionen am Stumpfe	15 Std. 6 Tage	Sekundärnaht nach 3 Monaten.
Kniegelenksinfekt. im weiteren Wundverlauf	?	?	1. In- und Excisiones 2. Gelenksincisiones 3. Amput. femoris	14 Std. 10 Tage 15 „	Nach 4 Wochen Sekundärnaht.
Pyocyaneusinfektion im Wundverlauf	?	?	1. Inzision 2. Amput. cruris 3. Gritti weg. fortschreitender Gelenksinfekt.	16 Std. 1 Woche 4 Wochen	Sekundärnaht nach 2 Monaten.

geschichten wiedergegeben.
punkt der Befundaufnahme zusammen.



Nr.	Name	Die Verletzung		
		Waffe	Gegend	Lokaler Wundbefund
16	K. Sp. 20. 2. 1917	Infanteriegeschoss	Unterschenkel	Schussbruch der Tibia mit geringer Weichteilwunde
17	Pr. 24. 3. 1917	Einzelne Minensplitter	Unterschenkel	Knochenbruch, Oedem u. Schwellung bis zur Wade, Gasemphysem, Gasmuskel
18	F. Sch.* 10. 2. 1917	Gewehrschuss	Oberschenkel	Knochenbruch, grosse Trümmerhöhle, bedeutende Schwellung, Venenektasie, Tympanismus
19	Ro. 28. 2. 1917	Zahlr. Minensplitter	Das ganze linke Bein	Mächtige Schwellung, Subkutangas, Tympanismus
20	N. N. 26. 6. 1916	Handgranate	Unterschenkel	Fraktur, Gas im Muskel und subkutan bis in den Adduktorenkanal
21	A. We. 3. 3. 1917	Mehrfache Minensplitter	Becken, Gesäss, Ober- und Unterschenkel, Fuss links	Knochen- und Weichteilwunden, Hauptgasinfektion am Oberschenkel
22	W. St. 7. 10. 1916	Granatsplitter	Unterschenkel, Knie	Knochen- und schwere Weichteilwunde, Schwellung, Emphysem
23	Rö. 9. 8. 1916	Granatsplitter	Unterschenkel	Zertrümmerung von Knochen- und Weichteilen, stink. Gasphlegmone, Gas im Muskel
24	Do. 2. 2. 1916	Infanterieprojektil	Unterschenkel	Knochenbruch, Gasmuskel in der Wade
25	Fr. Te. 22. 2. 1916	Gewehrschuss	Unterschenkel	Knochen-Gefässverletzung an der Teilungsstelle der A. poplitea
26	P. Pa. 25. 2. 1916	Gewehrschuss	Unterschenkel	Schrägschuss, Wade, Sprunggelenk, Tympanismus, Gefässverletzung
27	R. Wö. 14. 6. 1916	Granatsplitter	Unter- und Oberschenkel	Tibiafraktur, Wade tympanitisch, Gefässverletzung
28	Co. 22. 7. 1916	Splitter	Unterschenkel	Bruch beider Knöchel, eigrosse Muskelwunde in der Wade, Gasmuskel
29	Pr. 27. 7. 1916	Gross. Granatsplitter	Unterschenkel	Fractura cruris, subkutanes Gasemphysem, Schwellung
30	Mc. 6. 8. 1916	12 grosse Schrapnellkugeln	Der ganze linke Arm	Knochenbrüche, Verunreinigung, Schwellung, Tympanismus, Gas subkut.
31	Kr. 8. 8. 1916	Granatsplitter	Unterschenkel	Zertrümmerung, Schwellung und Gas im Muskel



Besondere Komplikationen	Puls	Temperat.	Der Eingriff: Art	Zeit p. traum.	Verlauf
Arhythmische Herzaktion	100	38,4	1. Debridement 2. Inzis. am Unter- und Oberschenkel 3. Amput. cruris wegen Pyämie	23 Std. 5 Tage 12 „	Pyämie, Tod nach 14 Tagen.
—	128	38,4	Amput. cruris et incisiones collat.	6 Std.	Nach 20 Tagen fieberfrei.
Noch etwas bestehende Blutung	114	37	Amput. femoris	6 „	Nach 3 Wochen Sekundärnaht.
Unmöglichkeit den Hauptinfektionsherd festzustellen	102	37,2	1. 10 In- u. Exzisionen 2. Neuerl. Inzision am Oberschenkel 3. Amput. femoris wegen Pyämie	15 „ 16 Tage 18 „	Tod nach 4 Monaten an Marasmus.
—	120	39	Amput. femoris	40 Std.	Nach 6 Tagen in guter Besserung abgegeben.
Steckschuss im Sprunggelenk	140	38,2	1. In- und Exzisionen 2. Gritti 3. Resektion d. Schambeins 4. Inzisionen am Becken	12 „ 6 Tage 10 „ 37 „	Sekundärnaht 3 Monate p. tr.
Anämie	116	36,2	Amput. femoris	12 Std.	Nach 3 Tagen gebessert abgegeben.
—	140	38	Gritti	30 „	Nach 4 Tagen im guten Zustande entlassen.
—	160	38,6	Amput. femoris	20 „	Nach 3 Wochen entfiebert.
Beginnende Gangrän	100	38,8	Amput. cruris	15 „	Nach 4 Wochen entfiebert.
Blauwerden d. Zehen, max. Spannung in der Wade	90	37,5	Amput. cruris	16 „	Nach 1 Monat entfiebert.
Hochgradige Anämie	144	39,3	1. Amput. cruris 2. Gritti (wegen Empyem)	20 „ 8 Tage	Tod nach 12 Tagen.
—	144	38,7	Amput. cruris	30 Std.	Nach 10. Tagen entfiebert.
—	120	38,5	Amput. cruris	6 „	Nach 3 Tagen im guten Zustand abgegeben.
Anämie, sehr schwerer Zustand	140	36	Enucleatio humeri	18 „	Tod 42 Std. p. tr.
—	140	38	Gritti	30 „	Am 4. Tage in gutem Zustande abgegeb.



Nr.	Name	Die Verletzung: Waffe	Gegend	Lokaler Wundbefund
32	P. Gi. 8. 8. 1916	Granatsplitter	Unterschenkel links (Knie rechts)	Abriss des halben Unterschenkels, Schwellung, Tympanismus am Stumpf (Rs. scharfe Durchtrennung d. Lig. propr. patellae, durch Naht vereinigt und geheilt)
33	Ce. 10. 8. 1916	Splitter	Oberarm	Weichteilknochenverletzung, faustgrosser Defekt, Muskelerweichung, wenig Gas
34	A. Gr.* 11. 8. 1916	Granatsplitter	Unterschenkel	Schussbruch, max. Schwellung der Wade, Tympanismus und Gas im Muskel, Venenzeichnung
35	Ga. 12. 9. 1916	Infanteriegeschoss	Unterschenkel	Splitterbruch im Tibiakopf, subkutanes Gas, Schwellung
36	U. Gi. 29. 3. 1917	Minensplitter	Recht. Oberschenkel, Gesäss, linkes Sprunggelenk	Tiefgehende Weichteiwunden, Tympanismus und starke Schwellung
37	Sa. 31. 5. 1917	Schrapnellhülse	Unterschenkel	Scharfrand. Weichteildefekt, zweifaustgross, Schwellung und Erweichung der Muskel
38	G. Ka. 16. 8. 1917	Granatsplitter	Beide Unterschenkel	Rechts leicht infizierter Bruch, links Wadenschuss mit Erweichungsherden, Gasbildung im Muskel
39	W. Uh. 19. 8. 1917	Granate	Oberarm-Schulter	Zertrümmerung des Oberarms und der Weichteile der Schulter, infiziert
40	J. Ha. 21. 8. 1917	Gewehrschuss	Oberschenkel	Fraktur, ausgebildete Gasphlegmone des ganzen Oberschenkels (Gasmuskel)
41	F. Ka. 29. 8. 1917	?	Wade	Grosse Weichteilwunde stinkend, belegt, Muskelränder erweicht, Gasemphysem, Gasmuskel
42	J. Sch. 29. 8. 1917	Granatsplitter	Beide Unterschenkel	Zertrümmerungsbrüche, Oedem, Tympanismus
43	W. Fe. 9. 10. 1917	Splitter	Unterschenkel	Schussbruch, mehrere Steckschüsse, Tympanismus über der Wade, hämol. Flecke
44	Fr. Sv. 9. 10. 1917	Zahlreiche Minensplitter	Beide Unterschenkel u. auch noch Oberschenkel	Schwellung, braunrote Flecke, Tympanismus und subkutanes Gas, Gasmuskel
45	Bö. 10. 10. 1917	Einzelne Minensplitter	Oberschenkel	Bruch, Kniegelenksverletzung, subkutanes Gas reichlich, Schwellung des ganzen Oberschenkels, Gasmuskel
46	Ra. 10. 10. 1917	Granatsplitter	Fuss	Knochenweichteilwunde gr., Schwellung bis zur Wade, Gas und Hautflecke



			Der Eingriff		
Besondere Komplikationen	Puls	Temperat.	Art	Zeit p. traum.	Verlauf
—	130	38	Amput. cruris links	16 Std.	Nach 3 Wochen entfiebert.
—	130	39	Enucleatio humeri	3 Tage	Tod 80 Std. p. tr. durch Gasphlegmone.
Gangrän im Beginn	136	38	Amput. sec. Gritti	24 Std.	Tod 58 Std. p. tr. durch Gasphlegmone.
Kniegelenk mit betroffen	110	38,7	1. Inzision u. Oeffnung d. infiz. Kniegelenks 2. Gritti'sche Amput. 3. Abszess im Oberschenkel eröffnet	60 „ 10 Tage 7 Wochen	Nach 3 Monaten geheilt.
N. ischiadicus dexter abgeschossen	120	37,3	Rechts In- u. Exzisionen Links Pirogoff	12 Std. 5 Tage	Nach 1 Monat entfiebert.
—	94	39	Amput. sec. Gritti	2 1/2 „	Nach 1 Monat fieberfrei.
5 Tage nichts gegessen	110	38,5	Gritti	5 „	Tod am gleichen Tage.
Hochgradige Anämie, A. axillaris verletzt	120	36	Exarticulatio humeri u. ausgedehnte Exzision. a. d. Schulter	4 Std.	Nach 8 Tagen fieberfrei und in gutem Zustande.
In Progression auf d. Gesässmuskel	120 nicht palp.	38	Enucleatio coxae	40 „	Tod 45 Std. p. tr.
—	120	38	Amput. sec. Gritti	2 Tage	Am 5. Tage in gutem Zustande abgegeb.
Schwere Anämie	110 in der Radialis nicht fühlbar	—	Amput. sec. Gritti utriusque lateris	10 Std.	Tod nach 48 Std., Gasphlegmone.
Gas im Kniegelenk	130	39	Amput. femoris	36 „	Nach 4 Tagen in gut. Zustande entlassen.
—	140	38,3	Rechts Amput. femoris, links In- u. Exzisionen	48 „	Nach 4 Tagen in gut. Zustande abgegeben.
Gefässverletzung	132	38,5	Amput. femoris	36 „	Nach 4 Tagen in gut. Zustande abgegeben.
Grosse Blässe	140	38,8	Amput. cruris	48 „	Rasche Besserung, nach 5 Tagen abgegeben.



Nr.	Name	Die Verletzung: Waffe	Gegend	Lokaler Wundbefund
47	F. Be. 16. 11. 1917	Einzelner Granatsplitter	Kniegegend, Wade, Steckschuss	Weichteilwunde gross, Tympanismus
48	J. Tr.* 16. 11. 1917	Einzelner Granatsplitter	Wade	Knochenansplitterung, schräg in d. Wade verlaufender Steckschuss, Tympanismus, Schwellung
49	J. Ko. 18. 11. 1917	Mehrfache Handgranatensplitter	Fuss und Unterschenkel	Zahlr. tiefgehende Steckschüsse, grosse Schwellung, Tympanismus, Gasmuskel
50	Be. 22. 11. 1917	Mehrfache grosse u. kleine Granatsplitt.	Beide Unterschenkel	Beiders. Knochenbruch, Schwellung, Schmerz, Tympanismus, beginnende Erweichung im Muskel
51	B. To. 1. 12. 1917	Zahlreiche Handgranatensplitter	Unterschenkel und Fuss	Schwer verunreinigte Weichteilwunden, Tympanismus, Schwellung, trübes Serum
52	J. Pi. 31. 12. 1917	Einzelne Granatsplitter	Tiefer Oberschenkel	Fraktur, Sprung ins Gelenk, Gas, Oedem über d. halb. Oberschenkel
53	Ja. 1. 1. 1918	10 Schrapnellkugeln	Unterschenkel, Fuss	Knochenverletzungen, Schwellung, trübes Serum, Tympanismus, Muskelerweichungsherde
54	We. 14. 1. 1918	Granate	Unterschenkel	Abriss des Fusses, Stumpf schwer verunreinigt und geschwollen, mit Venenzeichnung

Von 54 Amputationen wurde 45 mal dieser Eingriff primär ausgeführt, d. h. die Abtragung des Gliedes als erster und meist auch einziger Eingriff vorgenommen, in den restlichen 9 Fällen wurde die Ablatio noch zu einem späteren Termin nötig, nachdem die primäre Operation (Inzisionen und Exzisionen) nicht ihr Ziel erreicht hatte. (In 2 Fällen wurde auf der einen Seite primär, auf der anderen Seite sekundär das Glied nach vorausgegangenen Inzisionen abgesetzt.) Doch ist aus der Tabelle zu ersehen, dass die sekundäre Amputation nur 3 mal wegen des Fortschreitens der anaeroben Infektion, meist aber wegen drohender oder ausgebrochener Pyämie angezeigt war.

Das Verhältnis dieser Amputationen zur Gesamtsumme aller von uns chirurgisch behandelten anaeroben Infektionen zahlenmässig zu ermitteln, hätte nur geringen Wert, weil wir nach der Natur der Sache nur die schweren und die schwersten Fälle bei unserer Kolonne einer Behandlung unterzogen. Hingegen dürfte bei diesem Anlass folgende Ueberlegung nicht uninteressant sein. Von unseren mehr als 50 wegen anaerober Infektion Amputierten wurden nur 3 wegen bestehender Gangrän operiert, während die

			Der Eingriff		
Besondere Komplikationen	Puls	Temperat.	Art	Zeit p. traum.	Verlauf
Hochgradige Anämie	150	38,8	Amput. femoris	16 Std.	Tod nach 76 Std., Hämolyse.
Auffallende Blässe	120	39,4	1. In- u. Exzisionen 2. Amput. femoris	20 „ 50 „	Tod 104 Std. p. tr., hämolyt. Ikterus.
—	120	39	Gritti u. Exzisionen am Stumpf	24 „	Abgabe nach 8 Tagen bei gut. Befinden.
Verletzung d. Colon transvers.	120—150	36	Rechts Amput. femoris, links Amput. cruris (Laparotomie und Naht des Colons, keine Peritonitis)	4 „	Tod nach 14 Std.
Fract. tibiae	136	36	Amput. femoris	4 „	Nach 7 Tagen ausser Gefahr.
—	96	38	Amput. femoris	17 „	Nach 4 Tagen in gut. Zustande abgegeben.
Anämie	140	38,4	Gritti im ganz Gesunden	18 „	Rasche Besserung, Abgabe nach 5 Tag.
Anämie	110	38	Amput. cruris	17 „	Nach 2 Woch. fieberfrei.

meisten anderen Aerzte den Brand als die hauptsächlichste Indikation zur Absetzung eines Gliedes anführen. Wir glauben daraus schliessen zu dürfen, dass ein gross Teil der von uns amputierten Extremitäten in den nächsten Tagen der Gangrän anheimgefallen wäre, und glauben weiter, dass durch unseren Früheingriff zumindest der erhalten gebliebene Stumpf in der Regel um ein Stück länger ausfiel als bei der Amputation mit bereits bestehendem Brande.

Die technische Ausführung der Amputationen kann und darf keine typische sein, höchstens insofern als wir trachten müssen, in jedem Falle zwei möglichst reich bemessene Hautmuskellappen zu bilden mit recht breiter Basis, denn nur so kann man beim Sekundärverschluss der Amputationswunden auf eine ausreichende Deckung des Knochens rechnen. Dass dabei im Interesse der Erhaltung eines möglichst langen Stumpfes der Lappen nicht immer ein vorderer und hinterer sein kann, versteht sich leicht von selbst.

Den Nutzen einer linearen Absetzung, wie sie hauptsächlich von **Kausch** geübt wurde, können wir gar nicht einsehen und



nicht verstehen, dass diese Methode, nachdem sie im Laufe der drei vergangenen Jahre für die Kriegsamputation im allgemeinen abgelehnt worden war, nun neuerdings für die Amputationen nach anaeroben Infektionen aufleben soll, wie dies Lieblein (63) empfohlen hat.

Da die anaerob infizierten Amputationswunden nicht nur nicht primär vernäht werden dürfen, sondern oft wochenlang weit offen erhalten werden müssen, so ist ein starkes Zurücktreten der Weichteile des Stumpfes unabwendbar, ein Umstand, der nach der linearen Schnittführung stets eine Sekundäramputation des Knochens, bei richtiger Lappenbildung und nötigenfalls Extension an den Stumpfweichteilen aber nur ausnahmsweise eine solche zur Folge haben wird.

Ein weiterer nach unserer Ansicht gegen die lineare Absetzung sprechender Grund liegt darin, dass man mit dieser Methode im Durchschnitt mit der Stumpflänge weniger sparend vorgehen kann als mit Hilfe der Lappenbildung. Denn mit einem beliebig zu formenden Hautmuskellappen wird man eher die besser erhaltenen Weichteile ausnützen als mit der linearen Schnittführung. Dazu kommt noch, dass wir oft genug in noch infektionsverdächtigem Gebiete ein Glied absetzen müssen. In einem solchen Falle zeigt sich die Ueberlegenheit der Lappenbildung auch darin, dass die nach Bedarf verlängerten Schenkel der Bogenschnitte sogleich als Inzisionen in der noch gefährdeten Zone verwendet werden können.

Was endlich den Vorteil anlangt, den die Anhänger des Kausch'schen Schnittes in der Raschheit und Einfachheit des Eingriffes sehen, so hat nach unseren bisherigen Erfahrungen der endgiltige Ausgang nie von wenigen Minuten Differenz bei der Operationsdauer abgehangen. Wenn aber in einzelnen Fällen die Amputation zu einem längerdauernden Eingriff wird, so liegt das nicht in der Lappenbildung, sondern lediglich darin, dass wir im Bestreben, einen möglichst langen Stumpf zu erhalten, oft noch diese oder jene infektionsgefährdete Muskelgruppe auseinanderblättern, um nötigenfalls erkrankte Partien entfernen zu können, ein Vorgang, der unter Umständen bei der linearen Amputation gerade so notwendig wäre.

Nun müssen wir noch die Frage aufwerfen: In welcher Höhe haben wir das kranke Glied abzusetzen? Können wir noch im Kranken amputieren, wie die Mehrzahl der Chirurgen meint, oder muss man im gesunden Gewebe operieren? Die Frage ist von grosser Wichtigkeit, kann aber nicht mit ja oder nein abgetan werden. Gewiss, man kann erkranktes Gewebe von nicht zu grossem Umfange am Stumpf belassen (für gut 70 pCt. aller



unserer Fälle trifft dies zu) und wird dies um so eher tun dürfen, als es sich nur um Veränderungen des Frühstadiums (Oedeme, ohne Gasbildung in der Muskelsubstanz) handelt und als der Patient keine Zeichen schwerer (primärer oder toxischer) Anämie bietet. Ein durch Gasbildung und Erweichung veränderter Muskel sollte unter allen Umständen entfernt werden, auch bei Leuten mit relativ gutem Allgemeinbefinden; bei Kranken aber, die schon 2—3 Tage unter der Giftwirkung eines anaeroben Muskelherdes gestanden sind, reicht auch interstitiell oder subkutan gelegenes blosses Oedem vollständig aus, um eine tödliche Progression herbeizuführen, und es wären demnach bei dieser 2. Gruppe von Gasphlegmonen auch die Oedemherde nach Möglichkeit zu exzidieren oder wenigstens durch Inzision freizulegen.

Wir erlebten es dreimal, dass ein Verwundeter, der am 2. Tage seiner Verletzung wegen einer anaeroben Infektion des Unterschenkels mit dort bereits bestehender Muskelerkrankung am Oberschenkel amputiert worden war, dem auf den Oberschenkel übergreifenden Prozess erlag, obwohl bei der Operation am Querschnitt des Stumpfes die Muskulatur fürs freie Auge normal erschien und nur noch längs des N. ischiadicus oder längs der grossen Gefässe blutigseröses Oedem zu sehen war. Dazu kommt noch die für den Erfolg der Amputation günstige anatomische Beschaffenheit des Oberschenkels, dass nämlich kein Muskelbauch vom erkrankten Unterschenkel zum Oberschenkel zieht, ganz anders wie beispielsweise die Verhältnisse zwischen Femur und Becken liegen, wo der M. psoas und die Glutaei die von der Natur gegebenen Bahnen darstellen, auf denen die anaerobe Erkrankung des Muskelgewebes fortschreitet.

Ganz dieselben Erwägungen werden auch massgebend sein bei der Entscheidung, ob man bei irgend einer anaerob infizierten Extremitätenverletzung noch mit einfachen In- und Exzisionen auslangt oder ob die Abtragung des erkrankten Gliedes nötig ist.

Wie aus unserer Tabelle auf Seite 70—77 hervorgeht, wurde verhältnismässig am häufigsten die Oberschenkelamputation nach Gritti geübt. Für diese Erscheinung liegt ein doppelter Grund vor: 1. Ganz hohe Unterschenkelamputationen führen im Verlaufe einer offenen Stumpfbehandlung einerseits leicht zu Kontrakturen im Kniegelenk, wodurch das funktionelle Ergebnis ein schlechteres wird als das der Gritti'schen Operation, andererseits besteht bei den schwer eitrigen Prozessen, um die es sich hier handelt, die



Gefahr, dass bei hochsitzender Unterschenkelverletzung das Kniegelenk sekundär vereitert (ein Vorgang, den wir 3 mal beobachteten, ohne dass dabei primär eine Gelenkswunde vorgelegen hatte). 2. Ist gerade das Kniegelenk wegen seiner Grösse bei Splitterverletzungen häufig mitgetroffen und infiziert. Die doppelte Gefahr aber einer Gelenksinfektion und einer Gasphlegmone des Unterschenkels kann ebenfalls für die sofortige Amputation nach Gritti den Ausschlag geben. Dass man aber bei den in Rede stehenden Fällen, wo die Anlegung der Kniescheibe an den Oberschenkelknochen oft erst nach Wochen erfolgen kann, das Femur um ein gutes Stück höher oben abzusetzen hat als bei der primären Verschliessung des Stumpfes, liegt in der Natur der Sache.

Sowie wir eben die Gritti'sche Operation wegen ihrer grossen Häufigkeit besonders hervorhoben, wollen wir auch die Enucleatio coxae namentlich anführen als einen Eingriff, den wir nur ganz selten für angezeigt erachten, eine Anschauung, die auch Lieblein teilt. Denn die hohe Oberschenkelabsetzung leistet uns fast dasselbe wie die Enucleatio coxae und stellt einen ungleich schonenderen Eingriff dar.

Ich entsinne mich eines Falles, bei dem alles nach dem klinischen Befunde Erkrankte nur durch die Absetzung in der Hüfte hätte entfernt werden können; doch war der Allgemeinzustand so elend, dass die Operation unterlassen wurde; kaum 4 Stunden nach diesem Zeitpunkt trat auch schon der Tod ein. Ein zweiter, ähnlicher Fall, bei dem ebenfalls nur die Enucleatio coxae noch als Eingriff in Betracht kam, wurde auch tatsächlich operiert, starb aber bereits wenige Stunden darauf wegen Fortschreitens der Infektion in der Gesässmuskulatur. Die Glutäalmuskeln sind es ja, deren Miterkrankung einer Gasphlegmone des Oberschenkels so oft eine tödliche Wendung gibt, und gerade diese Muskelgruppe können wir auch durch die Absetzung in der Hüfte nicht entfernen.

Da die anaeroben Infektionen der Hauptsache nach im Muskelgewebe ihren Sitz haben, so ist von vornherein klar, dass Resektionen ungleich seltener zur Anwendung kommen als Amputationen.

In der Regel wurden solche Eingriffe nur ausgeführt, wenn es sich um schwere Beschädigung der Gelenkskörper bei gleichzeitiger Infektion handelte, manchmal auch bloss deshalb, um bessere Drainageverhältnisse herzustellen; nur selten wurden dabei typische Gelenksresektionen gemacht, meist leistet eine teilweise Abtragung der Gelenksenden therapeutisch dasselbe und sichert dabei ein besseres funktionelles Ergebnis.

Näher auf die mit dem Kapitel der Amputation zusammenhängenden Einzelheiten, auf die verschiedenen Gesichtspunkte bei funktionellen Fragen der Stumpfbildungen der oberen und unteren Extremität usw. einzugehen, ist hier nicht die Absicht. Wohl kann es in ganz besonderen Fällen aus Rücksicht auf Stumpflänge und Funktion geboten sein, wertvollen Knochen, sofern seine Lebensfähigkeit gesichert erscheint, auch primär nicht vollständig gedeckt zu erhalten und die fehlende Haut durch spätere Plastik zu beschaffen. Allein in den allermeisten Fällen wird schon die Amputation im Felde den Stumpf endgültig zu formen vermögen, und sie tut dies in der wohlerwogenen Absicht, dem Verwundeten spätere, keineswegs belanglose Eingriffe an seinen oft mühsam genug erhaltenen Gliedmassen zu ersparen. Nach unserer Ansicht wird den so berechtigten Bestrebungen der „erhaltenden" Chirurgie — soweit es die anaerobe Wundinfektion betrifft — durch die Frühoperation am besten entsprochen. Nur letztere vermag ganze Gliedmassen vor der Gefahr des Brandes wirksam zu schützen und bei zwingender Notwendigkeit einer Absetzung dem zu erhaltenden Stumpf die gröstmögliche Länge zu sichern.

Wundnachbehandlung.

An eine primäre, auch nur teilweise Naht der Amputationswunden konnte nie gedacht werden, auch nicht in jenen Fällen, wo die anatomische Zertrümmerung die Hauptursache für die Absetzung des Gliedes abgab (Amputationen dieser Indikation sind in unserer Tabelle nicht aufgenommen) und der Eingriff somit im makroskopisch gesunden Gebiete ausgeführt werden konnte.

Die Zeitdauer, durch welche wir die Stumpfwunde offen behandeln müssen, schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen, zwischen 11 Tagen und 10 Wochen bei unseren Fällen. So viel darf ich nach unseren Beobachtungen wohl behaupten, dass eine Sekundärnaht innerhalb der 1. Woche eine Ausnahme darstellt. Ich wählte deshalb gerade eine Woche als Termin für den zweiten Eingriff, weil Seefisch (10) erklärt, man sollte den Sekundärverschluss der Wunde innerhalb dieser Zeit unbedingt anstreben.

Zwei Momente sind es, die uns einen verhältnismässig frühzeitigen Wundverschluss sichern können: das eine die möglichst frühe chirurgische Behandlung überhaupt, das andere die tunlichst gründliche Beseitigung alles infektionsverdächtigen Gewebes und die Schaffung einfacher Wundverhältnisse.

Dem ersten Erfordernis konnten wir als vorderste chirurgische Station in weitgehendem Masse Rechnung tragen, dem zweiten Umstande aber nur im Wettstreit mit dem Bestreben, dem Ver-



letzten einen recht langen Stumpf zu erhalten. Wenn wir in einer Reihe von Fällen das Glied um eine Handbreite höher oben abgesetzt oder statt des Versuches einer anfänglichen Inzisionsbehandlung sofort amputiert hätten, so würde die durchschnittliche Zeitdauer bis zur Sekundärnaht sicherlich um vieles kürzer ausgefallen sein.

Wir ziehen daraus den Schluss, dass wir, verglichen mit anderen Autoren, gewiss nicht zu radikal vorgegangen sind, und folgern aus dem Umstande, dass die Zahl jener Fälle, von denen wir epikritisch annehmen können, dass durch einen umfangreicheren Eingriff ein Menschenleben hätte erhalten werden können, ganz gering ist, dass wir auch nach dieser anderen Seite nicht viel versäumt haben. Im ganzen kann es lediglich eine Frage der Erfahrung sein, den richtigen Mittelweg zwischen einem protrahierten, natürlich keineswegs stets ungefährlichen Wundverlaufe durch möglichst konservatives Vorgehen einerseits und zwischen einem zu radikalen Vorgehen andererseits herauszufinden. Wir konnten durchschnittlich nach 3—4 Wochen an den Sekundärverschluss der Operationswunden herangehen.

Behandlung mit Dakinlösung.

In beiläufig 100 Fällen wandten wir nach erfolgter Operation im weiteren Wundverlauf die Dakinlösung an. Ausgehend von der Ueberzeugung, dass diese Lösung ebensowenig eine Sterilisation einer infizierten Schusswunde herbeiführen kann, wie es irgend ein anderes Antiseptikum vermochte, haben wir dieses Medikament von vornherein nur als unterstützendes Mittel herangezogen. Wie weit nun die keimtötende Wirkung in Betracht kommt, lässt sich nach den klinischen Beobachtungen nicht genauer abgrenzen; so viel können wir aber behaupten, dass uns dieses Mittel in den schwersten Fällen vor Progression des Prozesses trotz sorgfältiger Anwendung nicht schützen kann, worin wir übrigens mit einer Reihe namhafter Chirurgen übereinstimmen. Dennoch können wir den Gebrauch der Dakin'schen Flüssigkeit im Verein mit der chirurgischen Therapie äusserst empfehlen; das Ergebnis dieser Anwendungsweise erblicken wir vornehmlich: in einer Beschleunigung der nekrotisierenden Vorgänge, die sich in anaeroben Schusswunden regelmässig abspielen, und in einer lebhaften Anregung der Granulationsbildung. Die Fleischwärzchen werden in relativ kurzer Zeit frischrot, fest und sondern nur wenig rahmigen Eiter ab. Ferner verschafft uns dieses Mittel bei grosser Billigkeit alle Vorteile der feuchten Verbandtechnik, ohne nennenswerte Nachteile. Wir sehen keine besondere Schmerzwirkung beim Auflegen der damit ge-

tränkten Verbandstoffe, eher einen schmerzlindernden Einfluss, wir beobachten auch keine Gewebsverätzung, schwer leidet nur die Operationswäsche, ein Schaden, der sich aber bei genügender Vorsicht in annehmbaren Grenzen halten lässt.

Verbandtechnik.

Nun ein Wort zu der von uns bei der Nachbehandlung der Inzisionswunden langsam nach und nach herausgebildeten Verbandtechnik. Eine Reihe von Umständen machten die Versorgung dieser Operationswunden ausgesucht schwierig und stellten an den Arzt und an den Patienten gleich hohe Anforderungen; ich will die wichtigsten dieser Momente anführen. Die Zahl der sich manchmal (besonders nach Minenverletzungen) über alle Teile des Körpers erstreckenden Inzisionen ist sehr gross, die Schmerzhaftigkeit dieser Wunden durch den Entzündungsprozess als solchen, durch die Notwendigkeit, gerade die Gefässe und Nerven freizulegen, äusserst gesteigert; dazu kommt noch, dass wir besonders in den schwersten Fällen den Verband zur Wundkontrolle oft mehrmals des Tages öffnen müssen.

Um unter solchen Umständen den Verbandwechsel möglichst schonend durchführen zu können, machen wir ausgiebigen Gebrauch vom Auslegen der Wunden mit einem Schleier und Einführen entsprechender Füllungsstreifen (nach Art eines Mikulicz-Tampons). Es kann nun der Schleier je nach dem Charakter der Wunde oft mehrere Tage liegengelassen werden, während der mit Sekret durchtränkte Füllungsstreifen gewechselt wird, ohne dass dabei der Schmerz und die mechanische Schädigung der Gewebe nur annähernd so gross sind, wie bei einem totalen Verbandwechsel. Bedient man sich zum Auseinandernehmen der Wundränder und Muskelbäuche stumpfer, tiefgreifender Haken, sorgt durch entsprechend grosse Schnitte dafür, dass besonders die tiefgehenden Inzisionen einen breiten, trichterförmigen Zugang erhalten, so kann man den meisten Patienten die Schmerzen des Verbandwechsels wenigstens erträglich gestalten.

Zweckmässig erwies sich die Verbandmethode mit Schleier und Füllstreifen auch bei der Verwendung von Dakin'scher Lösung, indem beim Verbandwechsel die neueinzulegende Füllgaze reichlich mit dieser Flüssigkeit getränkt wurde, ein Verfahren, das wir besonders dann übten, wenn das Einlegen von Gummiröhren in die Wunde zur Beschickung mit Dakin'scher Lösung aus technischen Gründen nicht erwünscht war.

Ich möchte nochmals hervorheben, dass in den besonders kritischen ersten 48 Stunden p. tr. bei Schwerinfizierten oft eine



2—4 malige Wundrevision täglich notwendig ist; freilich genügt dem Erfahrenen meist auch ein teilweiser Verbandwechsel. Ist dieses erste Stadium vorüber, dann reichen wir meist mit einem 2-, später auch 3—4 tägigen Intervall zwischen den Verbänden aus.

Hier will ich noch ganz kurz jener Komplikationen und ihrer Behandlung gedenken, die wir im Verlauf der anaeroben Schussverletzungen am häufigsten zu sehen bekamen.

Ich nenne vor allem die thrombotischen Vorgänge, die sich meist in der dritten Woche bei mehrfachen tiefgreifenden Verletzungen und Inzisionswunden einstellten. Sie betrafen naturgemäss meist die untere, seltener die obere Extremität. Die Thrombosen entstehen wohl infolge der langdauernden eitrigen Entzündungsprozesse, die sich oft genug in unmittelbarer Nähe der grossen Gefässe abspielen. Gehen diese nicht mit einer stärkeren Fieberbewegung einher, so wird man ausser entsprechender mechanischer Vorsorge (zweckmässiger Lagerung, lockerer Verband) wenig zu tun haben. Sehr oft bedeuten sie aber, besonders wenn grössere Fieberbewegungen gleichzeitig auftreten, eine Erschwerung in der Beurteilung des ganzen Wundverlaufs, da oft das Vorhandensein eines irgendwo in der Tiefe sitzenden Eiterherdes (z. B. von einem nicht entfernten Splitter ausgehend) als Ursache der Schwellung nicht ausgeschlossen werden kann, ein grösserer Eingriff aber zur Aufdeckung des mutmasslichen Eiterherdes dem geschwächten Kranken sehr nachteilig zu werden vermag. Es gilt daher sich abwartend zu verhalten, wenn nicht Pulsbeschleunigung, gänzlich fehlende Heilungstendenz, Schlaflosigkeit u. dgl. für eine unbedingt freizulegende Eiterung sprechen.

Ein anderes, ebenfalls häufig auftretendes Ereignis ist die Nachblutung. Wir erlebten sie unter unserem Operationsmaterial bisher 15 mal. Nur einer von diesen Leuten starb wenige Stunden nach der Blutung, die schätzungsweise $^1/_4$ Liter betrug. Wie weit dieser üble Zufall zur Todesursache wurde, lässt sich nicht genau abschätzen, jedenfalls war auch die Infektion als solche lebensgefährlich gewesen (Granatverletzung des Gesässes).

Die Blutungen treten am häufigsten in der zweiten Woche auf, meist mit der Auffüllung des Gefässsystems und dem Steigen des Blutdruckes. Eine völlige Sicherstellung vor den Gefahren der Nachblutung gibt es wohl nicht, doch lässt sich bei guter Schulung und Aufmerksamkeit des Pflegepersonals (Konstriktionsbinde beim Bett!) das Aeusserste meist abwenden, da nach unserer Erfahrung die Blutung in der Regel aus mittelgrossen und kleineren Gefässen stammt, aus denselben, welche, schon durch die Schusswirkung zerrissen, bei der Operation aber nicht ligiert werden, weil sie



bereits thrombosiert sind. Die Vorsicht gebietet es darum auch, falls der Schusskanal unweit grosser Gefässstämme vorbeiführt, diese selbst freizulegen und sich von ihrem unversehrten Zustande gelegentlich des primären Eingriffs zu überzeugen.

Die Versorgung der von einer Nachblutung Befallenen war verschieden. In einzelnen Fällen konnte das blutende Gefäss gefasst werden, in anderen liess sich nichts tun, als die gefährdete Partie mit einem Druckverband zu versehen und, falls es sich um eine Extremität handelte, dieselbe hochzulagern; nur vereinzelt führten wir die Unterbindung eines grösseren Gefässstammes in einem solchen Falle aus und zwar dann, wenn weder ein Weitergreifen des anaeroben Prozesses noch auch für die Ernährung der Extremität zu fürchten war, oder wenn ex arrosione ligaturae eine Stumpfblutung aufgetreten war.

Bevor wir das Kapitel der Therapie abschliessen, wäre noch darauf hinzuweisen, dass die grossen Inzisionswunden, besonders die am Oberschenkel, sobald es die Wundverhältnisse erlauben, durch einige Situationsnähte geschlossen werden sollen, um die sehr häufig ganz isolierten Muskelbäuche wieder in die richtige Lage zu bringen[1]). Rechtzeitig muss man ferner gegen drohende Gelenksversteifungen und Kontrakturen ankämpfen. Wurde intra operationem eine teilweise oder vollständige Zerreissung eines grossen Nervenstammes angetroffen, so wurde die Nervennaht versucht und die Nahtstelle durch ein gestieltes gesundes Muskelläppchen gedeckt, um in der im übrigen breit offenbleibenden Wunde den Nerven vor der Berührung beim Verbandwechsel zu schützen, ferner in der Erwägung, dass auch für den Fall des Ausbleibens eines funktionellen Resultates schon ein blosses Orientieren der Nervenstümpfe bei einem späteren Eingriff die neuerliche Naht vereinfachen würde. In dieser Absicht nähten wir 1mal den N. medianus, 1mal den N. ischiadicus und 2mal den N. peroneus und konnten uns davon überzeugen, dass in der Tiefe der gutgranulierenden Wunde der Nervenstrang zweimal ohne Dehiszenz verheilte und zwar nach der Ischiadikusnaht und in dem einen Fall von Peroneusverletzung, in den beiden anderen Fällen wichen nach einigen Tagen die Stümpfe wieder auseinander. Ein funktionelles Resultat hatten wir in keinem unserer Fälle gesehen, freilich war auch die Beobachtungszeit zu kurz gewesen.

Ausserdem hatten wir 3mal Gelegenheit, teilweise Nervenläsionen zu nähen. Auch über das endgiltige Resultat der Naht

1) Auch durch Modellieren der Weichteile mittelst leicht pressender feuchter Gradlbinden lässt sich die natürliche Plastik der Glieder günstig beeinflussen und lineare Heilung der Schnitte erzielen.



bei diesen Verletzungen können wir aus begreiflichen Gründen nichts berichten.

In zwei Fällen von anaerob verunreinigten Schussverletzungen (am hohen Oberarm bezw. der Axilla) mit Abschuss der Armschlagader führten wir erfolgreich die Gefässnaht aus und glauben damit (abgesehen von den gleichzeitigen Inzisionen) gegen den Entzündungsprozess nachdrücklich angekämpft zu haben, wie aus dem folgenden Verlauf erhellt:

Korp. Rudolf An., 30 J. alt, eingebracht am 4. 4. 1917, 7 Stunden nach der Verletzung, Weichteilgefässverletzung, Oberarm, Infanteriegeller.

Die Verletzung: Unregelmässiger Einschuss im Sulcus bicipitalis des rechten Oberarms, nahe der axillaren Haargrenze, Ausschuss im Bereiche des M. deltoideus. Knochen nicht gebrochen, der Schusskanal verläuft an der Innenseite desselben vorbei. Die ganze Wundumgebung ist in der Grösse einer Handfläche geschwollen und etwas gerötet. Das Abtasten der Gegend löst lebhaften Schmerz aus, man fühlt deutliches Gasknistern. Der Radialpuls ist rechts nicht vorhanden, die Sensibilität und die Motilität der Hand schwer beeinträchtigt.

Das Allgemeinbefinden des Verletzten ist ziemlich gut, insbesondere scheint der Blutverlust für die offenbar vorliegende Gefässläsion ein nur geringer gewesen zu sein. 7 Stunden nach der Verwundung ist die Temperatur 38°, der Puls 100, nach weiteren 5 Stunden die Temperatur 38,6°, der Puls unverändert 100, der Schmerz im raschen Ansteigen.

Operation: Freilegung der Gebilde des Sulcus bicipitalis durch einen langen Einschnitt. Ausser den Zeichen angehender Entzündung finden wir die Armarterie im obersten Anteile zerschossen, die thrombosierten Stümpfe auf 3 cm auseingewichen, ebenso ist die Vene abgeschossen, der N. medianus und ulnaris stehen noch mit dem kleineren Anteil ihrer Faserung. Da die Arterienstümpfe noch auf mehrere Millimeter Länge wegen traumatischer Veränderungen abgetragen werden müssen, ist die Gefässnaht nur unter Ueberwindung relativ grosser Spannung durchführbar. Dabei wird das Stich'sche Gefässnaht-Instrumentarium verwendet.

Es folgt die Erweiterung des Ausschusses im M. deltoideus, wo sich als Zentrum der Gasinfektion Kleiderfetzen vorfinden. Die Gefässnaht wird durch einen dem unverletzten M. biceps entlehnten Anteil vor der notwendigen ausgiebigen Drainage geschützt, der Arm in rechtwinkeliger Beugung auf einer Cramerschiene festgestellt; der Radialpuls ist nach der Operation sofort deutlich fühlbar.

Verlauf: 5. 4. Puls bis 128, Temperatur bis 39,4° ansteigend.

6. 4. Wundbild günstig, Puls und Temperatur wie am Vortage.

11. 4. Der erste fieberfreie Tag, Puls 100; Allgemeinzustand gut. Der Wundverlauf bleibt weiterhin ein glatter.

Am 20. 4. wird ein kleiner, ebenfalls im M. deltoideus liegender Abszess eröffnet, der sich um einen zweiten noch steckenden Splitter gebildet hatte.

1. 5. Entlassung des Pat. Die Wunden sind so gut wie verheilt, die Beweglichkeit im Schulter- und Ellbogengelenk in gutem Fortschreiten, die Kraft in den Fingern aus begreiflichen Gründen noch schwach.

Epikrise: Dieser Fall erscheint uns dadurch erwähnenswert, dass es im Frühstadium einer zweifellosen Gasinfektion gelang, die Armschlagader erfolgreich zu nähen und auf diese Weise die gegen die anaerobe Erkrankung gerichtete Therapie aufs wirksamste zu unterstützen.

Die Ergebnisse unserer Behandlung.

Ehe wir die Resultate unserer Therapie in Zahlen angeben, wird es notwendig sein, auf die besonderen Gesichtspunkte aufmerksam zu machen, nach denen wir aus der Gesamtzahl der Verwundeten unsere Patienten zur chirurgischen Behandlung auswählen mussten, weil nur so der Leser in den Stand gesetzt wird, aus unseren Zahlen brauchbare Schlüsse abzuleiten.

Wir haben hier zu wiederholen, dass wir die Verwundeten hauptsächlich im Frühstadium zur Behandlung übernahmen, dass wir als vorderste, jeder Gefechtsschwankung ausgesetzte chirurgische Station bei grösserem Andrang von den anaerob Infizierten wieder nur die schwersten selbst operieren konnten, während die leichteren und unsicheren Infektionsfälle an die nächste Station weitergegeben werden mussten, und dass in ruhigen Zeiten wieder auch einzelne leichte Fälle schon zur eigenen Belehrung behandelt und beobachtet wurden.

Eine weitere Schwierigkeit, der wir nach unserer Meinung mit vorsichtigster Kritik Rechnung trugen, liegt darin, bei einer gewissen Zahl von schweren Extremitätenzertrümmerungen, die bei der Amputation durch die Oedembildung usw. deutlich als beginnende Gasphlegmonen zu erkennen waren, aber schon wenige Stunden später ihren Wunden erlagen, die richtige Grenze zu finden zwischen denjenigen, die bei fehlender anaerober Infektion am Leben geblieben, und denen, die auch ohne Gasphlegmone ihren schweren Verletzungen erlegen wären. Auch soll noch erwähnt werden, dass sich unter unseren anaerob infizierten Verwundungen mit tödlichem Ausgang sieben mit einer gleichzeitig bestehenden Darmverletzung befinden, die gewiss wenigstens teilweise trotz der frühzeitigen Bauchoperation gestorben wären, auch wenn sich keine Gasinfektion bei ihnen entwickelt hätte, aber zweifellos zu einem viel späteren Zeitpunkt.

Aus den vorstehenden Gründen ergibt sich für die von uns ausgewählten 260 spitalsmässig behandelten und beobachteten Fälle, die als Grundlage für die vorliegende Arbeit dienten, eine gewisse Einseitigkeit in der Zusammensetzung insofern, als hauptsächlich die schweren und alle tödlich verlaufenden Gasinfektionen darin enthalten sind, weil wir von diesen 260 Verwundeten keinen früher aus den Augen liessen, als bis die Behandlung zu einem gewissen günstigen oder ungünstigen Abschluss gekommen war.

Da wir aber auch mehrmals infolge der Gefechtslage genötigt waren, frischoperierte Patienten abzutransportieren, so folgt ungezwungen, dass die Gesamtzahl der von uns chirurgisch Be-

handelten Gasphlegmonen die Summe von 260 wesentlich übersteigt; wir haben in unserem Tagebuch 60 solcher Fälle verzeichnet.

Nach diesen Vorbehalten lasse ich nun unsere Ergebnisse in Zahlen folgen:

Von den 260 anaerob infizierten und chirurgisch Behandelten starben 53 i. e. rund 20 pCt.; von diesen 53 nehmen wieder 10 eine gewisse Sonderstellung ein, indem sie das Bild einer septisch-pyämischen Allgemeininfektion boten, ohne dass auf dem Sektionstisch die anaerobe Aetiologie noch klar zutage trat. Wenn ich dieses Ergebnis mit dem z. B. von O. Rumpel (69) oder Bier (37) vergleiche, die beide (wenigstens für die chirurgisch Behandelten) eine Mortalität von etwa 50 pCt. ausweisen, so erscheint unser Resultat auffallend günstig und dies um so mehr, als wir, wie erwähnt, die allerschwersten Fälle aus unserem Material mit dabei haben, während die genannten Autoren die schon im Laufe des 2. Tages verstorbenen Verwundeten häufig gar nicht mehr zu Gesicht bekamen. Die Erklärung dafür sehen wir in dem Umstande, dass wir die Gasphlegmone im Frühstadium operierten, während Rumpel und Bier, wie aus den meisten ihrer Krankengeschichten ersichtlich ist, unter den viel ungünstigeren Bedingungen des floriden Stadiums ihre Eingriffe ausführen mussten.

Bei 54 Patienten wurde die Amputation eines oder mehrerer Glieder vorgenommen, von ihnen starben 19, etwa 35 pCt. Diese Zahl ist wieder relativ recht hoch und mag darin ihre Begründung finden, dass einerseits die Eröffnung des Knochenmarks den Eintritt septisch-pyämischer Komplikationen begünstigt (wir zählten unter unseren Amputierten 5 mal diese Folgeerscheinung), und dass andererseits die Zertrümmerungsbrüche von Extremitäten wiederholt mit so hohen Graden von Anämie verbunden waren, wie man sie bei Rumpfverletzung seltener sieht, ganz einfach deshalb, weil dort eine Verwundung von gleichem Umfang meist in viel kürzerer Zeit zum Tode führt.

Von unseren mehr als 200 Kranken- und Operationsgeschichten hatte ich ursprünglich 82 der schwersten und interessantesten Wundverläufe mit entsprechenden epikritischen Bemerkungen ausgewählt, um sie hier als einen besonderen Teil den vorliegenden allgemeinen Auseinandersetzungen über die anaerobe Infektion anzuschliessen.

Die Auswahl dieser Fälle war so gedacht, dass der Leser in den Stand gesetzt werden sollte, bis zu einem gewissen Grade die Berechtigung der oben aufgestellten Behauptungen und Schlüsse nachzuprüfen.

Insbesondere war uns auch daran gelegen, durch die Wieder-



gabe gewisser Grenzfälle zu zeigen, dass es zwischen den typischen anaeroben Entzündungen und den durch gewöhnliche Eitererreger hervorgebrachten fliessende Uebergänge gibt, deren Kenntnis praktisch von grosser Wichtigkeit ist.

Im Interesse einer möglichst raschen Drucklegung aber habe ich auf Rat meines hochverehrten früheren Lehrers Professor v. Eiselsberg, dem ich die ganze Arbeit zur Einsicht vorgelegt habe, von einer Veröffentlichung des speziellen Teiles derzeit Abstand genommen und mich darauf beschränkt, im Texte einzelne Krankenskizzen einzureihen, wenn es zur Klarstellung irgend eines pathologisch-anatomischen Bildes oder dergleichen mir dringend notwendig erschien.

Wenn ich in der vorliegenden Arbeit über die Erfahrungen berichtet habe, die wir bei der Div. San. Kol. 13 im bisherigen Verlaufe des Krieges mit der Behandlung der anaerob infizierten Schusswunden gemacht haben, so kann ich dies nicht tun, ohne noch des Herrn Regt. Arztes Dr. Egon Lothar Fieber zu gedenken, welcher während des grössten Teils des Krieges als Chefchirurg der Kolonne, nicht nur durch seine reifen friedenschirurgischen Erfahrungen, sondern gerade auch durch seine feldärztlichen Studien im Balkankrieg und durch seine gründliche Kenntnis der einschlägigen Literatur auf mein ärztliches Denken und Handeln von grossem Einfluss war. Im steten Gedankenaustausch mit ihm über die verschiedenen Krankheitsbilder, in schwierigen Fragen theoretischer und praktischer Natur durch sein sicheres Urteil gestützt, ist es mir ein besonderes Vergnügen, ihm auch an dieser Stelle für jede mir zuteil gewordene, vom Geiste echter Kameradschaft getragene Förderung herzlich zu danken.

Literatur.

1. **Franke** (Heidelberg), Ueber einige Fälle von Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 45.
2. **Fraenkel, Eugen**, a) Ueber Gasgangrän. Münch. med. Wochenschr. 1914. Feldärztl. Beil. Nr. 14. — b) Kritisches über Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1916. Feldärztl. Beil. Nr. 13.
3. **Sudeck**, Behandlung der Gasphlegmone mit Sauerstoffeinblasungen. Med. Klinik. 1914. Nr. 47.
4. **Vollbrecht** und W., Kriegsärztliche Erfahrungen. Konstantinopel-Berlin 1915. Fischer & Kornfeld.
5. **Strauss, M.**, a) Die Behandlung der Gangrän. Med. Klinik. 1914. Nr. 52. — b) Zur Prophylaxe des Gasbrandes. Med. Klinik. 1917. Nr. 25.
6. **Tietze** und **Korbsch**, a) Ueber Gasphlegmone. Deutsche med. Wochenschrift. 1914. Nr. 48. — b) Zum Kapitel Gasphlegmone. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 12.
7. **Busch**, Zur Diagnose und Therapie der Gasphlegmone. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 51.



8. Payr, E. (Leipzig), a) Ueber Gasphlegmone im Krieg. Münch. med. Wochenschr. 1915. Feldärztl. Beil. Nr. 2. — b) Ueber Gasphlegmone. Med. Klinik. 1916. Nr. 17.
9. Bingold, Gasbazillensepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 4.
10. Seefisch, G., Die Gasphlegmone im Felde. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 9.
11. Kümmell (Hamburg), Ueber Wundinfektion. Deutsche kriegschirurgische Tagung in Brüssel 1915.
12. Böcker, W. (Berlin), Die Behandlung der Gasphlegmone im Felde. Med. Klinik 1915. Nr. 12.
13. Armknecht, W. (Worms), Beitrag zum Wesen und zur Therapie der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1915. Beil. Nr. 13.
14. Simmonds, M., Gasembolie bei Sauerstoffinjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Beil. Nr. 19.
15. Frankenthal, L., Luftembolie nach subkutanen O_2-Applikationen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Beil. Nr. 19.
16. v. Bruns, P., a) Zur Wundbehandlung im Kriege. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1915. Kriegschirurg. H. Nr. 6. — b) Zur Wundbehandlung im Kriege. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1915. Kriegschirurg. H. Nr. 10.
17. Gärtner, G. (Wien), Gasembolie nach Sauerstoffinjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 22.
18. v. Emden, A., Traitement de la gangrène gazeuse. Rev. méd. de la Suisse romande. 1915. Nr. 1.
19. Kausch, Ueber die Gasphlegmone. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1915. Kriegschirurg. H. Nr. 5.
20. Sehrt (Freiburg), Die Stauungsbehandlung schwerer Granat- und Schrapnellverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Beil. Nr. 37.
21. Fessler, a) Die Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1915. Beil. Nr. 30. — b) Weitere Erfahrungen über die Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1915. Beil. Nr. 46. — c) Die Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1917. Beil. Nr. 10.
22. Sackür, Gasphlegmone bei Kriegsverwundeten. Med. Klinik. 1915. Nr. 37 u. 38.
23. Pfanner, W., Zur Frage der sog. Gasphlegmone. Med. Klinik. 1915. Nr. 40.
24. Cernič, Mirko, Gasphlegmone. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 38.
25. Selter, H., Zur Aetiologie der Gasphlegmone. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 40.
26. Borchers, Ed. (Tübingen), Vorsicht bei der O_2-Behandlung der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1915. Beil. Nr. 39.
27. Ritter (Posen), Ueber Gasbrand. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1915. Kriegschirurg. H. Nr. 10.
28. Schloessmann (Tübingen), Ueber die offene, austrocknende Wundbehandlung bei Gasinfektionen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Beil. Nr. 48.
29. Matti, Hermann, Ergebnisse der bisherigen kriegschirurgischen Erfahrungen. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 2.
30. Derganz, Franz, Gasbrand. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 1.
31. Conradi und Bieling, a) Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1916. Beil. Nr. 4 u. 5. — b) Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1916. Beil. Nr. 28 u. 29.
32. Marquardt, 2 Fälle von Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1916. Beil. Nr. 4.
33. Fründ, H., Kriegschirurgische Erfahrungen bei Gasgangrän. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1916. Kriegschirurg. H. Nr. 13.
34. v. Gaza, Die operative Behandlung der Gasphlegmone im progredienten Stadium. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1916. Kriegschirurg. H. Nr. 13.
35. Nahmmacher, Zur Behandlung der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschrift. 1916. Feldärztl. Beil. Nr. 16.



36. Heidler, Gefässschuss und Gasbrand. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 9.
37. Bier, a) Die Gasphlegmone im wesentlichen eine Muskelerkrankung. Med. Klinik. 1916. Nr. 14. — b) Anaerobe Wundinfektion. Brun's Beitr. z. klin. Chir. Bd. 101. H. 3.
38. Aschoff, L, Zur Frage der Aetiologie und Prophylaxe der Gasphlegmone. Deutsche med. Wochenschr. 1916 Nr. 16 u. 17.
39. Tauntleroy, Gasbazillusinfektion. Ann. of Surg. 1916. Nr. 1.
40. Denk, W. und v. Walzel, P., Die Gasphlegmone im Kriege. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 8.
41. Leonhard, Zur Verhütung der Gasphlegmone usw. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 19.
42. Rupp, K., Ueber einen Fall von Gasgangrän usw. Münch. med. Wochenschrift. 1916. Beil. Nr. 25.
43. Bethe, Albrecht (Frankfurt), Zur Diagnose der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1916. Beil. Nr. 23.
44. Fraenkel, Ernst, Zur Aetiologie, Pathogenese und Prophylaxe des Gasödems. Med. Klinik. 1916. Nr. 26 u. 27.
45. Heyrovsky, Frühdiagnose des Gasbrandes. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 22.
46. Jirasek, Gasinfektion. Časopis lekaruv českych. 1916. Nr. 18 u. 19.
47. Burchard, A. (Rostock), Gasabszess, Gasphlegmone und Gasgangrän im Röntgenbild. Med. Klinik. 1916. Nr. 28.
48. Hanasiewicz, O., Zur Pathogenese des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1916. Beil. Nr. 28.
49. Albrecht, P., a) Ueber die Behandlung des Gasbrandes. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 30. — b) Ueber Gasbrand. Vortrag geh. in den feldärztl. Tagungen in Lemberg am 22. 2. 1917.
50. Fürth, Beitrag zur Kenntnis des Gasbranderregers. Münch. med. Wochenschrift. 1916. Beil. Nr. 32.
51. Franz (Berlin), Zum Wesen und zur Behandlung der Gasphlegmone. Med. Klinik. 1916. Nr. 39.
52. Auersperg, Franz, Gasembolie nach subkutaner H_2O_2-Injektion bei Gasphlegmonen. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 38.
53. Zindel, Leo, Worauf beruht der Unterschied in der Mortalität usw. Münch. med. Wochenschr. 1916. Beil. Nr. 47.
54. Kaiser, Zur Frage der Infektion der Schussverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 92.
55. Dobbertin, Das Chloren schwerinfizierter Wunden mit Dakinlösung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Beil. Nr. 45.
56. Klose, Ein Beitrag zur Kenntnis der durch die Gruppe der Gasödembazillen usw. Münch. med. Wochenschr. 1917. Beil. Nr. 9.
57. Vogel, Ueber den Nachweis von Gasbrandbazillen im Blut usw. Münch. med. Wochenschr. 1917. Beil. Nr. 9.
58. v. Tappeiner, Erfahrungen bei maligner Gasphlegmone. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 51.
59. Fraenkel, Alex., Wundbehandlung im Kriege. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 10.
60. Ghon, Gasbrand. Vortrag auf der kriegsärztlichen Tagung in Lemberg am 22. 2. 1917; abgedruckt in Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 13.
61. Hufschmied und Preusse, Primäre Wundexzision von Schussverletzungen und Wundbehandlung mit Dakin'scher Lösung. Deutsche med. Wochenschrift. 1917. Nr. 8.
62. Otto, K., Zur Wundbehandlung mit Carrel-Dakin'scher Lösung. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 6.
63. Lieblein, Ueber Gasbrand. Vortrag geh. auf der kriegsärztl. Tagung in Lemberg vom 20.—22. 2. 1917.
64. Klebelsberg, Ueber Gasbrand. Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 20.



65. Boyksen, Ueber den Brand der Extremitäten nach Verletzung der Gefässe durch fernwirkende mechanische Gewalt. Münch. med. Wochenschr. 1917. Beil. Nr. 19.
66. Hildebrand, Otto, Kriegschirurgische Erfahrungen und Beobachtungen im Felde.
67. Coenen, H., Die Bösartigkeit des Gasbrandes in manchen Kampfgebieten. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 15 u. 16.
68. Thies, A. (Giessen), Die Behandlung der Gasphlegmone mit der rhythmischen Stauung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 105. H. 5. Kriegschirurg. H. Nr. 34.
69. Rumpel, O., Die Gasphlegmone und ihre Behandlung. Samml. klin. Vortr. 1917. 736/39. Chir. 202/05.
70. Borchard und Schmieden, Lehrbuch der Kriegschirurgie. 1917. Ambr. Barth.
71. Rychlik, E., Ueber Gasbrandinfektion. Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 30.
72. Wieting Pascha und Eutenauer, Die Pathogenese und Klinik der Gasbazilleninfektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1917. Bd. 141. H. 1 u. 2.

II.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. A. Eiselsberg.)

Erfahrungen an doppelseitigen Oberschenkelfrakturen.

Von

Dr. R. Hofstätter.

(Mit 7 Textfiguren.)

Fälle von gleichzeitigem Bruche beider Oberschenkelknochen durch Schussverletzung oder durch ein anderes Trauma kommen verhältnismässig nur sehr selten in die Behandlung des Chirurgen. Abgesehen von der multiplen Knochenzertrümmerung beim Absturz eines Fliegers ist die Verletzung allein an und für sich eine so schwere und mit einem so grossen Blutverluste verbunden, dass sie wohl meist zum baldigen Tode führt; auch ein schwieriger Transport bietet für jemanden mit doppelseitiger Oberschenkelfraktur unvergleichlich mehr Gefahren als für andere Verwundete.

So ist es erklärlich, dass wir in dem so grossen Verwundetenmateriale der Klinik Prof. Eiselsberg während des Krieges bisher bloss 7 Fälle zu sehen bekamen. Um alle mir zur Begutachtung vorliegenden Fälle auszunützen, werde ich noch einen Fall aus der Friedenszeit als achten kurz anführen und eine Beobachtung meines Chefs, Professor Eiselsberg als neunten Fall zitieren.

Besonders auffallend ist in einer Uebersicht über die sieben Kriegsfälle die Tatsache, dass in fünf Fällen beide Beine am Ende der Behandlung in vollständig gleichem Masse verkürzt waren. Diese Tatsache ist für den ersten Blick etwas so Ueberraschendes, dass sie für mich der Ausgangspunkt des näheren Studiums wurde. Ich will nunmehr Auszüge aus den Krankengeschichten mit verkleinerten Röntgenpausen folgen lassen, um dann zusammenfassend das Material zu besprechen und therapeutische Folgerungen daraus zu ziehen.

J. Lewy hat vollkommen recht, wenn er behauptet, dass fast jeder, der vielfach Gelegenheit hat, die von anderer Seite gemachten Feststellungen über das Mass einer Beinverkürzung nachzuprüfen, erstaunt darüber sein muss, wie sehr die Angaben über ein und



denselben Fall von einander abweichen und wie oft die angegebenen Masse mit der wirklichen Verkürzung in Widerspruch stehen. Die genaue Feststellung einer Beinverkürzung bietet Schwierigkeiten, die ihren Grund hauptsächlich darin haben, dass wir es bei allen Messmethoden nie mit feststehenden Messpunkten, sondern immer nur mit Messflächen zu tun haben. Das führt zu Schwankungen in der Feststellung, die nur auszugleichen sind, wenn man nach mehreren Methoden misst und die jeweiligen Ergebnisse an einander nachprüft und rechnerisch in Einklang bringt. Nach diesen Grundsätzen habe ich die Verkürzung zunächst im Liegen durch eine doppelte Messung festgestellt. Die Nachprüfung der gewonnenen Ergebnisse am stehenden Patienten geschieht ebenfalls in doppelter Form, wobei auch die Verkürzung der Femur-Diaphyse bei Abmessung der Distanz vom äusseren Kniegelenkspalt zur Kuppe des Trochanter major in jenen Fällen in Rechnung gezogen wurde, bei denen das Collum femoris und das Hüftgelenk unverändert war. Die übrigen Messungen nahmen ihren Ausgangspunkt von der Spina anterior des Darmbeines und gingen zum inneren oder äusseren Malleolus, zum Fibulaköpfchen usw. Selbstverständlich ist die Horizontalstellung des Beckens durch Libelle oder Lot zu kontrollieren.

Fall I. Journ.-Nr. 29525. Regimentsarzt Dr. J. Sch., geb. 1882.

Diagnose: Schussfraktur beider Oberschenkel durch Schrapnell-Füllkugel.

Anamnese: Verwundet am 24. 11. 1914 am Hilfsplatze durch Schrapnellschuss. Am linken Oberschenkel Durchschuss etwas oberhalb des Knies, am rechten Oberschenkel wurde Pat. von zwei Geschossen getroffen; ein Durchschuss mit Fraktur des Femurs, ein Steckschuss. Pat. wurde gleich von seinem Sanitätsunteroffizier verbunden und eiligst weggetragen; nachdem die feindliche Uebermacht eine zu grosse war, ging seine Truppe zurück, so dass sich der Wegtransport des Pat. recht schwierig gestaltete. Auf einem anderen Hilfsplatze Blechschienenverband; unmittelbar darauf Weitertransport mit landesüblichem Fuhrwerk bis in das nächste Feldspital, wo Gipsschienen angelegt wurden. Später Weitertransport zur Bahn.

Der Zustand des Pat. hatte sich unterdessen derart verschlimmert, dass er auswaggoniert werden musste, und dort in das k. u. k. Garnisonspital gebracht wurde. Dort, wie aus dem abschriftlichen Vormerkblatt ersichtlich ist, am:

2. 12. 1914. Punktion.

16. 12. 14. Anlegen eines Extensionsverbandes.

15. 1. 1915. Inzision mit Knochensplitterentfernung und Drainage.

2. 2. 15. Inzision. Abszesseröffnung und Entfernung von Knochensplittern.

6. 7. 15. Behandlung mit künstlicher Höhensonnenbestrahlung.

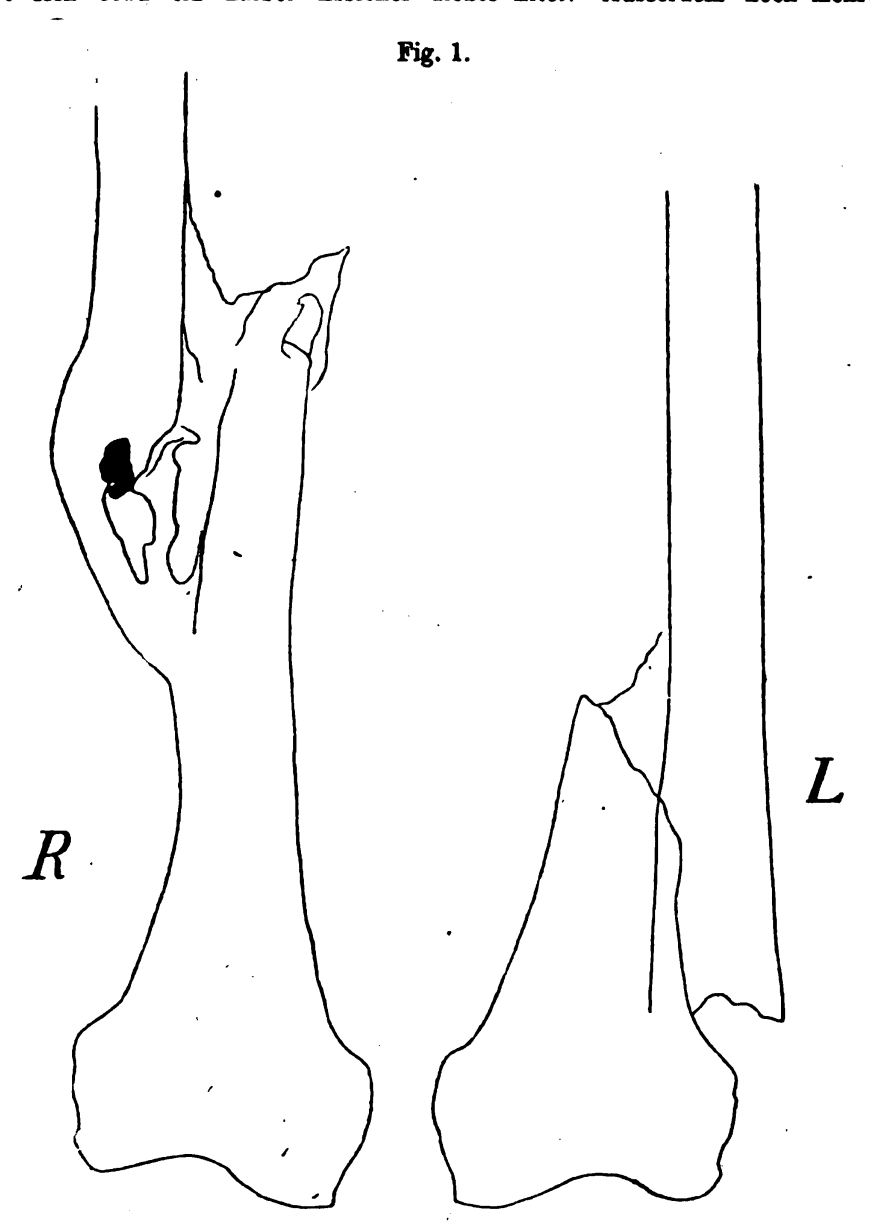
19. 7. 15. Abgang nach Pöstyen zum Kurgebrauch. Von dort kam Pat. am 28. 10. 15 an die hiesige Klinik.

Status praesens am 30. 10. 15. Mittelgrosser, kräftiger Mann mit gutem Knochenbau, etwas abgemagert, mit gesunden inneren Organen. — Der rechte



Oberschenkel zeigt eine leichte Verkrümmung nach aussen, an der Vorderfläche etwas unter der Mitte, eine ca. 10 cm lange, längsgestellte Narbe, die auf der Unterlage wenig verschieblich ist; in der Mitte der Narbe eine Fistelöffnung; durch diese gelangt die Sonde bis zum Knochen. Nach der Sondierung entleert sich etwa ein halber Esslöffel dicker Eiter. Ausserdem noch mehrere

Fig. 1.



verheilte Inzisionsstellen am rechten Oberschenkel. Der linke Oberschenkel zeigt ebenfalls eine leichte Verkrümmung nach aussen, mehrere Narben und an der Aussenseite zwei Querfinger oberhalb des Kniegelenksspaltes eine starke Knochenstufe. Beide Beine gleich lang. Die Verkürzung der unteren Extremitäten beträgt schätzungsweise etwa 5 cm gegenüber der Norm.

30. 10. 1915. Röntgenaufnahme (Fig. 1). Rechts: Beträchtliche Dislokation in der Achse. Zwischen den Knochenfragmenten befindet sich ein

Geschossstück nebst nekrotischen Knochenpartien. Links: Starke Verschiebung der Fragmente, das obere nach aussen gerichtet. Das Gelenk zeigt keine Veränderung.

Wegen Eiterung aus der Knochenhöhle und Fieber am 6. 11. 15 Operation: Ein etwa 10 cm langer Längsschnitt durch die Fistel gehend bis zur Fistelhöhle. Ausräumung sämtlicher nekrotischer Partien. Gegeninzision an der Aussenseite des Oberschenkels etwa 8 cm lang. Zwei Drainrohre.

11. 9. 15. Temperatur zurückgegangen, Entfernung eines Drains. Sekretion mässig. Pat. beginnt herumzugehen. Täglicher Verbandwechsel. H_2O_2.

Bis am 19. 1. 1916 (Entlassung aus der Klinik) stossen sich noch kleine Knochensplitter ab.

Im März 1918 befindet sich Pat. wegen Eiterung aus der Fistelöffnung noch immer in einem Militärspital.

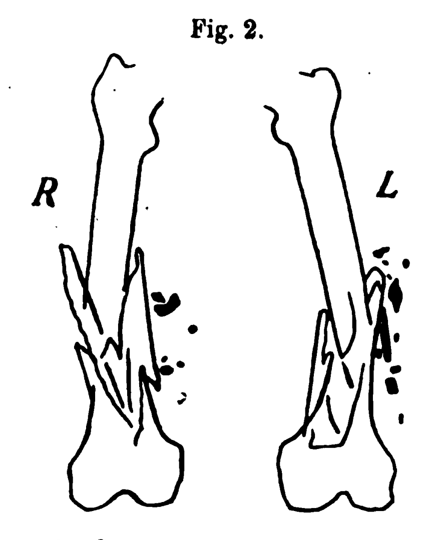
Fall II. Journ.-Nr. 43006. W. O., Kdtt. Aspir., geb. 1897, Student.

Diagnose: Schussfraktur beider Oberschenkel durch Gewehrschuss.

Anamnese. Pat. wurde am 18. 5. 1916 durch Gewehrschuss verwundet. Erster Verband am Hilfsplatz, zweiter Verband im Feldspital; dann kam Pat. nach Innsbruck, woselbst dreimal eine Gipshose angelegt wurde.

Status praesens am 19. 7. 1916. Beiderseitige Oberschenkelfraktur, scheinbar vollständig konsolidiert mit starken Kallusmassen. Beide Füsse jedoch gleich lang (90 cm). Links: An der Innenseite vernarbter Einschuss, Schlaffe, atrophische Muskulatur. Hüftbewegung ziemlich frei, Knie

Fig. 2.



gestreckt, nur etwa auf 30 Grad beugbar (passiv), aktive Beweglichkeit kaum noch vorhanden. Fussgelenke frei. Dekubitus an der Ferse. Rechts: An der Aussenseite der Mitte des rechten Oberschenkel vernarbter Einschuss. An der Innenseite etwa 5 cm lange und ebenso breite, teilweise vernarbte Ausschussöffnung. Die Peripherie bereits vernarbt. Das Zentrum im Ausmasse etwa eines Fünfkronenstückes granulierend. Keine Fistel, keine eitrige Sekretion. Beweglichkeit hier fast ebenso wie links. Auch hier aktiv kaum Beweglichkeit vorhanden.

19. 7. Röntgenbefund (Fig. 2): Beiderseits knapp über dem Kniegelenk ausgedehnte Splitterfraktur der Oberschenkelknochen mit mehreren Projektilsplittern. Kallusbildung nur schwach sichtbar.



18. 8. Tägliche Massage und Heissluftbäder. Pat. beginnt mit Gehversuchen.

Befund vom 23. 9. 1916. Wunden verheilt. Sprunggelenk beiderseits gut beweglich. Beide Hüftgelenke frei. Beiderseits leichte Schlottergelenkbildung im Kniegelenk. Pat. geht mit Genu recurvatum beiderseits.

14. 1. 1917. Frakturen vollständig konsolidiert. Pat. geht für gewöhnlich mit zwei Stöcken; aufgefordert kann er aber auch bereits ohne Stock ganz sicher gehen.

März 1918: Pat. geht ohne Stöcke sehr gut, auch stundenlang, ohne dass von der Verletzung etwas bemerkbar wäre. Die Kniegelenke sind vollständig frei beweglich; kein Schlottergelenk.

Fall III. Journ.-Nr. 47593. Leutnant Sz. M., geb. 1893.

Diagnose: Schussfraktur beider Oberschenkel.

Anamnese: Am 2. 10. 1916 am russischen Kriegsschauplatze durch Schrapnellschuss im Stehen verwundet. In einem Feldspital wurde am 10. 10. 16 eine Gipshose angelegt. Am 19. 10. 16 neue Gipshose mit Fenster.

Status praesens am 20. 10. 16. Kräftiger Mann. Erster Einschuss an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, hellergross, handbreit unter dem Trochanter. Ausschuss guldengross, etwa 2 cm tiefer an der Innenseite des Oberschenkels, sehr reichlich Eiter sezernierend. Das Röntgenbild zeigt eine fast konsolidierte Fraktur, die Verkürzung dürfte etwa 4 cm betragen. Zweiter Einschuss an der Innenseite des Oberschenkels, links 20 cm unter der Schambeuge, guldengross. Ausschuss etwa 4 cm tiefer an der Aussenseite des linken Oberschenkels, fast handtellergross, sehr reichlich sezernierend. Das Röntgenbild zeigt fast konsolidierte Fraktur mit Geschosspartikelchen. Verkürzung etwa 5 cm. Keine Nerven- und Gefässverletzungen. Temperatur 37,6°.

21. 10. 16. Da die Frakturen im Gipse schlecht stehen, wird der Verband abgenommen und beide Beine in Semiflexion nach Florschütz extendiert.

15. 11. 16. Linker Oberschenkel scheinbar konsolidiert, rechts noch nicht. Afebriler Verlauf.

3. 12. 16. Inzision eines Abszesses an der Hinterseite des linken Oberschenkels in Chloräthyl. Draineinführung.

12. 12. 16. Inzision Erweiterung der Wunde am linken Oberschenkel. Knochen teilweise nekrotisch, nicht konsolidiert. Keine freien Sequester. Auskratzen der Fistel. Verband. Anlegen einer Schmerz'schen Klammer unterhalb des Tibiaknorrens nach Stichinzision.

27. 12. 16. Dauernde Entfieberung. Sekretion noch reichlich. Rechtes Bein in Schmerz, linkes Bein zwischen zwei Sandsäcken.

12. 1. 1917. Pat. am rechten Beine mit Hose eingegipst, das linke Bein bleibt frei, beide Oberschenkel, besonders der linke, konsolidiert, der rechte kommt wegen starker Eiterung und ausgebreiteter Knochennekrose in einen Fenstergipsverband. Beide Oberschenkel stehen in mässiger Rekurvation, die aber noch durch kräftigen Zug am Extensionstische ausgeglichen werden kann.

5. 2. 17. Röntgenbilder (siehe Fig. 3).

8. 2. 17. Gips wieder entfernt. Reichliche Eiterung aus den Fisteln rechts, links bohrt sich an der Beugeseite ein Knochenspan durch die Haut.

1. 3. 17. Ein Knochensplitter vom rechten Oberschenkel abgegangen.

15. 3. 17. Wegen andauernder Fistelung wird eine neuerliche Revision der Wunden vorgenommen. Erweiterung des Ein- und Ausschusses am rechten Oberschenkel. Entfernung einer grösseren Anzahl von Sequestern. Auch die Wunde an der Beugeseite des linken Oberschenkels wird exkochleiert. Sie führt auf einen festen Knochendorn.

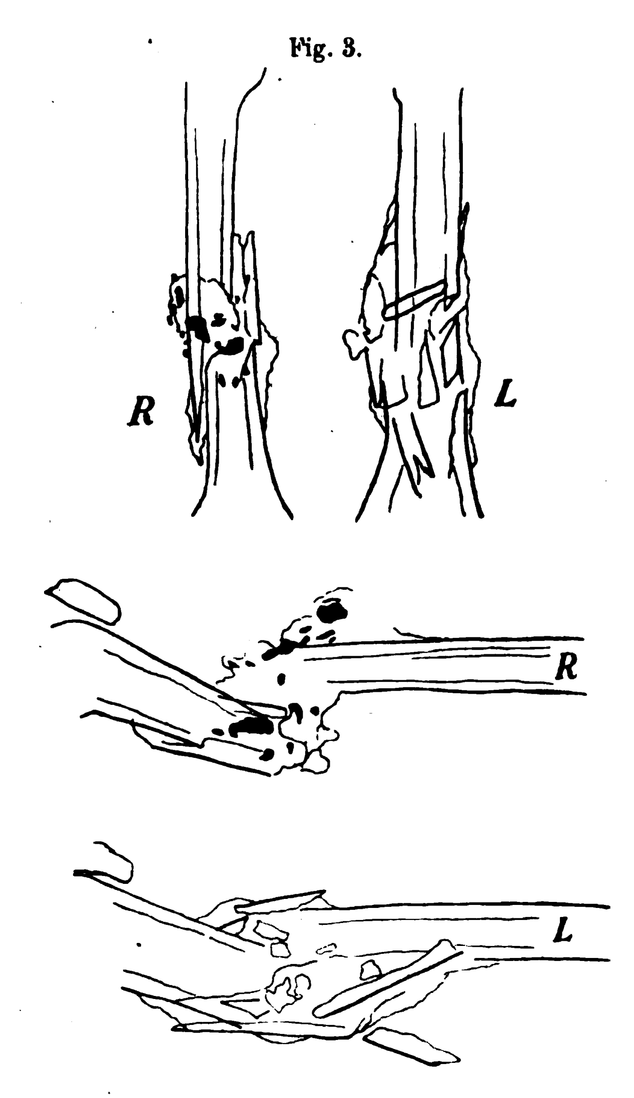


5. 4. 17. Sekretion noch reichlich. Pat. wird am rechten Oberschenkel mit Heftpflaster nach Florschütz extendiert.

10. 5. 17. Extension entfernt, Knochen nicht mehr federnd, noch immer Sekretion. Planum inclinatum duplex.

22. 5. 17. Da der Kallus starke Neigung zur Verkrümmung zeigt, wird wieder eine Heftpflasterextension angelegt. Neigung zur Retention, daher Einlegen eines Drainrohres.

Fig. 3.



11. 7. 17. Pat. verbleibt weiter vorläufig noch in Extension. Bei demselben waren die Temperaturen immer noch etwas erhöht bis vor einigen Tagen. jedoch sind dieselben nunmehr zur Norm zurückgekehrt. Die Eiterung aus den Fisteln ist sehr gering.

27. 8. 17. Temperatur ziemlich andauernd und gleichmässig 37,2°. Extension weggenommen. Seit 14 Tagen Massage. Gang mit Blaubindenverband und Krücken.

20. 9. 17. Täglich mechanische Nachbehandlung. Das rechte Knie ist noch sehr wenig beweglich, das linke besser. Temperaturen 37°. Der Pat. ist

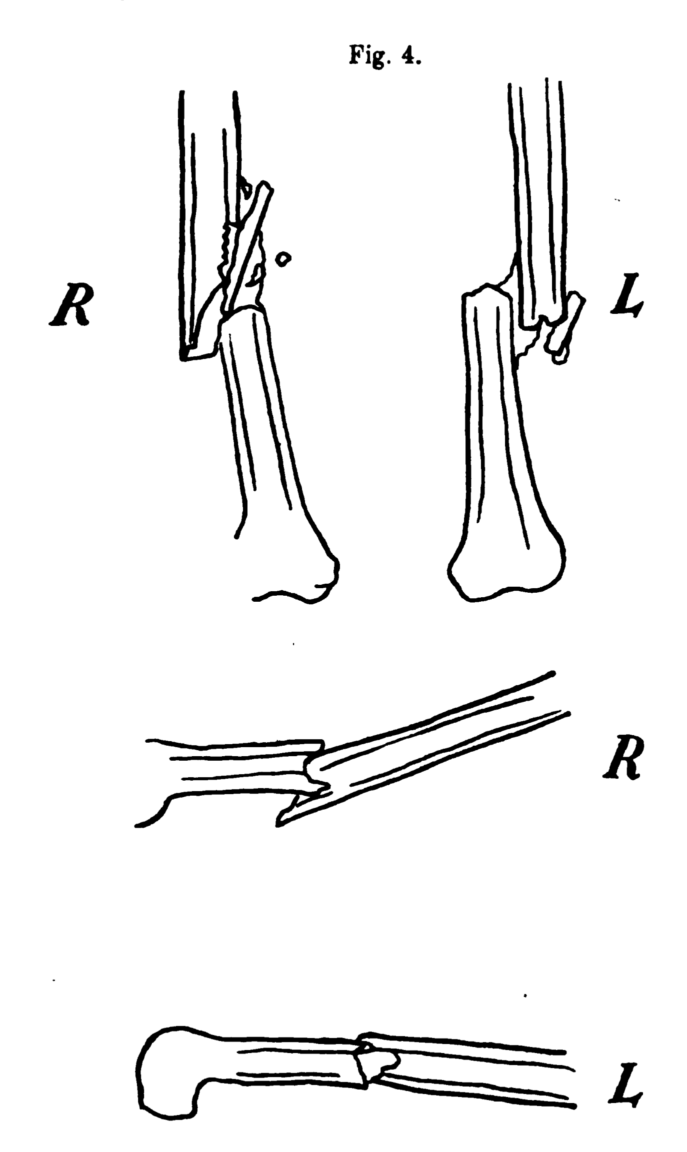
mit zwei Stöcken gehfähig. Das rechte Bein ist um etwa 2 cm kürzer als das linke, Pat. trägt einen entsprechend überhöhten Schuh.

Fall IV. Journ.-Nr. 56763/17. Oblt. Dr. T. A., geb. 1887.

Diagnose: Fliegerabsturz, Fraktur beider Oberschenkel usw.

Anamnese: Pat. stürzte am 17. 6. 1917 mit dem Aeroplan ab. Während der Pilot tot war, wurde er in schwer verletztem Zustande in eine Chirurgen-

Fig. 4.



gruppe der Klinik Prof. Eiselsberg gebracht. Er war einige Zeit nach dem Sturze bewusstlos, soll auch erbrochen haben. Noch in diesem Spitale wurde die Schädelwunde inzidiert. Die Oberschenkel wurden durch eine Woche extendiert, hierauf wurde eine doppelseitige Gipshose angelegt und Pat. auf die Klinik abgeschoben.

Status praesens am 28. 6. 1917: Kräftiger Mann.

1. Rissquetschwunde in der linken Augenbraue, bis auf den Knochen reichend. Siebbeinzellen und Stirnhöhlen eröffnet — rein granulierend.



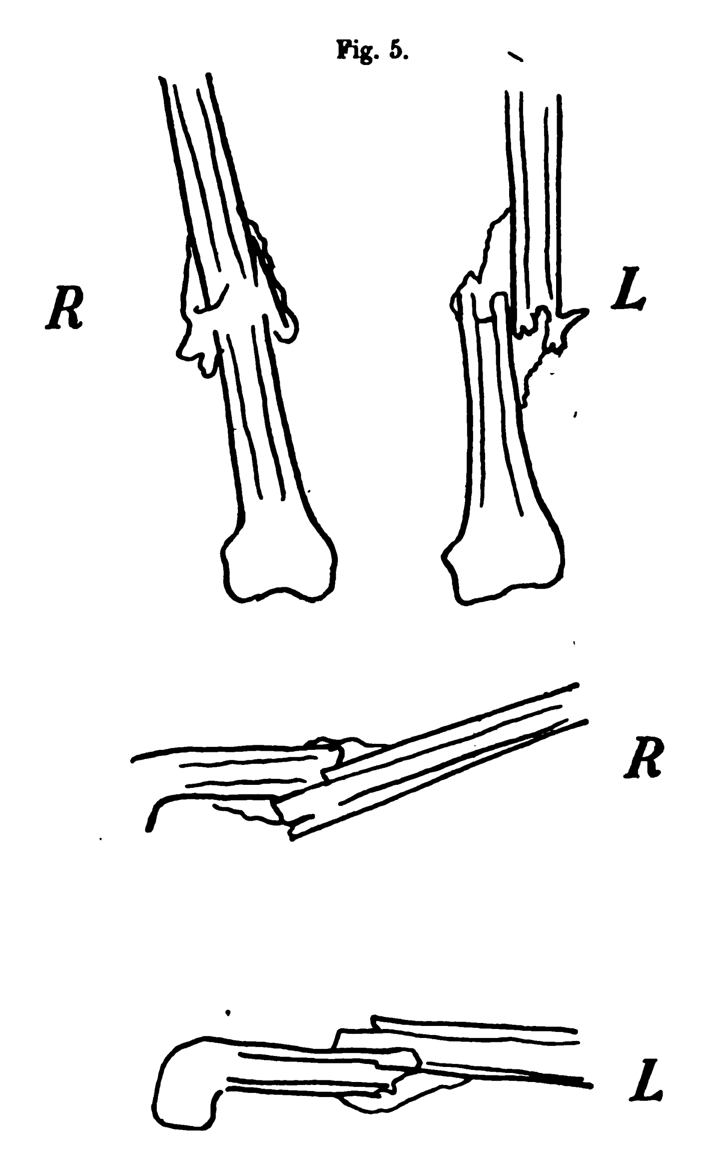
2. Fraktur der linken Skapula, derzeit kaum mehr Erscheinungen machend.

3. Risswunde am Skrotum vernäht und primär verheilt.

4. Fraktur des linken Radius an gewöhnlicher Stelle ohne nennenswerte Dislokation. Pistolenschiene.

5. Leichte Risswunde an der Vorderseite des rechten Oberschenkels, rein granulierend.

Fig. 5.



6. Fraktur des rechten Oberschenkels am Uebergange vom mittleren ins unterste Drittel. Nicht konsolidiert.

7. Fraktur des linken Oberschenkels an gleicher Stelle wie rechts. Nicht konsolidiert.

8. Risswunde an der rechten Tibiakante im Verheilen.

Die Fig. 4 zeigt die Stellung der Oberschenkelfraktur am 28. 6. 1917.

Therapie: Florschützextension beider Oberschenkel, Verband der Wunden, Pistolenschiene an der Radiusfraktur.

6. 8. 17. Beide Oberschenkel in leidlich guter Stellung konsolidiert. Anlegen einer beiderseitigen Gipshose.

13. 8. 17. Röntgenaufnahme (siehe Fig. 5).

26. 8. 17. Gipshose abgenommen. Massage. Beide Oberschenkel gleich lang, keine Verkrümmung. Pat. geht mit Stöcken.

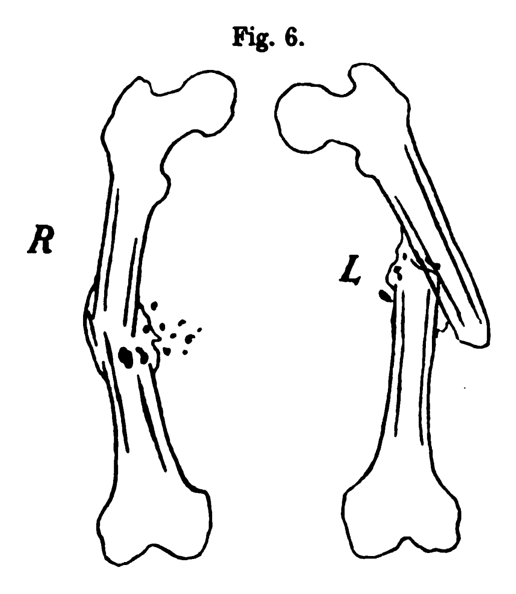
Februar 1918. Pat. geht mit einem Stock, kann aber auch frei längere Zeit gut gehen. Keine Beschwerden von Seiten der unteren Extremitäten.

Fall V. Journ.-Nr. 58928. Leutnant H. W., geb. 1893.

Diagnose: Schussfraktur beider Oberschenkel.

Am 2. 8. 1916 verwundet durch Gewehrkugel; Durchschuss des rechten Oberschenkels und Steckschuss im linken Oberschenkel; beiderseits Fraktur. Geriet in italienische Kriegsgefangenschaft und wurde im April 1917 ausgetauscht. An beiden Oberschenkeln waren in einem italienischen Spital Gipsverbände angelegt worden. Während die Schusswunde rechts glatt ausheilte, trat links Eiterung auf, weshalb mehrere Inzisionen gemacht werden mussten.

Fig. 6.



In Wien erhielt Pat. in einem anderen Spital einen Erhöhungsschuh (6 cm) für den linken Fuss. Das linke Kniegelenk war versteift; Pat. kommt zur Arthrolyse an die Klinik.

Status praesens am 10. 9. 1917: Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Rechte untere Extremität: In der Mitte des rechten Oberschenkels glatt vernarbter Ein- und Ausschuss. An der Aussenseite derbe Kallusmassen. Hüftgelenk frei beweglich. Streckung im Kniegelenk normal, Beugung nur bis 85 Grad möglich. Fussgelenke frei. Zweite und dritte Zehe Hammerzehe. Linke untere Extremität: Am Oberschenkel vielfach längere und kürzere Inzisionsnarben. An der Aussenseite eine Knochenauftreibung zu tasten. Hüftgelenk frei, Kniegelenk vollständig fixiert, Fussgelenke vollständig frei. Auch hier zweite und dritte Zehe Hammerzehe. Beinlänge 6 cm kürzer als rechts

21. 9. 1917. Röntgenuntersuchung. Linker Oberschenkel: alter Schrägbruch mit ziemlich starker Dislokation ad latus, mit ca. 10 cm Verkürzung. Reichlich Kallus. Rechter Oberschenkel: alter Schrägbruch, Verkürzung nicht messbar, reichlich Kallus (Fig. 6). Linkes Knie: Verengerung des Gelenkspaltes, Verdacht auf Synostose, insbesondere an der lateralen Hälfte. Ausser-



dem finden sich ganz kleine, bis erbsengrosse Projektilsplitter in der Muskulatur des linken Oberschenkels und im Kallus eingebacken. Ebensolche am rechten Oberschenkel.

21. 11. 1917. Operation: Payr'sche Plastik im linken Kniegelenk (fecit Prof. Eiselsberg) mit freier Faszienlappenübertragung vom anderen Oberschenkel. Anlegen eines Mastisolstrumpfes zur Extension. Fixation mit Volkmannschiene.

12. 12. 1917. Wunde primär geheilt, kleine Granulationsflächen an beiden Seiten. Massage. Extension entfernt.

26. 2. 1918. Andauernde Pendelübungen.

Fall VI. Journ.-Nr. 51032. Infanterist R. A., geb. 1884.

Diagnose: Fraktur beider Oberschenkel durch Gewehrschuss[1]).

Anamnese: Pat. wurde am 20. 11. 1914 auf dem nördlichen Kriegsschauplatze in knieender Stellung durch mehrere Gewehrschüsse von der linken Seite her verwundet, wobei beide Oberschenkel, der linke Oberarm und die linke Hand durchschossen wurden. Erste Versorgung auf dem Hilfsplatze, später wurden beide Beine in gefensterte Gipsverbände gelegt. Diese Gipsverbände wurden wiederholt gewechselt, ein Extensionsverband wurde nie verwendet. Im Laufe der Zeit trat Dekubitus am Kreuzbein, an den Waden und an den Fersen auf. Sehr starke Eiterung der Wunden. Im April 1915 wurde ein Teil des rechten Oberschenkelknochens reseziert und eine Knochennaht ausgeführt. Nach etwa 2 Monaten trat dann Heilung der rechten Oberschenkelwunde ein; sie brach jedoch wieder auf, um sich im Herbst 1916 definitiv zu schliessen. Der linke Oberschenkel eiterte hingegen fortwährend, Knochensplitter und Geschossteile stiessen sich ab. Wiederholte Inzisionen. Im August 1915 Eröffnung des linken Kniegelenks. Vollkommene Versteifung beider Kniegelenke. Geringe Beweglichkeit in beiden Hüftgelenken. Ende Mai 1916 Entfernung grosser Knochensplitter aus dem linken Oberschenkel. September 1916 Rotlauf an beiden Beinen.

17. 12. 1916. Transferierung an unsere Klinik. (Pat. gibt noch an, vor sieben Jahren einen Bruch des rechten Unterschenkels durch einen Sturz erlitten zu haben. Der Unterschenkel verheilte ohne Verkürzung.)

Status praesens am 19. 12. 1916: Kleiner mittelkräftiger Mann. Beide Oberschenkel sind gleichmässig verkürzt. An der vorderen Seite der linken Hüfte eine lange eingezogene Narbe. Lange Narben beiderseits neben dem Kreuzbein, rings um beide Ober- und Unterschenkel, sowie beiderseits vom linken Kniegelenk. Narben an allen möglichen Dekubitusstellen. Geringe aktive Beweglichkeit im linken Hüftgelenk. Das obere Ende des linken Femurknochens knapp unter der Crista iliaca tastbar. Im Röntgenbilde zeigt sich die Pfanne leer, der Femurkopf fehlend, eine Pseudarthrose zwischen Darmbeinschaufel und Femurstumpf. Das linke Kniegelenk vollkommen versteift, die Fussgelenke nur wenig beweglich, die Zehen in Krallenstellung fixiert. Der linke Oberschenkel zeigt im Röntgenbild eine winklige Abknickung unter dem Trochanter. Die Knochen sind durch einen Silberdraht an ihrer Aussenfläche miteinander verbunden und mit starker Kallusbildung verheilt. Geringe Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk, Versteifung des rechten Knies, maximale fixierte Krallenstellung der Zehen. Starke Atrophie der beiden Oberschenkelknochen und Kniegelenke im Röntgenbild (Fig. 7).

1) Prof. Eiselsberg erwähnte diesen Fall in der Wiener klin. Wochenschrift, 1917, Nr. 29, hauptsächlich wegen der dabei entstandenen Gelenksversteifungen und Kontrakturen.



10. 1. 1917. In Narkose werden die Zehen unblutig gestreckt, die Spitzfüsse redressiert und die Kniee vorsichtig bewegt. Die Stellung der Füsse wird durch fixe Verbände festgehalten.

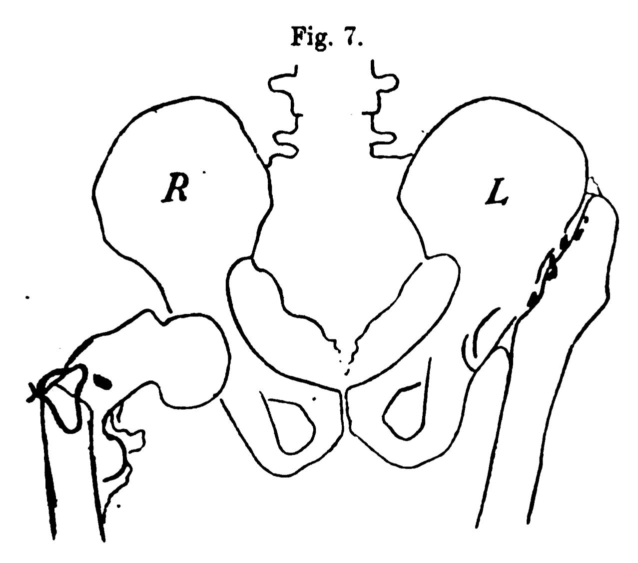
12. 1. 1917. Lungeninfarkt. Hämatome und spätere Abszedierung am Sprunggelenk. Auftreten einer Fistelöffnung am Gesäss.

3. 5. 1917. Tägliche Bewegungsübungen. Rechte Hüfte noch am meisten beweglich; linkes Hüftgelenk, beide Kniegelenke und linkes Sprunggelenk fast ganz versteift. Pat. befindet sich fast 2 Monate im Wasserbett. Oktober 1917 kommt Pat. wegen Dysenterie ins Kriegsspital Nr. 2.

18. 11. 1917. Alle Wunden verheilt. Rechtes Hüftgelenk ein wenig beweglich, rechtes Kniegelenk steif, ebenso die linke Hüfte und das linke Knie. Das linke Fussgelenk um etwa 10 Grade beweglich.

24. 1. 1918. Durch fortgesetzte Bewegungstherapie und Massage werden die Gelenke etwas beweglicher. Die Beine sind gleich lang.

Fig. 7.



Fall VII. Fliegeroffizier, Linienschiffleutnant N. St.

Sturz mit dem Hydroplan in das Adriatische Meer aus unbekannter Höhe. Der Offizier sagt „durch den ganzen Schwimmapparat durch“. Aus der Rotfärbung des Wassers schloss er sofort auf offene Verletzungen. Bewegungen mit den Beinen waren sofort unmöglich. Er konnte sich an eine der herumschwimmenden Tragflächen klammern, scheint aber das Bewusstsein bald verloren zu haben, da er ohnmächtig von einem Fischerboot aufgenommen wurde. Neben zahlreichen weniger bedeutenden Verletzungen hatte er eine offene Fraktur beider Oberschenkelknochen erlitten. Behandlung mit Gipsverbänden durch viele Wochen. Als Pat. wieder gehen konnte, bemerkte er zu seinem grössten Erstaunen, dass ihm alle Hosen um 6—8 cm zu lang geworden waren. Das Gehvermögen besserte sich so weit, dass er mit einem Stock allein recht gut gehen konnte.

Der Pat. suchte unsere Klinik auf, um sich die Rekurvation des einen Oberschenkels und die Verkürzung beider Beine beheben zu lassen.

Der Befund war jedoch in Anbetracht der so schweren Verletzung des Offiziers bei der vollständig gleichen Länge beider Beine, der sehr guten Beweglichkeit der Hüftgelenke und genügenden Beweglichkeit der Kniee und Sprunggelenke ein derart günstiger, dass von irgend einem Eingriff vollständig abgesehen wurde. Heissluft, Massage.

Fall VIII. J. D., 22 jähriger Bauer. Fall aus dem Jahre 1912.

Diagnose: Bruch beider Oberschenkel[1]).

15. 2. 1912. Sturz vom Fahrrade. Unfallstation. Querbruch beider Oberschenkel an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Bardenheuer-Extension beiderseits.

28. 2. Fragmente nicht dauernd in gute Stellung zu bringen.

29. 2. Breite Freilegung beider Frakturen unter Blutleere. Verschraubung mit je einer Platte, die linke wird noch durch zwei Silberdrahtschlingen gesichert. Blutstillung, Wundschluss, beiderseits Petit'scher Stiefel.

6. 3. Wunden reaktionslos verheilt.

1. 4. Beiderseits Femora vara. Versuch einer Korrektur in Gips. Die rechte gelingt, links ist die Platte geknickt, die Fragmente haben sich übereinander verschoben. Bardenheuerextension links mit entsprechenden Seitenzügen.

25. 4. Abnahme der Gipshose; noch keine Konsolidation, daher auch leichte Extension rechts.

29. 5. 1912. Frakturen beiderseits konsolidiert. Links leichte Dislocatio ad axim im Sinne eines Femur valgum. Verkürzung 3 cm. Rechts Heilung in idealer Stellung. In häusliche Pflege entlassen.

Auskunft vom 6. 11. 1917. Derzeit als Bauer tätig, enthoben, zum Landsturmdienste ohne Waffe geeignet. Beschwerden bei längerem Gehen. Beugebehinderung der Kniee vom rechten Winkel an. Soll dem Vernehmen nach 1913 von Regensburg nach Wien gegangen sein.

Zur Ergänzung dieser Uebersicht möge noch ein neunter Fall dienen, der sich vor allem dadurch von den anderen Fällen unterscheidet, dass die Frakturen fünf Jahre nacheinander entstanden sind. Das erste Mal war eine Verkürzung von 10 cm trotz sachverständiger Therapie eingetreten, das zweite Mal liess der Chirurg absichtlich eine Verkürzung entstehen, die schliesslich genau so viel betrug wie auf der anderen Seite.

Fall IX. Prof. Eiselsberg berichtet in der Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 29: „Schon einmal vor Jahren hatte ich einen alten Mann zu behandeln, der mit einer frischen Oberschenkelfraktur, die er sich beim Ausgleiten auf der Stiege zugezogen hatte, eingeliefert wurde; hier sah ich von jeder Extension oder Reposition ab, weil die Untersuchung zeigte, dass der andere Oberschenkel, der angeblich 5 Jahre vorher gebrochen war, mit einer gewaltigen Verkürzung ausgeheilt war. Ich schätze sie auf gegen 10 cm. Es war mir hier ein Leichtes, durch Vermeidung jeglicher Extension oder Reposition am frisch gebrochenen Bein eine ebensolche Verkürzung zu erzielen, so dass der Pat. nach der Heilung wieder gleich lange Beine hatte."

Bei einer Uebersicht über alle diese Fälle müssen wir also sagen: Bei den Fällen von doppelseitiger Oberschenkelfraktur kam es stets zu einer Verkürzung, trotzdem meist sehr energische Massnahmen zur Verhinderung dieser Verkürzung getroffen worden waren.

Man sollte nun glauben, dass die frakturierten Oberschenkelknochen verschieden gut heilen und schliesslich eine verschiedene

1) Siehe die in der gleichen Festschrift erschienene Arbeit von Dr. H. Sacken.



Verkürzung zeigen müssten, je nach dem Orte des Bruches, der Art des Bruches (Querbruch, Schrägbruch, Splitterbruch), je nach der Ausdehnung der Zerschmetterung des Knochens, je nach der Dauer der Eiterung, nach der Intensität und Dauer der angewandten Extension oder je nach den anderen therapeutischen Massnahmen (Gipsverband, Knochennaht, Vereinigung durch Lanesche Klammern).

Vor allem sehen wir unter unseren Bildern oft eine grosse Verschiedenheit der Knochenbruchverhältnisse auf der rechten und linken Seite und auch eine ganz verschiedene Art der Ausheilung. Bei Fall VI z. B. lag nicht nur die eine Fraktur am Schenkelhals, während die andere bereits die Diaphyse betraf, sondern es kam sogar links zur Abstossung des ganzen Schenkelkopfes und Verödung der leeren Hüftgelenkspfanne, während rechts nach reichlicher Sequesterbildung eine Drahtnaht in der Höhe des Trochanter minor schliesslich die Fixation der Knochenenden herbeiführte. Und trotz alledem sind meist die beiden Füsse ganz gleich oder nahezu gleich lang geworden.

Wir müssen uns bei der Betrachtung dieser Fälle die Frage vorlegen: Warum gelingt es so selten bei schweren komplizierten Oberschenkelfrakturen die ursprüngliche Länge des Beines wieder herzustellen und warum kommt es bei beiderseitigen Oberschenkelfrakturen verhältnismässig oft zu einer auf beiden Seiten gleichmässigen Verkürzung?

Es müssen da wohl Kräfte wirksam sein, die offenbar noch um beträchtliches stärker sind, als die jetzt doch wohl genug aktive und energische Therapie des Kriegschirurgen.

Bei einfachen Querbrüchen sind wesentliche Dislokationen viel seltener, da sich dabei die Bruchflächen viel eher ineinander verzahnen und sich gegeneinander stemmen. Eine stärkere Verkürzung wird also hauptsächlich in jenen Fällen eintreten können, wo entweder die glatte Beschaffenheit und steile Schrägrichtung der Bruchlinien das Aneinander-Vorbeigleiten der Fragmente wenig hindert, oder aber bei Brüchen, bei denen es zu einer weitgehenden Zertrümmerung des Knochens gekommen war. Diese Voraussetzungen dürften sowohl für die primären Verkürzungen gleich bei der Entstehung der Fraktur, als auch für die sekundären Verkürzungen, die erst im späteren Wundverlaufe eintreten, Giltigkeit haben.

Von grosser Bedeutung scheint mir hier die retrahierende Gewalt der Weichteile, wobei ich jedoch nicht glaube, dass der Eigentonus der Muskulatur die Hauptrolle spielen dürfte. Manche



Autoren (z. B. P. Bruns) sind der Meinung, dass ein permanenter Kontraktionszustand der quergestreiften Muskulatur gar nicht bestünde. Ich halte den Eigentonus des ruhenden Muskels für ausserordentlich klein[1]), wenn ich auch nicht imstande bin, dafür irgendwelche Masse anzugeben.

Die tägliche Erfahrung lehrt uns, dass bei jeder Verwundung und bei jedem operativen Eingriffe sich stets die Muskeln bei der Durchtrennung zuckend zurückziehen, aber alsbald kaum wesentlich kontrahiert ruhig liegen bleiben, während die übrigen Weichteile, wie Haut, Unterhautzellgewebe, Faszienplatten, Muskelinterstitien, Gefässscheiden und Gefässe selbst, sich allmählich immer weiter zurückziehen und auf weite Entfernung hin der eigenen Elastizität folgen. Ja, auch die Sehnen selbst sind bis zu einem gewissen Grade, wenn auch weniger als die bindegewebigen Elemente, einer gewissen elastischen Retraktion fähig. Die Verkürzung eines Gliedes ist jeder anderen Weichteilkontraktur vollständig an die Seite zu stellen; und gerade bei der operativen Behebung einer Kontraktur sehen wir doch immer wieder, dass es fast nur die bindegewebigen Apparate sind, die auch in der Narkose die Streckung verhindern und daher meist scharf durchtrennt werden müssen, während die Muskulatur sich ohne grossen Widerstand dehnen lässt.

Aehnlich scheinen mir auch die Verhältnisse bei der Verkürzung nach Knochenfrakturen zu liegen. Dass die sogenannten Weichteile dabei die Hauptsache sind, scheint mir auch aus dem Umstande hervorzugehen, dass zur Extensionsbehandlung allmählich ein immer grösserer Gewichtszug verwendet werden muss, während man doch annehmen müsste, dass sich der Eigentonus der Muskulatur nach einigen Tagen erschöpft haben sollte, so dass die Muskeln dem Zug immer mehr passiv nachgeben würden[2]).

---

1) A. Exner und J. Tandler haben 1909 einen kleinen Apparat zur Messung des Tonus des ruhenden Muskels angegeben und bei sehr zahlreichen Messungen verhältnismässig konstante Zahlen gefunden, die doch einen Eigentonus der Muskulatur zu beweisen scheinen. Allerdings handelte es sich stets um unverletzte Muskeln und anscheinend um einen Apparat, der infolge seiner Konstruktion sich kaum für Messungen zum Zwecke weitgehender Schlüsse eignen dürfte. Mit einem verbesserten Apparat wären Messungen an Muskeln während der Frakturbehandlung, während der Extension, bei Verkürzungen usw. überaus interessant.

Exner, A. und Tandler, J., Ueber die Messung des Muskeltonus und die Bedeutung des Tonus. Mitteil. aus den Grenzgeb. der inn. Med. u. Chir. 1909. Bd. 20.

2) Vergleiche M. Kirschner (Königsberg), Die künstliche Verlängerung von Beinen, die nach Frakturen, namentlich nach Schussfrakturen, mit starker Verkürzung geheilt sind. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 100. Kriegschirurg. H. Nr. 17. S. 329.

Für unser therapeutisches Vorgehen wären also auf Grund der an den geschilderten Fällen gemachten Erfahrungen und auf Grund der erwähnten Ueberlegungen folgende Richtlinien massgebend: Bei doppelseitiger Oberschenkelfraktur mit noch nicht konsolidierter, aber entweder bereits eingetretener oder zu erwartender Verkürzung der Gesamtlänge der Extremität ist stets daran zu denken, dass die Retraktionstendenz auf beiden Seiten annähernd die gleiche sein dürfte; daher sind besonders energische Massnahmen zur Erreichung der früheren Extremitätenlänge nicht nötig und vielleicht sogar schädlich. Zeigt eins der beiden Beine einen wesentlich komplizierteren Wundverlauf oder durch viel weitergehende Splitterung (Sequestrierung) anatomisch geringere Aussichten quoad longitudinem post consolidationem, so ist das günstiger aussehende Bein der von selbst sich ausbildenden Verkürzung in weiterem Masse passiv zu überlassen. Unsere 3 Fälle, in denen die gebrochenen Oberschenkel in ungleicher Länge ausgeheilt sind, haben das eine sehr wichtige Moment gemeinsam, dass das mehr verkürzte Bein zu seiner Konsolidierung viel längere Zeit brauchte als das weniger verkürzte Bein.

Selbstverständlich muss stets auf eine möglichste Geradstellung der Fragmente zur Erhaltung der späteren Gehfähigkeit geachtet werden. Dasselbe gilt für die Vermeidung von Gelenksversteifungen.

Zum Schluss nur noch einige Worte zur Therapie der Verkürzung der unteren Extremitäten.

Geringe Verkürzungen werden sich durch leichte Beckenschrägstellung von selbst ausgleichen oder lassen sich durch einen erhöhten Schuh leicht verdecken. Grössere Verkürzungen sind aber ein überaus lästiger Folgezustand, und deshalb wird der Chirurg oft gebeten Abhilfe zu schaffen. Da kommt natürlich die Verlängerung des verkürzten Beines zuerst in Frage. Nach offenen Frakturen mit anschliessender Wundeiterung, Sequesterbildung usw. kann nicht dringend genug empfohlen werden, mit der Operation mindestens ein volles Jahr nach der endgiltigen Wundheilung zu warten. Und auch dann sollte man trachten, die Verlängerung durch treppenförmiges Durchsägen des Knochens weit weg von der Frakturstelle (Kirschner) zu erzielen, ausser die Knochenenden haben sich so übereinander verschoben, dass deren Lösung die besten Aussichten böte; aber die alte Frakturstelle scheint mir den einen grossen Nachteil zu haben, dass in diesen Fällen meist das Periost auf weite Strecken hin durch Narbengewebe ersetzt ist, ferner, dass die Knochenenden meist weniger gut ernährt sind als andere Partien des Röhrenknochens, und dass das schon von früher veränderte Bindegewebe an der ersten Fraktur-



stelle nach dem zweiten Eingriff noch viel mehr zur narbigen Kontraktur neigen dürfte.

Wenn diese operative Verlängerung missglückt oder aus irgend einem Grunde nicht ratsam erscheint, ist die operative Verkürzung des gesunden Oberschenkels berechtigt [Schede, Finsterer[1]), Heyrovsky usw.] und dürfte meist zu dem gewünschten Resultate führen.

1) Finsterer, Hans, Die Nagelextension bei frischen und schlecht geheilten Ober- und Unterschenkelfrakturen. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 1.

III.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. A. Eiselsberg.)

Zum Verschlusse von Gaumendefekten mittels gestielter Halshautlappen.

Von

Dr. Karl Schläpfer,
Volontärarzt der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

In einer Arbeit über den Verschluss grosser traumatischer Gaumendefekte habe ich eine von Herrn Geheimrat Payr angewandte einfache Plastik mittelst gestieltem Halshautlappen an Hand eines einschlägigen Falles epikritisch beschrieben und diesbezügliche Modifikationen für den Wiederholungsfall vorgeschlagen. Ein an hiesiger Klinik 1913 von ähnlichen Gesichtspunkten aus durch Herrn Professor Eiselsberg operierter Fall von angeborener Gaumenspalte bei einem 13jährigen Knaben möge einen weiteren Beitrag zu dieser Halshautlappenplastik bilden. Ausserdem hat Kappis jüngst über 2 Fälle von Gaumendefekten berichtet, wobei er in dem einen mittelst gestieltem Halshautlappen einen vollen Erfolg erzielte. Dabei hat er, unabhängig von meiner Publikation, zwei in meiner Arbeit empfohlene Modifikationen bereits mit Erfolg praktisch angewandt: die sofortige Transplantation des Lappens auf der wunden Seite nach Thiersch-Esser sowie die Vorbereitung in situ nach Rotter-Perthes. Der mehrjährige Weltkrieg und die dadurch stets zunehmende Zahl von Verwundeten — so auch von solchen mit Gaumendefekten — rechtfertigen eine neuerliche epikritische Darstellung der Deckung grosser traumatischer Gaumendefekte durch gestielten Halshautlappen unter Benützung des Falles von Eiselsberg und Berücksichtigung der Erfahrungen von Kappis. Denn für viele dieser Defekte bedeutet, wir wir weiter unten sehen werden, der neue Weg derjenige der Wahl zur Erzielung eines dauerhaften Verschlusses.

In der Friedenschirurgie steht man ab und zu vor der Aufgabe, einen durch die als klassisch zu bezeichnende von Langenbeck'sche Uranoplastik nicht verschliessbaren Gaumendefekt zu



decken. Gesichtsschüsse (Steck- und Durchschüsse) oder andersartige mechanische Traumen, Oberkieferresektion, Lues sind hierbei das ätiologische Moment. Während des Krieges und ganz besonders in den ersten Jahren nach demselben wird man häufig einen Gaumendefekt nach Kriegsverletzung durch plastische Operation zu schliessen haben. Der Prothesenbau ist zwar in den letzten Jahren mächtig gefördert worden. Auch die grössten Defekte lassen sich durch gutsitzende Obturatoren so verschliessen, dass die Sprache eine fast ungestörte ist, dass andererseits bei der Nahrungsaufnahme nichts in den Nasenraum gelangt. Doch der besten Prothese ist ein dauernder, widerstandsfähiger plastischer Verschluss der Spalte vorzuziehen: das Ziel aller einschlägigen Operationen.

Die Gaumendefekte nach Kriegsverwundung, das Hauptkontingent zur Anwendung der Halslappenplastik, haben ihre ganz besondere Beschaffenheit als Folge des speziellen Heilungsverlaufes. Sie sind nämlich immer das Endresultat der Ausheilung von stark zerfetzten, von der Mundhöhle aus infizierten, somit stark eiternden und mit Nekrose einhergehenden Wunden. Eine ausgedehnte Splitterung des Gaumenknochens führt jeweilen zur Sequesterbildung. Diese stossen sich teilweise unter Eiterung spontan ab, teils müssen sie operativ entfernt werden. Als Komplikationen können Nebenhöhleneiterungen auftreten. Sie schieben den Zeitpunkt für eine Plastik oft weit hinaus, bedingen oft sogar Voroperationen. So stellt der Gaumendefekt nach Abheilung der Wunden und Abstossung allfälliger Sequester, immer eine von grösseren oder kleineren derbnarbigen, der Unterlage sehr adhärenten Hautpartien umgebene Kommunikation zwischen Mundhöhle und Nasenraum dar. Aehnlichen für Plastiken sehr ungünstigen Verhältnissen stehen wir gegenüber bei angeborenen Spalten, wo vorgängig ohne Erfolg die Uranoplastik nach von Langenbeck ausgeführt wurde bzw. eine ihrer Modifikationen nach Lane oder Lane-Moszkowicz. Die hochgradig narbigschwielige Beschaffenheit der Schleimhaut in der Nachbarschaft des Gaumendefektes zwingt uns bei der Operation nach zweckentsprechenden, gut vaskularisierten, plastischen Materialien in der weiteren Umgebung sich umzusehen. Nach dem Vorschlage von Regnoli und von Rose die Lippe, oder nach Gersuny die Zunge, nach Schoenborn die hintere Rachenwand zu benützen, dürfte kaum mehr Anklang finden, wo man geeigneteres Deckmaterial in grösserer Ausdehnung unter geringerer kosmetischer Schädigung der Entnahmestelle gefunden hat. Aus dem gleichen Grunde dürfte auch die Stirnlappenmethode (Blasius, von Nussbaum, Rotter, Barden-



heuer), die Plastik aus der Vomerschleimhaut (Lannelongue und Sabatier), eventuell zusammen mit dem Knochengerüste (Eiselsberg) durch neuere Methoden zu ersetzen sein.

Von den Plastiken, die bei Kriegsverletzungen und erfolglos voroperierten Fällen aus der Friedenschirurgie sich besonders eignen, wäre die von Rosenthal in Anlehnung an Délorme's Vorgehen praktisch ausgearbeitete Operationsmethode zu erwähnen, mittelst gestieltem Muskelschleimhautlappen aus der Oberlippe bzw. Wangeninnenfläche, allfällig kombiniert mit Abmeisselung des Restes des traumatisch zerstörten Processus alveolaris. Diese Art des Vorgehens, die ich in meiner früheren Arbeit genau beschrieben habe, empfiehlt sich des besonderen für umschriebene kleinere und mittlere Defekte vorn und in den seitlichen Gaumenpartien. Bei mittelgrossen, querverlaufenden Spalten ist die Methode nach Rosenthal aus der ganzen Dicke der Wange diejenige der Wahl. Da die Lappengrösse durch die vom Autor genau vorgeschriebene Schnittführung im voraus bestimmt ist, so sind die dadurch zu deckenden Defektformen ebenfalls beschränkt. Die Vorderarm- (Eiselsberg) bzw. Oberarmlappenmethode (Rosenthal) und die bedeutend einfachere, von mir an Hand eines von Herrn Prof. Payr Operierten beschriebene Halshautlappenmethode ermöglichen aber die Deckung auch der grössten Defekte. Unter Anlehnung an die Rhinoplastik von Tagliacozza deckte Eiselsberg im Jahre 1901 bei einem vierjährigen Kinde den Defekt durch zungenförmigen Lappen aus dem Unterarme mit der Basis in der Höhe des Ellbogengelenkes. Der Lappen wurde durch die bestehende Hasenscharte in den Mund geleitet. Rosenthal hat diese Plastik an Kriegsverletzten erfolgreich ausgebaut. Er entnimmt den Lappen aus dem Oberarme und zieht ihn durch eine bestehende Hasenscharte bezw. einen temporären Wangenschlitz. Für 14 Tage sind Arm und Kopf in einer Fixationsstellung immobilisiert. Lag es da nicht nahe, die reich muskularisierte, dehnbare Halshaut auch zur Gaumendefektplastik heranzuziehen, wie es Israel 1887 für die Meloplastik getan hat! In welcher Weise Herr Prof. Eiselsberg schon im Jahre 1913 bei einem 13jährigen Knaben mit angeborenem Gaumendefekt vorging, möge die einschlägige Krankengeschichte illustrieren:

Aufnahme: 17. 4. 1913. Georg G., 13 Jahre, Realschüler.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. will nie ernstlich krank gewesen sein. Er weiss nicht anzugeben, wann er Gehen und Reden gelernt hat. Bei einem ersten Aufenthalte an der Klinik vom 4. 4. bis 8. 4. 1913 konnte sich Pat. zu einer Operation nicht entschliessen; doch bald hatte er sich eines bessern belehrt. Am 17. 4. trat er zwecks Operation zum zweiten Male ein.

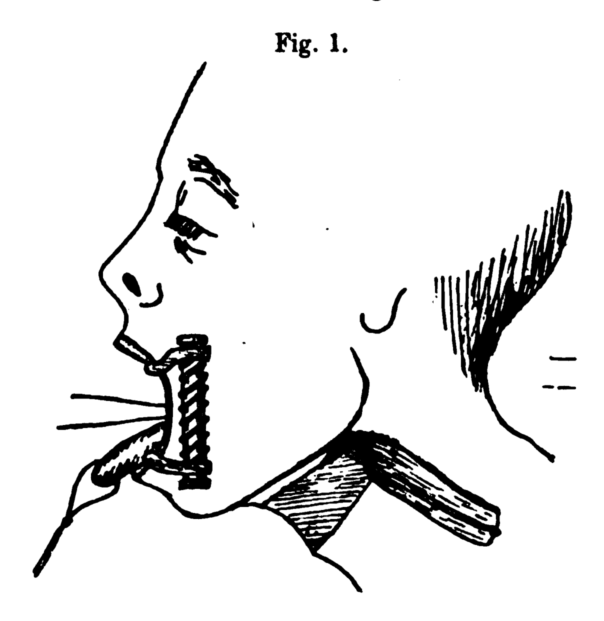
Status praesens: Dem Alter entsprechend körperlich und geistig ent-



wickelter Knabe. Kopf mesokephal; Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation. Gehör herabgesetzt; sonst Hirnnerven o. B. Schlanker Hals; kleine Schilddrüse. Lungen: Ueber der rechten Spitze deutlich verkürzter Perkussionsschall; die rechte Supraklavikulargrube vertieft. Auskultatorisch entspricht der Dämpfungszone verlängertes, deutlich bronchiales Exspirium. Rasselgeräusche sowie Husten bestehen zur Zeit nicht. Herz: normale Grenzen: Töne rein; regelmässige Aktion. Puls 84. Abdomen o. B. Urin: kein Eiweiss, kein Zucker.

Status chirurgicus: Die Zähne stehen sehr unregelmässig. Der Zahnwechsel ist zum Teil verzögert; untere Inzisivi deutlich rachitisch. Es besteht ein daumenbreiter Spalt im Palatum durum, ungefähr $2^1/_2$ cm hinter den Schneidezähnen beginnend und sich auf das Velum palatinum fortsetzend. Demzufolge ist der weiche Gaumen in zwei symmetrische Anteile gespalten, von denen ein jeder eine Uvulahälfte trägt. Die beiden Gaumenbögen springen deutlich vor. Im Grunde des über daumengrossen Gaumendefektes sieht man

Fig. 1.



blaurot verfärbt die unteren Nasenmuscheln. Die Sprachbildung ist hochgradig gestört. Manche Worte sind gänzlich unverständlich. Pat. gibt an, dass er nur in aufrechter Haltung es vermeiden kann, dass Nahrung durch die Nase austritt.

Diagnose: Uranocoloboma posticum medianum.

Erste Operation 28. 4. 1913 (Professor Eiselsberg). Billrothmischung-Aethernarkose; später Junker'scher Apparat. Mit Rücksicht auf die abnorme Breite des Defektes wird von einer typischen Operation nach von Langenbeck abgesehen. Bildung eines breiten Brückenlappens aus der vorderen und seitlichen Halsgegend mit dem Stiele einerseits links unterhalb des Angulus mandibulae, rechterseits über der Cartilago thyreoidea. Der Lappen wird mit Gaze unterfüttert.

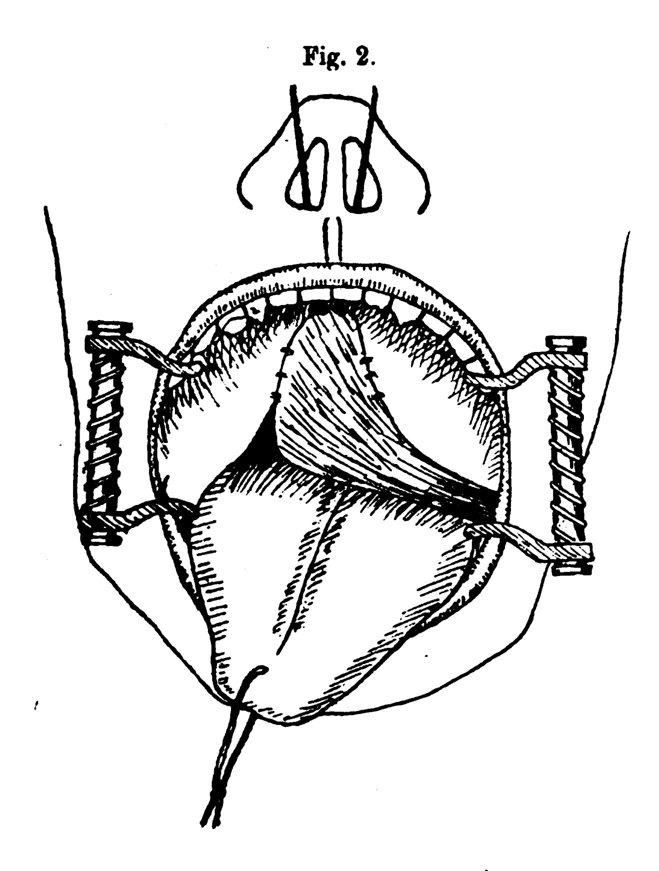
Der Brückenlappen wird nun allmählich innerhalb von 8 Tagen am rechten Seitenstiele durchtrennt. Der Lappen ist durch seinen einen Stiel gut ernährt.

Zweite Operation 5. 5. 1913 (Professor Eiselsberg). Der gestielte Halslappen wird an seinem freien Ende mittelst eines durchgezogenen, dicken



Seidenfadens fixiert. Der Mundboden wird von der granulierenden Wundfläche aus, und zwar anschliessend an die obere Begrenzung des Lappenstieles mit gebogener Kornzange schichtweise stumpf eröffnet. Die Perforationsöffnung erfolgte im hintersten Teile des Vestibulum oris sinistri, also labialwärts vom Unterkiefer. Durch diesen so gebildeten Kanal wird nun der gestielte Lappen nach Anfrischung der Ränder durchgezogen (Fig. 1). Anfrischung der vorderen und seitlichen Ränder des Gaumendefektes. Der Halslappen wird nun durch einige Kopfnähte derart in den Defekt eingenäht, dass die granulierende Wundfläche des Halshautlappens gegen die Mundhöhle zu liegen kommt. Das Ende des Lappens mit dem Seidenfaden (Haltefaden) wird, solange der Defekt besteht, durch denselben zur Nasenöffnung herausgeleitet

Fig. 2.



(Fig. 2) und daselbst über einen Tupfer vor dem Septum geknüpft und dadurch fixiert. Die fehlenden Molarzähne gaben eine genügende Lücke zwischen den Kiefern zum Durchziehen des Lappens, ohne dass derselbe gequetscht wurde.

Decursus morbi: Pat. spült täglich mehrmals den Mund mit verdünnter Kaliumpermanganatlösung.

7. 5. Morgens immer afebril, abendliche Temperaturen 38°. Der Wanderlappen ist mit Kruormassen bedeckt; er scheint anzuheilen.

9. 5. Früh afebril, Abendtemperatur 38,4°. Der Lappen ist gut ernährt; er heilt besonders vorne, aber auch seitlich ziemlich gut an. Kerbung des Stieles.

12. 5. Der Stiel wird weiter mittelst Scheere gekerbt. Temperatur immer afebril.

20. 5. Vollständige Durchtrennung des Stieles.



21. 5. Dritte Operation (Professor Eiselsberg). In Billrothmischung-Aethernarkose. Junker'scher Apparat. Der freigewordene hintere Anteil des Halslappens wird zu beiden Seiten des Gaumenrandes nach vorheriger Anfrischung dieser Ränder mit vier Nähten fixiert. Der restierende Teil des Stieles wird am Halse herausgezogen und nach Exkochleation der granulierenden Halswunde und Anfrischung der Ränder mit Seidenknopfnähten an den Hautwundrändern angepasst und damit der Defekt ganz geschlossen. Abendtemperatur 39,2°.

22. 5. Morgentemperatur 37,8°, Abendtemperatur 38,5°. Der Stumpf des Stieles ist in mässiger Suppuration begriffen. Lockerung des Stieles; teilweise Entfernung der Nähte.

23. 5. Temperatur morgens afebril, abends 37,5°. Die Sekretion ist geringer.

27. 5. Entfernung der verbliebenen Nähte, granulierende Wunde.

4. 6. Die Sprache ist weniger nasal; der Lappen hält nahezu überall. Die Halswunde ist fast ganz verheilt. Pat. wird gebessert entlassen und zur eventuellen Sekundärnaht der Wunde wiederbestellt. Trotz eifriger Nachforschungen war es mir nicht möglich, den Pat. zwecks Nachuntersuchung zu bestellen.

In dem von mir beschriebenen Falle, 27jähriger Infanterist mit Maschinengewehrdurchschuss, den Herr Geheimrat Payr 1917 operierte, war zweimal ohne Erfolg mittelst Langenbeck'scher Uranoplastik die Deckung versucht worden. Die hochgradige narbige Beschaffenheit der Schleimhaut hatte jeweilen zur Lappennekrose geführt. Daher entschloss sich Herr Geheimrat Payr zur Anwendung eines gestielten Israel'schen Halshautlappens. Der Gang der Plastik dieses 4×5 cm grossen, fast medianen, im harten Gaumen gelegenen Defektes in den aufeinanderfolgenden Sitzungen war folgender:

Erste Operation 14. 2. 1917 in Roth-Draeger-Narkose. Bildung eines grossen seitlichen Israel'schen Halslappens mit der Basis entsprechend der ganzen Breite des linken Unterkieferrandes, nach unten sich verschmälernd bis über die Klavikula hinunterreichend (Haut, Unterhautfettgewebe, Platysma). Zurückpräparieren bis 2 Querfinger vom Unterkieferrande. Unteres Lappenende etwas grösser als die halbe Umrandung des Defektes (wegen Schrumpfung). Daumenbreit hinter dem Mundwinkel 5 cm langer Querschlitz, durch welchen der Halslappen in die Mundhöhle gezogen wird, Hautseite gegen den Mund. Anfrischen der Gaumendefektränder. Zweietagennaht. Subkutane Entspannungsnähte in der Wange. Einlegen eines Korkstückes zwischen die Zähne, zwecks Verhinderung der Quetschung des Lappens bei unwillkürlichem Zubeissen. In der Folge trat eine ausgedehnte Nekrose des Lappens im Munde ein. Unterdessen war der ausserhalb des Mundes gelegene Lappenanteil von der Wange aus so gut vaskularisiert, dass derselbe zur Sekundärplastik benützt werden konnte.

Zweite Operation in Lokalanästhesie (40 Tage nach der ersten Operation). Der Hautlappen wird in der Nähe der Basis am Halse durchtrennt (einzeitig). Deckung des Defektes am Halse. Lappen ausserhalb der Wange liegen gelassen.

Dritte Operation (14 Tage nach der zweiten Operation) in Lokalanästhesie. Wiedereröffnung des Wangenschlitzes; Hineinschlagen des Haut-



lappens in den Mund. Einnähung desselben in den Gaumendefekt. Die Nähte reissen durch. Kontinuierliche Extension des Lappens. Trotzdem hochgradige Schrumpfung.

Vierte Operation (35 Tage nach der dritten Operation). Ausbreiten des zusammengerollten Wanderlappens, welcher dank anhaltender Extension bis zum gegenüberliegenden Mundwinkel reicht. Einnähen desselben in den Defekt. Der Lappen wird neuerdings nekrotisch. Zu hochgradige Schrumpfung an der Basis, Schädigung der Ernährung ausserdem durch die Auseinanderfaltung des Lappens durch Längsschnitte waren die Hauptursache dieser neuerlichen Nekrose.

Kappis hat in 2 Fällen, wo die Langenbeck'sche Uranoplastik versagt hatte, gestielte Halslappen in Anwendung gezogen. Im ersten Falle trat eine Lappennekrose ein, welche Kappis darauf zurückführt, dass er den Lappen zwischen Unterkiefer und Mundbodenmuskulatur durchleitete und dabei eine zu enge Oeffnung wählte. Im zweiten Falle, den er mit vollem Erfolg operierte, war das Vorgehen folgendes: In einer ersten Operation Bildung eines entsprechend grossen Halshautlappens, sofortige Transplantation nach Rotter-Esser auf der wunden Seite und Fixation des nach oben geschlagenen Lappens, Haut gegen Haut durch Situationsnähte zwecks Verhütung der Schrumpfung. Lappenbett wird ebenfalls sofort durch Transplantation gedeckt. — 15 Tage später wird der Lappen bis gegen den Unterkieferrand mobilisiert, die Mundhöhle an der Umschlagstelle zwischen Wange und Unterkiefer von unten her eröffnet. Nach weiteren 13 Tagen wird der Lappen durch den Wangenunterkieferschlitz durchgezogen und, die Haut gegen Mund, in den angefrischten Defekt eingenäht. Ein Teil des Lappens wird an die Lippe — der Zwischenkiefer fehlte — eingenäht. Der Lappen heilte an der Lippe und linkerseits an. — Schrittweise Durchtrennung der Basis des Lappens im Munde. In einer letzten Sitzung wird der Defekt ganz verschlossen; gleichzeitig der Wangenunterkieferschlitz. Auf Grund der Erfahrungen an seinen beiden Fällen kommt Kappis zu folgenden Vorschlägen für den Wiederholungsfall:

Erste Sitzung: Bildung eines genügend grossen Hautlappens am Halse. Lappenbett und Lappenrückseite werden sofort nach Thiersch transplantiert. Zur genügenden Anspannung der transplantierten Lappen werden sie entweder Haut gegen Haut mit Situationsnähten völlig ausgespannt nach aussen umgeschlagen oder in den Defekt wieder eingenäht, Transplantat gegen Transplantat liegend, am besten mit zwischenliegender Stentmasse (Esser).

Zweite Sitzung: Mobilisierung des Lappens bis zum Kieferrande, wobei die Schnitte aus kosmetischen Gründen nicht zu hoch kommen dürfen (die Mobilisierung kann auch nach Perthes in mehreren Sitzungen erfolgen). Eröffnung der Wangentasche von unten her an der Umschlagstelle zwischen Unterkiefer und Wange, wobei besonders auf sichere Unterbindung der Maxillaris externa und auf genügende Erweiterung der Oeffnung zwischen Kiefer und Wange zu achten ist. Bei günstigen Fällen wird weiter gegangen, sonst erst in einer dritten Sitzung folgendermassen vorgegangen: Kann die Gaumenspalte genügend breit auf beiden Seiten angefrischt werden, fehlt jede Spannung im Lappen, so kann unter Umständen der Lappen unmittelbar in die Spalte und zwar an beiden Seiten eingenäht werden, Haut gegen Mundhöhle, transplantierte Seite gegen Nasenhöhle; breite Annähung. Möglichst Entspannungsnähte sind nötig, da der Lappen allmählich immer stärker gegen seine Ursprungsstelle nach unten gezogen wird. Ist eine breite Anfrischung der Spalte und eine spannungslose Naht nicht möglich, so erscheint es Kappis besser, das Lappenende im Munde in einem Schnitt in der Schleimhautseite der Wange einzu-



nähen und so einen Wanderlappen zu bilden; dessen Stiel wird am Halse sukzessive durchtrennt. Bei diesem Vorgehen wird in einer vierten Sitzung der Stiel des Wanderlappens völlig und endgiltig durchtrennt und der Lappen in den Defekt eingenäht, Haut gegen Nase, Transplantat gegen Mund. Fünfte Sitzung: Nach völliger Abheilung wird der Lappen von der Wange wieder abgetrennt und der Defekt endgiltig geschlossen. Auch an der Entnahmestelle.

Um den Zahnschluss und dadurch das Zerbeissen des Lappens zu verhindern, interponiert Kappis einen kronenartigen Aufsatz auf die Zähne der Gegenseite. Kappis hält die Uranoplastik vom Halse aus in der von ihm beschriebenen Form bei allen Gaumendefekten, bei denen die örtliche Plastik unmöglich ist oder misslungen ist, für die einfachste und wenigst entstellende Methode. Der zu transplantierende Lappen muss immer ausgespannt werden; sonst schrumpft er zu rasch. (Das war auch die Ursache des Misserfolges im Falle Payr.)

Von drei Seiten ist, unabhängig voneinander, die Halshautlappenplastik bei Gaumendefekten angewandt worden. Wenn auch die Zahl der so operierten Fälle nicht gross ist, so sind durch den gleichzeitigen Ausbau der Methode von verschiedener Hand um so mehr Gesichtspunkte für den Wiederholungsfall eröffnet worden.

Die Halshaut mit ihrer reichen Vaskularisation und ihrer grossen Elastizität hat sich nach den bisherigen Erfahrungen (Eiselsberg, Payr, Kappis) für die Deckung grosser narbiger Gaumendefekte als sehr geeignet erwiesen. Israel hat sie deswegen seinerzeit für die Meloplastik empfohlen. Ein solch geeignetes plastisches Material in unmittelbarer Nähe des Defektes ist ein wesentlicher Vorteil gegenüber der Eiselsberg-Rosenthal'schen Armlappenplastik. Wie ich in meiner früheren Arbeit vorschlug, ist eine Vorbereitung des Lappens in situ nach Perthes empfehlenswert. Mit Erfolg bildete Herr Prof. Eiselsberg in einer ersten Sitzung einen breiten, brückenförmigen Lappen. Schrittweise wurde ein Stiel der Brücke abgetragen. Man erzielt so den grösstmöglichen, guternährten Lappen. Kappis empfiehlt schrittweises Mobilisieren des Stieles des Lappens gegen den Unterkieferrand zu. In Fällen von besonders grossen Defekten wird man durch Kombination dieser beiden Vorteile (Brückenlappen nach Eiselsberg, sukzessives Mobilisieren des Stieles nach Kappis) die besten Resultate erzielen. Die sofortige Epithelisierung der wunden Seite des Lappens in dem in den Defekt einzusetzenden Bezirke nach Thiersch-Esser unter exakter Blutstillung wird auch von Kappis empfohlen. Durch diese vorbereitenden Eingriffe sichern wir uns einen gut ernährten, elastischen, nicht geschrumpften Halslappen: die unumgängliche Hauptbedingung zum Gelingen der Plastik. Diese zwei präpara-



torischen Massnahmen allein ermöglichen die Bildung sehr grosser Lappen auch für grösste Defekte.

Eiselsberg und Kappis ziehen den Lappen durch einen Schlitz dicht am Lappenstiele am Unterkieferrande in den hintersten Teil des Vestibulum oris in die Mundhöhle. In seinem ersten Falle zog Kappis den Lappen durch einen Spalt zwischen Unterkiefer und Mundbodenmuskulatur; hierbei erlebte er einen Misserfolg: die Oeffnung war zu klein. In einem zweiten Falle, wo er den Schlitz, gleich wie Eiselsberg, bildete, erzielte er einen vollen Erfolg. Payr wählte bei seinem Falle einen queren Wangenschlitz daumenbreit hinter der Mundöffnung, 5 cm lang. Der Wangendurchzug nach Payr hat den Vorteil, dass hierdurch der Lappen eine doppelte Ernährung bekommt, sowohl vom Lappenstiele her am Halse als auch von der Wange her. Wir haben da gleichsam eine Rückversicherung für den Fall der Nekrose des Lappenabschnittes im Munde. Denn nach 3—4 Wochen ist die Ernährung des ausserhalb des Mundes gelegenen Lappenabschnittes von der Wange her eine hinreichende, so dass man ihn ohne Bedenken von der Lappenbasis am Halse loslösen kann. Durch den vorsichtig neu eröffneten Wangenschlitz wird der Lappen in den Mund gezogen und in den Defekt eingenäht, analog dem ursprünglichen Lappen. Der Schlitz am Unterkieferwinkel nach Eiselsberg-Kappis gibt aber ein ungleich besseres kosmetisches Resultat und verdient daher den Vorzug. Denn die Gefahr der Nekrose bei einem in mehreren Sitzungen nach Eiselsberg und Kappis gebildeten Lappen ist so gering, dass eine besondere Vorsicht in puncto Ernährung nur für Ausnahmefälle geraten ist.

Dem einzeitigen Vorgehen, d. h. gleichzeitiges Durchziehen des Lappens in die Mundhöhle nach Bildung des Schlitzes am Unterkieferrande, wie es im Falle Eiselsberg geschah, ist unbedingt der Vorzug zu geben gegenüber der Methode von Kappis, welcher in einer ersten Sitzung nur den Schlitz bildet und erst später (nach 13 Tagen) den Lappen in die Mundhöhle zieht. Denn bei dem einzeitigen Operieren nach Eiselsberg ist auch da wiederum die Möglichkeit der Ausbildung eines ernährenden Kollateralkreislaufes zwischen Halshautlappen und Wange geschaffen, auf dass eine eventuell auftretende Lappennekrose im Mundabschnitte möglichst hintangehalten werde. Eine Rückversicherung des primär eingenähten Lappens, wie beim Vorgehen nach Payr mit temporärem hohem Wangenschlitze, haben wir zwar nicht, indem der ausserhalb des Mundes gelegene Lappenanteil in diesem Falle viel zu klein ist, um für eine Sekundärplastik Verwendung zu finden. Von grosser Wichtigkeit sind daher bei der Payr'schen



Plastik die wenigen (wegen Schädigung der Lappenernährung) Entspannungsnähte in der Wange, die bei dem Vorgehen nach Eiselsberg nicht weggelassen werden sollten durch Anlegung von Nähten zwischen subkutanem Gewebe der Wange und demjenigen des Lappens. Diese Nähte dienen dann sowohl der Entspannung als auch zur eventuellen Anbahnung eines kollateralen Kreislaufes.

Für Fälle, wo der durch den Wangenschlitz durchgezogene Lappen nicht spannungslos in den Defekt hineingezogen werden kann, empfiehlt Kappis eine zweizeitige Plastik, ähnlich derjenigen im Falle Payr. In einer ersten Phase wird das Ende des durch einen Unterkieferwangenschlitz in das Vestibulum oris gezogenen Lappens in eine quere Wunde der Wangeninnenfläche eingenäht. Der Stiel am Halse wird sodann in mehreren Sitzungen durchtrennt. Hernach wird der so gebildete Wanderlappen, Haut gegen Nase, Transplantat gegen Mundhöhle, in den Defekt eingenäht. In einer letzten Operation wird der Lappen sodann von der Wangenschleimhaut losgelöst und der Gaumendefekt ganz verschlossen.

Das Vorgehen von Kappis stellt eine empfehlenswerte Modifikation des Vorgehens von Payr dar mit besserem kosmetischem Resultat. Es dürfte aber diese Methode, ebenso wie diejenige mit temporärem Querschlitze der Wange nach Payr nur für verzweifelte Fälle in Frage kommen.

Nach der Einnähung des gestielten Lappens in den Defekt wird beim Vorgehen nach Payr zwischen die Zähne der gegenüberliegenden Seite eine Korkeinlage eingebracht für die ersten Tage, auf dass der Lappen nicht durchgebissen werde. Kappis interponiert zu diesem Zweck einen kronenartigen Aufsatz zwischen die Zähne. Im Falle Eiselsberg war die Lücke hinter den Prämolaren gross genug zum Durchziehen des Lappens. Ich riet, diese Zahneinlage zu kombinieren mit einer in den Zähnen verankerten, dem Falle entsprechend vorbereiteten Gaumenbogenprothese, welche den im Defekt eingenähten Lappen gleichzeitig von unten her stützt und gegen Verschiebung durch Bewegungen der Zunge schützt. Rosenthal hat bei seiner Oberarmplastik eine ähnliche Prothese angegeben zwecks Entspannung des Lappens.

Beim Soldaten von Payr erwies sich als sehr vorteilhaft, neben der flüssigen Kost für die ersten Tage nach der Einnähung des Lappens in den Defekt, die in gleichen Intervallen verabreichte Gabe von kleinen Atropinmengen zwecks Hintanhaltung der Speichelsekretion. Auch so war ein Ekzem um den temporären Wangenschlitz im Falle Payr nicht ganz zu verhüten. Dass aber die Sekretion dadurch auf ein Minimum reduziert werde, ist besonders wichtig wegen der Gefahr einer Wangenphlegmone, die



das Resultat der Plastik ernstlich gefährden müsste. Vom Patienten wurden in dem von mir beschriebenen Falle keinerlei Klagen über unangenehme Gefühle im Munde geäussert. Der Patient nimmt eventuelle vorübergehende Trockenheit im Munde sowie die temporäre relative Kiefersperre, bedingt durch die interponierte Prothese, gern in Kauf, weil er doch weiss, von welcher Qual er durch eine gelungene Plastik für sein Leben befreit wird.

Gleich wie bei der Bildung des Stieles des primären Halslappens, so empfiehlt es sich, die Durchtrennung des in den Defekt eingenähten Lappens vom Stiele im Vestibulum oris nach Eiselsberg in mehreren Sitzungen vorzunehmen, d. h. erst mehrmaliges Einkerben. Durch dieses Prozedere wird der selbständige Blutkreislauf im Lappen sicherer ausgebildet. Die Gefahr von Randnekrosen des Lappens ist kleiner als bei einzeitigem Vorgehen.

Die verschiedenen plastischen Teiloperationen lassen sich wohl heutzutage am vorteilhaftesten in Kombination von Leitungs- und Infiltrationsanästhesie ausführen.

Zusammenfassend können wir über die bisherigen Erfahrungen in der Halshautlappenplastik bei Gaumendefekten sagen: Sie ist die Methode der Wahl bei grossen Defekten, die ohne Erfolg auf andere Weise bereits voroperiert wurden, sowie wo die Grösse des Defektes die Beschaffenheit der Nachbarschaft (Narben) eine andere Deckungsmöglichkeit ausschliesst. Der Halslappen wird am zweckmässigsten erst brückenförmig gebildet, nach Eiselsberg, unter schrittweiser Durchtrennung (mehrfache Kerbung) des einen Stieles und sukzessiver Mobilisierung (Bildung) des ernährenden Lappenstieles unterhalb des Unterkieferwinkels, wie es Perthes allgemein empfohlen und Kappis mit Erfolg ausgeführt hat. Die sofortige Transplantation der wunden Seite nach Rotter-Esser im Bereiche des für den Defekt bestimmten Lappenanteils unter Belassen des Halslappens in situ sichert ein gute Vaskularisation und verhindert eine nennenswerte Schrumpfung. In einer weiteren Phase wird vor dem oberen Winkel des Lappenstieles der Unterkieferwangenschlitz nach Eiselsberg gebildet und gleichzeitig der, wie oben beschrieben, vorbereitete Lappen durch das Vestibulum oris in den Mund durchgezogen, Transplantat gegen Mundhöhle, Hautseite gegen Nase. Zweischichtige Naht des Lappens im angefrischten Defekte. Wenige, subkutane Entspannungsnähte im Wangenschlitz. Interposition einer im voraus vorbereiteten Gaumenbogenprothese (Rosenthal-Payr). Schrittweises Einkerben des Lappenstieles im Munde nach Eiselsberg, in dem Masse als die Ernährung des Lappens vom Gaumen her sich ausbildet, am 5. bis 7. Tage nach Einnähung des Halslappens beginnend.



Reposition des Lappenstiels durch den Unterkieferwangenschlitz in den nicht primär verschlossenen granulierenden Defekt am Halse, soweit dieser Defekt nicht bereits durch Thiersch'sche Transplantation nach Kappis gedeckt wurde.

Der temporäre Wangenschlitz nach Payr sowie die Wanderlappenplastik nach Kappis (Durchzug eines Halshautlappens durch einen Unterkieferwangenschlitz ins Vestibulum oris und breites Einnähen in eine Wunde der Wangeninnenfläche) dürften sich nur für Ausnahmefälle empfehlen.

Der brückenförmige Lappen nach Eiselsberg mit allmählicher Durchtrennung des medial gelegenen Stieles und sukzessiver Bildung des lateralen zweiten Lappenstieles unter dem Unterkieferwinkel (Kappis), die sofortige Transplantation nach Thiersch-Esser auf der wunden Seite ergeben einen so gut vaskularisierten, nicht geschrumpften Lappen, welcher nach Durchzug in den Mund, Hautseite gegen die Nase (Eiselsberg), transplantierte Seite gegen die Mundhöhle, ohne Spannung zu liegen kommt, so dass die Gefahr einer Nekrose auf ein Minimum herabgesetzt ist.

Diesen skizzierten Gang der Halshautlappenplastik möchte ich neuerdings der weiteren Nachprüfung warm empfehlen zum Wohle der Kriegsverwundeten, denen durch diese Methode allein in vielen Fällen ein dauerhafter plastischer Verschluss ihres Gaumendefektes ermöglicht wird.

Literatur.

1. Codivilla, A., Ueber die blutige Mobilisierung des Oberkiefers bei Palatognato-schisis. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 4.
2. Eiselsberg, Zur Technik der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. 1901. Bd. 64. H. 3.
3. Hagemann, R., Ueber Spätfolgen des operativen Gaumenspaltverschlusses. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 79. S. 573.
4. Helbing, C., Neues zur Technik der Gaumenspaltenoperation. Zentralbl. f. Chir. 1910. S. 1522.
5. Derselbe, Technik der Uranoplastik. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913. Bd. 5.
6. Kappis, M., Zur Deckung von Gaumendefekten mit gestielten Halshautlappen. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 23.
7. Kredel, Zur Behandlung der Kieferspalten und Hasenscharten. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 5.
8. Lane, W. A., Cleft palate and hare lip. London 1905.
9. Lexer, E., Operationen der Spaltbildungen und der Gaumenspalten. Bruns' Handb. d. prakt. Chir. Bd. 1.
10. Moszkowicz, Zur Technik der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83.
11. Schläpfer, K., Zum Verschluss grosser traumatischer Gaumendefekte. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 109. S. 295. (Ebendaselbst übrige einschlägige Literatur.)
12. Schoemaker, J., Ueber Uranoplastik. Chir.-Kongr. 1911. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 29.



IV.

(Aus der II. mobilen Chirurgengruppe der Klinik Eiselsberg. — Kommandant: Regimentsarzt Dr. Johann Philipowicz.)

Ueber Hufschlagverletzungen.

Von

Regimentsarzt Dr. J. Philipowicz,

a. e. Assistent der Klinik Küttner,
früher Operateur der Klinik Eiselsberg.

Verletzungen durch Hufschlag sind schon im Frieden, insbesondere in Militärspitälern nichts Seltenes. Auch im Kriege kommen sie naturgemäss dann am meisten zur Beobachtung, wenn die Verwundeten von einer Kavallerieformation stammen. So haben wir während unserer Tätigkeit bei einer Kavalleriedivision in kurzer Zeit auffallend viele Verletzungen dieser Art gesehen, während wir in anderen Zeiten, wo wir hauptsächlich Schwerverwundete grösserer Heereskörper bekamen, monatelang keinen zu Gesicht bekamen. Es erhebt infolgedessen die von uns gemachte Anzahl von Beobachtungen, 67 Fälle, keinen Anspruch auf einen Rückschluss bezüglich deren Häufigkeit überhaupt. Die einzelnen Körpergegenden sind nach ihrer Anzahl aus der Tabelle ersichtlich.

Gegend	Anzahl	Schwer	Leicht	Geheilt	Gestorben	Anmerkung
Unt. Extrem. . .	15	1	14	15	—	1 Gonitis suppurativa — Arthrotomie.
Stirne	12	6	6	12	—	Davon 1 gleichzeitig Oberlippe, 2 Trepanationen.
Ob. Extrem. . . .	10	1	9	10	—	1 Ulna-Fraktur.
Unterkiefer . . .	9	4	5	9	—	Davon 1 gleichzeitig Oberkiefer.
Oberkiefer	6	3	3	6	—	Davon je 1 gleichzeitig Unterlippe und Stirne.
Thorax	7	6	1	6	1	3 Milzrupturen, 2 Lungenrupturen, 1 Klavikular-Fraktur.
Schädel	3	2	1	3	—	1 Trepanation.
Bauch	3	2	1	2	1	2 Darmperforationen.
Auge	1	1	—	1	—	Enucleatio bulbi.
Ohr	1	—	1	1	—	—
Summe	67	26	41	65	2	8 grössere operative Eingriffe.



An der unteren Extremität kamen zum grössten Teil leichtere Kontusionen mit mehr oder weniger oberflächlichen Rissquetschwunden vor, die kein weiteres Interesse bieten. Eine besondere Stellung muss man nur dem Unterschenkel einräumen. Die hier gesetzten Substanzverluste, welche mitunter bis auf den Knochen gehen, ohne dass wir eine Läsion desselben gesehen haben, nehmen nach einigen Tagen unter nekrotischem Zerfall des Bereiches eine kreisrunde Beschaffenheit an und zeigen im weiteren Verlauf ganz das Aussehen eines frischen Ulcus cruris simplex bzw. varicosum cruris. Die Umgebung ist weithin gerötet, meistens entwickelt sich sehr rasch ein hochgradiges Oedem. Dieser Verlauf ist in erster Linie aus den ungünstigen Zirkulationsverhältnissen des Unterschenkels zu erklären. Wenn auch keine nachweisbaren Varikositäten vorliegen, so pflegen bei steiler Hochlagerung die geschilderten Symptome sehr bald zurückzugehen, das torpide Geschwür beginnt sich zu reinigen. Bei der starken Verunreinigung dieser Wunden kommt es doch nur ausnahmsweise zu einer progredienten Infektion. Wir waren nur einmal unter 8 derartigen Verletzungen genötigt eine von hier ausgehende subkutane Phlegmone zu inzidieren. Gewöhnlich führen Hochlagerung und feuchte Umschläge zum Rückgang der entzündlichen Erscheinungen. Die Therapie der frischen Unterschenkelwunde nach Hufschlag besteht am besten in der Exzision und primären Naht. Aeltere oder bereits sichtbar infizierte Wunden müssen, besonders wenn bereits entzündliche Reaktion der Umgebung besteht, konservativ in der angegebenen Weise behandelt werden. Bei Weiterschreiten der Entzündung ist auch hier die Exzision der Wunde, die dann natürlich offen gelassen wird, oder die einfache Umschneidung geboten. Die Hochlagerung auf einem Blechstiefel bildet einen wesentlichen Bestandteil der Behandlung. Die granulierende Fläche heilt am schnellsten mit Scharlachrotsalbe, abwechselnd mit warmen Bädern und Sonnenbestrahlung. Die Narbe weist oft sehr zarte Stellen auf und muss längere Zeit geschützt werden. Zweimal wurde das Knie getroffen. Das eine Mal trat ein ziemlich hochgradiger Bluterguss auf, ihre äussere Wunde war klein und oberflächlich. Auf Ruhigstellung trat bald prompte Resorption ein. Die Bewegungen waren bald wieder ungestört, es dürfte sich also um einen Kapselriss gehandelt haben. Vom zweiten Fall gebe ich die Krankengeschichte wieder.

L., 10. 5. 1916. Vor 14 Tagen durch Hufschlag am rechten Knie verletzt. Angeblich nachher starke Schmerzen und Fieber. In einem anderen Spital wurde eine Operation vorgenommen. Status: Aussehen etwas spitz, Puls 108, Temp. 38,6°. An der Innenseite des Gelenkes eine 3 cm lange Inzisionswunde, aus welcher sich trübe Synovia entleert. Gelenk stark geschwollen. Punktion



und Entleerung von 100 ccm trüb-serösen Exsudates, Injektion von 2 ccm Phenolkampfers. Keine Aenderung, Temperatur steigt. Nochmalige Punktion und Injektion. Puls dauernd hoch, Zunge trocken. Exsudat diesmal schon rein eitrig. 25. 5. Parapatellare Arthrotomie, Drainage. Langsame Entfieberung. Mit granulierenden Wunden in gutem Zustand abgeschoben.

Bei den Verletzungen an der Stirne handelte es sich auch hauptsächlich um Rissquetschwunden mit oder ohne Freilegung des Knochens, zweimal war das Nasenbein frakturiert, einmal die Stirnhöhle subkutan eröffnet mit Hautemphysem der rechten Gesichtshälfte. Auch die Nasenwurzel war zweimal getroffen, ohne zu brechen. Erscheinungen von seiten des Gehirns wurden neunmal gesehen, darunter fünf schwere, von denen zwei operiert wurden. Bei den Nichtoperierten handelte es sich durchweg um Gehirnerschütterung, die Bewusstlosigkeit dauerte höchstens $^1/_2$ Stunde, nach dem Erwachen trat zweimal Erbrechen ein, Kopfschmerzen und übrige Symptome schwanden schon in einigen Tagen, ausgesprochener Druckpuls kam hierbei nicht vor. Der Knochen zeigte dreimal eine Impression, einmal war bei längerer Beobachtung keine Indikation zur Operation vorhanden. Die restlichen 4 Fälle von Hirnerscheinungen gaben anamnestisch eine ganz kurz dauernde Bewusstlosigkeit unmittelbar nach dem Trauma an und hatten bei längerer Beobachtung auch gar keine weiteren Erscheinungen. Bei Verletzung des oberen Augenhöhlenrandes trat starkes Lidödem auf. Die drei bemerkenswerteren Fälle geben die Krankengeschichten wieder.

K. Vor 5 Tagen während des Schlafes verletzt. War nicht bewusstlos. Jetzt leichte Kopfschmerzen, Puls 60. Am rechten Tuber frontale eine 3 cm lange Rissquetschwunde mit deutlich sichtbarer Impressionsfraktur. Operation. Débridement. Im Knochen eine ovaläre Delle. Elevation des Knochens und Entfernung der Splitter. Die Dura weist einen kleinen Schlitz auf, durch den ein grösserer Splitter hineingedrungen ist. Erweiterung des Schlitzes, Extraktion des Splitters, Offenlassen. Ungestörte Heilung. Nach einem Monat Abschub. Nach einem Jahre an der Klinik Eiselsberg plastisch gedeckt.

L. Vor 15 Stunden verletzt. War längere Zeit bewusstlos. Status: Leichte Benommenheit, Puls 72. An der rechten Stirne von der Nasenwurzel beginnend eine 7 cm lange Rissquetschwunde, der Knochen liegt bloss und zeigt eine starke Einbiegung. Operation. Exzision der Wundränder, Freilegung der kleinhandtellergrossen Impression, von deren Peripherie radiäre Sprünge nach unten ausstrahlen. Aufmeisselung und Schaffung des Zuganges von oben, Hebung der Impression und Entfernung der Splitter, so dass eine 6×8 grosse Partie entfernt wird; Dura unverletzt, pulsiert gut. Die Hinterwand beider stark gesplitterten Stirnhöhlen wird teilweise entfernt, die Schleimhaut exkochleiert. Partielle Hautnaht, Drain im oberen Wundwinkel, ein zweites im unteren mit kurzen Streifen, Dakin-Spülung. Nach 4 Tagen Entfernung des oberen Drains und des Streifens, mässige eitrige Sekretion. Nach weiteren 5 Tagen Entfernung der Nähte und des unteren Drains, Heilung p. p. Nach 6 Wochen beschwerdefrei abgeschoben.





Die Behandlung der leichteren Verletzungen besteht in Exzision und Naht, wenn es nicht zu spät ist. Hirnerscheinungen müssen, auch wenn sie leicht waren, eine Zeit lang beobachtet werden. Die Indikation zur Trepanation ist ausser selbstverständlich bei offener Verletzung des Gehirns dann gegeben, wenn bei sichtbarer Impression Hirndruckerscheinungen bestehen. Ist der Knochen nur freigelegt oder oberflächlich verletzt, so ist es vorsichtiger, zu warten, ob die Hirnerscheinungen nicht bald zurückgehen, was meistens der Fall ist. Hält der Druckpuls, bleiben die Kopfschmerzen gleich oder werden sie stärker, so kommt man, da es sich ja nicht um penetrierende Verletzungen der Dura handelt, noch immer zurecht. Das Röntgenbild gibt natürlich rechtzeitig Aufklärung, nur muss man eben den Apparat haben. Sichtbare Impression ohne Hirnsymptome (1 Fall) sind auch kein Gegenstand der primären Operation. Es ist klar, dass eine Impression im Bereiche der Stirnhöhle keine Druckerscheinungen machen muss, wenn die Hinterwand unverletzt ist.

Ueber die Verletzungen der oberen Extremität ist nicht viel zu sagen. Es sind beide Seiten gleichmässig beteiligt mit Kontusionen und oberflächlichen Wunden bis auf 2 Fälle. In dem einen war die rechte Ulna in der Mitte frakturiert, der Schlag kam von aussen, die Weichteile waren nur oberflächlich durchtrennt. Vom zweiten Fall, welcher seiner Seltenheit halber von Interesse ist, gebe ich die Krankengeschichte wieder.

K., 2. 6. 1917. Hufschlag gegen die linke Hohlhand, wobei ein Stollen sich in der Beugesehne des Zeigefingers einhakte in der Gegend der Grundphalanx. Aus der Wunde hing die zum Teil nekrotische Sehne in einer Länge von 22 cm heraus.

Es folgt an Häufigkeit der Unterkiefer. Die leichteren Fälle setzen sich aus Risswunden der Lippe und des Kinns zusammen. Letzteres ist am häufigsten getroffen. Die drei schwereren Fälle betrafen einmal Schlag auf das Kinn mit längerer Bewusstlosigkeit, also Gehirnerschütterung, ohne Fraktur des Kiefers; das zweite Mal kam eine traumatische Mundbodenfistel zur Beobachtung, das dritte Mal bestand ausser der Risswunde an der Unterlippe, welche quer durchtrennt war, eine Infraktion des Alveolarfortsatzes im Bereich der linken Schneidezähne und des Eckzahnes. Erstere waren herausgeschlagen, letzterer sowie der erste Prämolar wackelten. Die frischen Lippenverletzungen und Hautwunden wurden nach Exzision ihrer Ränder locker genäht, die Mundbodenfistel ebenfalls so behandelt, die Schleimhaut mit Katgut von innen, die Haut von aussen. Es erfolgte glatte Heilung.

Der Oberkiefer war viermal schwer geschädigt. Eine Commotio

cerebri bei Schlag auf den Jochbogen ohne Fraktur, eine Zerreissung der Oberlippe mit Luxation der Schneidezähne, einmal Defekt des linken Eckzahnes und beider Prämolaren sowie des ersten Molaren mit Fraktur des Alveolarfortsatzes und das vierte Mal eine schwere Verletzung des rechten Ober- und Unterkiefers mit Fraktur des Alveolarfortsatzes, der nur an einer Periostbrücke in der Breite von 4 cm hängt, Defekt von 4 oberen und 2 unteren Zähnen und schwere Zerreissung des Mundes. Die Verletzungen des knöchernen Kiefers wurden gleich an die Kieferstation abgeschoben.

Bei den sechs Fällen von Thoraxverletzung kam es einmal zu einer einfachen Kontusion des Sternums, einmal zur offenen Fraktur der Klavikula. 4 Fälle sind Platzwunden parenchymatöser Organe, wie solche nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Thorax häufig vorkommen. Einmal war die Lunge isoliert betroffen, es bestand einige Tage leichte Hämoptoe ohne schwerere Erscheinungen. Keine Rippenfraktur, kein Hämo- oder Pneumothorax, also zentrale Lungenruptur geringen Grades.

Die letzten 3 Fälle bilden Beiträge zur Chirurgie der Milz und werden daher wiedergegeben. Bei einem Fall beherrschte die schwere Commotio thoracica (direkte Vagusreizung mit depressorischer Wirkung auf den Sympathikus) anfänglich das Krankheitsbild.

B., 18. 5. 1917. Erhielt um 5 Uhr früh einen Hufschlag gegen die seitliche Thoraxwand unten links. Laut telephonischem Bericht des Truppenarztes zunächst sehr geringe Erscheinungen. 4 Stunden später geringe Druckempfindlichkeit des Abdomens, kaum angedeutete Muskelabwehr, Puls 80, links deutliche Flankendämpfung, Blässe. Nach weiteren 8 Stunden bedeutende Zunahme der peritonealen Symptome, diffuse harte Bauchdeckenspannung, Druckempfindlichkeit, Flankendämpfung links vermehrt, ändert sich bei Lagewechsel nicht (Symptom von Pitts-Ballance), Aufstossen, Puls 120. Die vorgeschlagene Operation verweigert der Pat. energisch. Diagnose: Milzruptur. 19.—23. 5. Bei Bettruhe allmähliches Abklingen der Erscheinungen. 24. 5. Bauch weich, kaum druckempfindlich, subjektives Wohlbefinden, links massive Flankendämpfung, rechts tympanitischer Schall, Puls 82. Rektaler Befund negativ. Ueber der linken Lunge basal eine handbreite absolute Dämpfung, über welcher Atemgeräusch und Stimmfremitus aufgehoben sind, also Hämothorax. Nach 2 Wochen geheilt ab.

M., 23. 9. 1917. Erhielt vor drei Wochen einen Hufschlag gegen die linke Flanke. Seit damals Schwächegefühl, Schmerzen im Bauch. Gestern traten plötzlich sehr heftige Schmerzen im ganzen Bauch auf, Stuhl und Winde gehen nicht ab. Temperatur 38,3°, Puls 120, Bauchdecken brettbart, Erbrechen, deutliche Flankendämpfung, hauptsächlich links. Operation. Pararektale Laparotomie rechts oben. Im Bauch ungefähr 3 Liter schwarzes Blut, Milz sehr gross, weich, zahlreiche perisplenitische Adhäsionen, in der Mitte der Konvexität ein querer tiefer Riss, aus dem es blutet. Hilfsschnitt parallel dem Rippenbogen, Lösung der festen Adhäsionen zwischen Netz und Dickdarm bei Kompression des Stieles, Splenektomie, Kochsalzspülung, Naht mit Streifen gegen das Milzbett. Am Ende der Operation Exitus. Das Präparat zeigt eine drei-



fach vergrösserte Milz, deren Pulpa nekrotisch grau, fäkulent riechend ist. Die ganze kindsfaustgrosse Höhle klafft, an der Kapsel chronisch entzündliche Veränderungen, in der Umgebung des Risses grüne Belege. Bei der Obduktion weist die Flexura coli lienalis eine zweikronengrosse grünbelegte Stelle auf, die Serosa ist hier stark schwartig verdickt. Hochgradigste Anämie aller Organe.

H., 25. 2. 1918. Erhielt vor einigen Stunden einen Schlag gegen die untere Thoraxgegend links. Wird in schwerem Shock mit den Zeichen der Commotio thoracica eingeliefert, Bauch links druckempfindlich, Flankendämpfung nicht nachweisbar. 16 Stunden später treten zunehmend peritoneale Erscheinungen auf, Aufstossen, Erbrechen, Meteorismus und harte Bauchdecken. Als Nebenbefund eitrige Bronchitis. Operation. Rippenbogenschnitt. In der Bauchhöhle mässige Mengen dunklen Blutes, vom unteren Milzpol blutet es unaufhörlich aber nicht sehr stürmisch hellrot nach. Die Milz ist sehr gross, weich, keine Darmverletzung. Der untere Milzpol wird mit einem Netzzipfel umhüllt, welches einige Minuten drauf angedrückt gehalten wird. Die Blutung steht hiernach vollkommen. Komplette Bauchdeckennaht. Nächsten Tag Temperatur über 39°, sehr starke dickeitrige Expektoration, Bauch viel weicher, es gehen Winde ab, subjektives Wohlbefinden. Temperatur geht auf Umschläge und Injektion von Menthol-Eukalyptol intramuskulär zurück bis zur Norm, Sputum verschwindet, Heilung der Wunde per primam. Nach 2 Wochen Abschub bei bestem Wohlbefinden.

Diese drei Fälle zeigen, dass bei einem Hufschlag in die Milzgegend mit Alterierung des Allgemeinbefindens stets eine Ruptur in höchstem Grade wahrscheinlich ist. Beim ersten Fall handelte es sich wohl sicher um eine solche, alle klinischen Erscheinungen sprechen dafür. Dass der Fall spontan ausgeheilt ist, beweist, dass der Kapselriss nicht erheblich war, der zweite Fall ist auch nicht der primären Blutung erlegen, auch der dritte Fall wäre wahrscheinlich ohne Operation genesen, doch zwangen die bedrohlich zunehmenden peritonealen Symptome dazu, zumal eine Darmverletzung nicht auszuschliessen war. Es ist hier vielleicht folgender Vorgang vor sich gegangen. Primärer kleiner Riss, Blutung ins Peritoneum gering, dafür um so mehr ins Parenchym, so dass das Organ eine erhebliche Grösse erlangte. Durch die Spannung wurde aus irgend einem Anlass der Riss grösser, es kam zu einem sekundären Blutaustritt in die Bauchhöhle, wodurch die Symptome hervorgerufen wurden. Es ist nun die Frage, ob es nicht mit Rücksicht auf Fall 2 und aus der Erfahrung auf die aus der Literatur bekannten Fälle von grossen Blutzysten und Erweichungen in der Milz besser gewesen wäre, sie zu entfernen. Demgegenüber muss betont werden, dass der schwere Lungenprozess eine rasche Beendigung der Operation forderte und letztere infolge starker Vergrösserung des sehr weichen Organs in das Subphrenium sich nicht ganz einfach gestaltet und jedenfalls längere Zeit beansprucht hätte. Was vielleicht auch für die Splenektomie



gesprochen hätte, wäre die Erwägung gewesen, dass es sich um einen akuten Milztumor als Begleiterscheinung der eitrigen Bronchitis gehandelt hat, so dass die Gefahr einer Infektion des Hämatoms zu befürchten gewesen wäre. Der Verlauf spricht zwar dagegen, doch wurde Patient schon nach 14 Tagen abgeschoben, und es gelang leider nicht, später eine Nachricht über ihn zu erhalten. Es werden noch weitere Erfahrungen, insbesondere auch über die Heilungsvorgänge in der Milz, notwendig sein, um die Indikation der Operationsmethode festzulegen. Will man das Organ erhalten, was bei kleinen Rissen heute doch allgemein angestrebt wird, so kommt die Deckung des Risses mit Netz in Frage. Die Vorteile dieser autoplastischen Blutstillungsmethoden gegenüber der Fremdkörpertamponade sind ja genügend erörtert worden. Auch bezüglich ihrer Sicherheit ist kein Zweifel berechtigt, wie auch ich dies auf dem Deutschen Chirurgenkongress 1914 ausgeführt habe. Das Netz wird am besten gestielt genommen und mit einigen Nähten fixiert. Letzteres ist jedoch nicht unbedingt nötig. Auch in unserem Fall stand die Blutung, nachdem das Netz einige Minuten draufgedrückt gehalten wurde, vollkommen, klebte ohne Naht ganz fest, die Bauchhöhle konnte mit voller Beruhigung geschlossen werden. Wenn auch, wie wir an allen unseren Fällen gesehen haben, Milzrupturen nach Hufschlag spontan ausheilen können, wird trotzdem die Forderung aufrecht erhalten bleiben, bei ausgeprägten Zeichen innerer Blutung die Operation sofort auszuführen, erstens deswegen, weil wir über die Grösse des Risses, den Grad der Zerstörung des Milzgewebes nicht orientiert und vor einer Nachblutung nicht sicher sind, zweitens weil die Mitverletzung des Darmes bei der Analogie der peritonealen Reaktion im Anfang auf Blutung oder Darminhalt nicht auszuschliessen ist, drittens weil Spätkomplikationen vorkommen. Bei hochgradiger Anämie soll stets an die lebensrettende Wirkung der Bluttransfusion gedacht werden, welche noch während der Operation ausgeführt werden kann, nachdem der Milzstiel komprimiert oder bereits ligiert ist. Man kann entweder nach dem Vorschlage Graser's das filtrierte Blut aus der Bauchhöhle zur Autotransfusion benützen oder die indirekte Transfusion mit defibriniertem Blut und der Technik, wie ich sie in Nr. 38 der Wiener klin. Wochenschr., 1916, angegeben habe, schliesslich auch mit der Natrium citricum-Mischung ausführen. Da es hierbei auf möglichste Schnelligkeit ankommt, erscheint mir der Wert der direkten Transfusion geringer. Auf Fall 2 muss noch näher eingegangen werden. Folgende Erklärung dürfte das Richtige treffen. Milzruptur geringen Grades durch das Trauma, Verklebung des Netzes und der anliegenden



Flexura coli lienalis auf die geplatzte Stelle. Sekundärinfektion von letzterer, deren Wand durch dasselbe Trauma an der Anlötungsstelle geschädigt wurde. Weniger wahrscheinlich ist die Möglichkeit einer Infektion auf dem Blutwege anlässlich einer interkurrenten Darmerkrankung. Durch die Vereiterung kam es zur Arrosion einer grösseren Arterie am Hilus, Nachblutung in die Milz, durch deren Spannung die Adhäsionen gesprengt und der schlecht verklebte Riss das Blut in die Bauchhöhle austreten liess. Wir sehen also hier nach vier Wochen dieselbe Verblutungsgefahr auftreten wie im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung.

Der behaarte Schädel ist dreimal als getroffen verzeichnet. Einmal oberflächliche Rissquetschwunde hinter dem Ohr, das zweite Mal Rissquetschwunde des Scheitels mit leichter Gehirnerschütterung. Schliesslich Impressionsfraktur der Schläfenbeinschuppe, welche operiert werden musste.

S. 3. 9. 17. Wurde bewusstlos im Stall gefunden. An der rechten Schläfe eine Rissquetschwunde, Knochen liegt frei, deutlich imprimiert. Operation. Wundexzision, Hebung und Entfernung der gesplitterten Knochenteile, worauf die unverletzte pulsierende Dura erscheint. Dabei kommt es zu einer stärkeren Blutung aus dem vorderen Ast der Meningea media, welcher durch einen Splitter angespiesst war. Umstechung, Naht mit kurzem Drain, Knochendefekt fünfkronengross, wird wegen Infektionsgefahr nicht primär gedeckt. 1. 10. Beschwerdefrei geheilt ab.

Wie aus diesen Verletzungen und denen an der Stirne zu entnehmen ist, bietet der Knochen meistens der Gewalt des Hufschlags genügend Schutz vor stärkerer Verletzung seines eingeschlossenen edlen Organs. Im Gegensatz dazu sind die dehnungsfähigen Bedeckungen der parenchymatösen Organe, Thorax und Bauch in der Regel nicht imstande, dieser Gewalt den entsprechenden Ausgleich in der Drucksteigerung ihres Inhalts entgegenzustellen. Natürlich ist die Anzahl der angeführten Fälle zu gering, um auch allen Intensitäten des Hufschlags gerecht zu werden.

Abgesehen von einer offenbar den Bauch gerade noch erreichenden, also noch verhältnismässig schwachen Einwirkung, wo es nur zu Schmerzen in der Bauchdecke ohne Erscheinungen von Seiten des Peritoneums kam, wurde in den zwei anderen Fällen der Darm in Mitleidenschaft gezogen. Der erste Fall ist zwar nicht durch den direkten Augenbefund geklärt, lässt aber aus dem ganzen Krankheitsbild und Verlauf wohl kaum einen Zweifel daran zu. Die Verletzung war hier offenbar gering im Gegensatz zum dritten Fall, in welchem die Schwäche der kindlichen Bauchdecke einerseits und der starke Füllungszustand des Darmes andererseits eine so schwere Verletzung zeitigten.



Anschliessend die Krankengeschichten zum Vergleich:

J. Erlitt vor einer Woche einen Schlag gegen den rechten Unterbauch. Er empfand sofort äusserst heftige Schmerzen im ganzen Bauch und blieb liegen. Anfangs Aufstossen und Erbrechen. Auf Ruhe und Abstinenz langsame Besserung. Jetzt Augen haloniert, Zunge belegt, feucht, Puls um 100, Diarrhoen. In der Ileozökalgegend eine handtellergrosse, sehr schmerzhafte Resistenz mit lebhafter Muskelabwehr, Bauch sonst weich, geringer Meteorismus, Temperatur 27,2—38. Langsamer Rückgang, geheilt.

R., 12jähriges Mädchen, 4. 8. 17. Vor 8 Stunden Schlag gegen den rechten Oberbauch. Gleich heftige Schmerzen, Erbrechen. Status: Blässe, halonierte Augen, Unruhe, Brechreiz, Puls 104. Diffuse Bauchdeckenspannung. Im Epigastrium rechts von der Mittellinie eine kleine Exkoriation. Operation: Dünndarm überall stark hyperämisch, mit Fibrin belegt, massenhaft Blut, Darminhalt und unverdaute Speisereste in der Bauchhöhle. Oberes Ileum an einer Stelle fast quer durchgerissen. Resektion, laterale Anastomose, Spülung, Douglasdrain. 5. 8. Befinden unverändert. 6. 8. Puls 132, Bauch sehr gespannt, 7. 8. Exitus. Obduktion: Diffuse Peritonitis.

Ich glaube, dass man nicht zu weit geht, wenn man beim Hufschlag auf den Bauch der Indikation zum operativen Eingriff bereits beim Auftreten der ersten peritonealen Symptome das Wort redet, selbst auf die Gefahr hin, sich durch das ähnliche Bild der Bauchdeckenkontusion einmal täuschen zu lassen. Ist man unter besonderen Umständen in der Lage, den Verletzten unmittelbar nach dem Trauma zu bekommen und beobachten zu können, so ist es bei bestehendem Zweifel gewiss berechtigt, die ersten 1 bis 2 Stunden verstreichen zu lassen, um den ersten Shock vorübergehen zu lassen. Gerade bei den stumpfen Bauchverletzungen muss damit gerechnet werden, dass eine primär nicht penetrierende Darmverletzung sekundär durch Gangrän zur Perforation führen kann. Wir haben einen einschlägigen Fall nach einem Bahnzusammenstoss gesehen.

Zum Schluss sei noch der restlichen zwei Fälle von Verletzungen des Ohres und des Auges gedacht. Erstere bestand in einem Riss in der Muschel, bei letzterer kam es zur Perforation des Bulbus mit Ausrinnen des Inhalts, so dass die Enukleation vorgenommen wurde. Der Riss verlief vom Korneal-skleralrand nach aussen und war $2^1/_2$ cm lang.

Aus den angeführten Hufschlagverletzungen lässt sich ein gewisser Typus angedeutet finden, der vielleicht an einem grösseren Material schärfer umschrieben werden könnte und zu ihrer Sonderstellung berechtigen würde. Da uns mitunter ungeimpfte Fälle überwiesen werden, sei auch an dieser Stelle auf die Notwendigkeit der Tetanusschutzimpfung beim Hufschlag hingewiesen.



V.

(Aus der chirurgischen Abteilung des St. Josefs-Krankenhauses in Potsdam. — Leitender Chirurg: Oberstabsarzt Dr. Pochhammer.)

Frühzeichen des tiefen Halsabszesses.

Von

Stabsarzt Dr. Siegfried.

Einen tiefen Halsabszess frühzeitig zu erkennen wird stets eine schwierige Aufgabe bleiben; denn Schwellung, Rötung, Hitze, ja auch der Schmerz — Symptome, welche in sicherer Weise nur an der Oberfläche des Halses feststellbar sind — treten erst dann auf, wenn der Abszess seine Umgebung bereits in Mitleidenschaft zu ziehen beginnt, d. h. also zu einer Zeit, wo er über seinen Anfangszustand hinaus ist und bereits zu entzündlicher Infiltration seiner weiteren Umgebung, namentlich gegen die Oberfläche hin, geführt hat. Es dürfte deshalb von Wert sein, noch andere Anzeichen als die klassischen Zeichen der Entzündung zu kennen, aus denen das Vorhandensein eines tiefen Halsabszesses erschlossen werden kann. Nachstehend soll deshalb ein von uns kürzlich beobachteter Fall besprochen werden, in dem sich nach dieser Richtung beachtenswerte Einzelheiten der in solchen Fällen feststellbaren Symptomatologie ergeben.

Musketier B., am 25. 11. 17 durch Granatsplitter verwundet am rechten Schienbein, machte bei uns Mitte März eine Wundrose durch, die zu metastatischem Empyem im Fussgelenk führte.

31. 3. 18. B., seit 4 Tagen fieberfrei, klagt über Schlingbeschwerden und Schmerzen in der rechten Halsseite. Beide Mandeln zeigen keinen Befund. Trotzdem feuchter Halsumschlag, da Erkältung angenommen wird.

3. 4. Körperwärme abends zwischen 36,9° und 37,7° in den letzten Tagen.

4. 4. B. ist wieder fieberfrei. Die Klagen über Schmerzen in der rechten Halsseite haben jedoch zugenommen. Er gibt an, Schmerzen bestünden hauptsächlich in der Gegend des äusseren Ohres und zögen die rechte Gesichtshälfte hinauf über das Schläfenbein bis auf die Höhe des Scheitelbeines. Das Ohr wird genau untersucht: Kein krankhafter Befund. Auch Beklopfen des Schädels macht keine Schmerzen. Der einzig sichere Befund ist eine etwa doppelbohnengrosse Lymphdrüse rechts neben dem Kehlkopf, welche stark druckschmerzhaft ist. Als Ursache für die schmerzhafte, geschwollene Drüse kommt ein hohler Mahlzahn im Unterkiefer in Frage. Mandeln nach wie vor ohne Befund. Nachträglich hat B. angegeben, dass das Drehen des Kopfes in



dieser Zeit behindert war. Sehr erschwert und sicherlich unvollkommen wurde die Untersuchung dadurch, dass B. wegen seiner Fussgelenkseiterung vollständig ruhig auf dem Rücken lag und seinen Kopf bei der Hochlagerung des Beines in dieser begrenzten Lage nur wenig bewegen konnte.

7. 4. Es besteht noch immer kein Fieber; die Klagen haben jedoch zugenommen. Als Sitz der Schmerzen wird ausser der Gegend vor und hinter dem Ohr nun auch die ganze rechte Halsseite bezeichnet. Bei Druck besonders schmerzhaft ist der untere Abschnitt des Kopfnickers. Hier wird gegen Abend zum ersten Mal eine leichte Vorwölbung der Haut festgestellt, besonders in der Gegend innerhalb des Kopfnickers. Erst jetzt konnte an das Bestehen eines tiefen Halsabszesses gedacht werden. Grosser feuchter Verband des Halses und des angrenzenden Brustabschnittes.

8. 4. Körperwärme 37,5°, abends 39,5°. Befund: Im Winkel zwischen der Mittellinie des Halses und des Kopfnickers dicht oberhalb des Schlüsselbeinansatzes wird die Haut im eirunden Bezirke von etwa 5 cm Länge und 3 cm Breite mässig vorgewölbt. Dieser Abschnitt ist ausserordentlich druckschmerzhaft. Auch heute noch ist die Lymphdrüse neben dem Kehlkopf schmerzhaft. Spontane Schmerzen bestehen nur in der Gegend der rechten Gesichtshälfte und des Ohres. Die Gegend des Abszesses ist an sich nicht schmerzhaft; erst bei Druck wird hier über Schmerzen geklagt.

9. 4. Operation durch Oberstabsarzt Dr. Pochhammer: Am inneren Rande des Kopfnickers 5 cm langer Schnitt, der dicht oberhalb der Ansatzstelle am Brustbein beginnt. Mässige Blutung aus kleinen, oberflächlichen Hautvenen. Es wird vorsichtig präparatorisch in die Tiefe gegangen. Dabei wird die Vena mediana colli freigelegt und geschont; zwischen ihr und dem Kopfnicker wird in noch grössere Tiefe vorgegangen, wobei man auf derbes Bindegewebe stösst. Mit der Kornzange wird versucht, weiter in die Tiefe zu gelangen. 2 Querfinger oberhalb des Brustbeines hinter dem zur Seite gezogenen Kopfnicker wird auf diese Weise mit der Kornzange ein Zugang zu dem Abszess gefunden. Es entleeren sich etwa 20 ccm Eiter. Die Oeffnung wird auf 4 cm Länge erweitert. Mit dem Finger wird in die Abszesshöhle eingegangen. Sie erstreckt sich etwa 1 cm unter die obere Brustraumöffnung hinter das Schlüsselbein; seitlich fühlt man die grossen Halsgefässe; die Länge der Abszesshöhle beträgt etwa 7 cm. Ein dickes Drainrohr wird in die Höhle eingeführt. — In derselben Narkose wird ein in den letzten 6 Tagen auf Kleinhandtellergrösse angewachsener Abszess im Unterhautbindegewebe der Vorderseite des Oberschenkels breit gespalten. Tamponade. Trockener Verband.

13. 4. Eiterabsonderung aus der Halswunde gering. Höhle so weit verkleinert, dass das Rohr keinen Platz mehr hat. Tamponade hinter den Kopfnicker.

20. 4. Flache, 5 cm lange, $1/2$ cm breite Wunde mit leidlicher Fleischwärzchenbildung.

Ungewöhnlich im Verlauf dieses Falles ist die geringe Störung des Allgemeinbefindens; es fehlte besonders Fieber fast völlig. Doch kann das begründet sein durch die schwache Virulenz der Eitererreger; dafür spricht, dass der Kranke gleichzeitig einen Abszess am Oberschenkel hatte, der sich nur ganz langsam vergrösserte und gleichfalls wenig Beschwerden machte.

Das Lehrreiche dieses Falles ist der Sitz der Schmerzen. Abgesehen vom Druckschmerz hatte der Kranke dauernde Schmerzen



nicht in der Gegend des Abszesses selbst, sondern in der Gegend des Ohres, der Schläfengegend und der äusseren Wangengegend; d. h. also, Sitz der Schmerzen und Sitz des Abszesses waren nicht unbeträchtlich voneinander entfernt. Dass die aufgezählten Gebiete durch den Abszess unmittelbar gereizt wurden, ist nicht möglich, sonst hätte B. auch bei Druck hier Schmerzen haben müssen. Mithin muss der Schmerz irgendwie hingeleitet worden sein von dem Erkrankungsherd; d. h., den Erkrankungsherd müssen sensible Nerven durchziehen, welche in den genannten Gebieten ihre Endausbreitung haben bzw. sich mit den hier gelegenen Endausbreitungen anderer Nerven verbinden. Um das zu verstehen, haben wir uns folgende Fragen vorgelegt:

I. Von welchen Nerven wird das Schmerzgebiet mit empfindenden Fasern versorgt?

II. Durchqueren diese Nerven die Gegend des Abszesses?

III. Im Falle der Verneinung: Welche Nerven durchziehen die Gegend des Abszesses und können ihre Reizung durch Verbindungsfasern auf die Nerven der genannten Gebiete übertragen?

Zu Frage I. Die Gebiete, in denen B. Schmerzen hatte, werden versorgt mit sensiblen Nerven:

1. Die Gegend des Rachens und Schlundes vom Plexus pharyngeus; dieser wieder setzt sich zusammen aus:

a) Rami pharyngei des Nervus glossopharyngeus,

b) Rami pharyngei des Halsteiles des Nervus vagus,

c) Rami pharyngei des Ganglion cervicale superius des Nervus sympathicus.

2. Die Gegend hinter dem Ohre vom Nervus auricularis magnus aus dem dritten Halsnerven und vom Ramus auricularis des Nervus vagus (an der hinteren Fläche der Ohrmuschel und hinteren Wand des äusseren Gehörganges) und vom Nervus auricularis posterior vom Nervus facialis.

3. Die Gegend vor dem Ohre, d. h. die Schläfengegend bis zur Stirngegend, vom Nervus auriculotemporalis des Nervus trigeminus und von den Rami temporales und faciales des Nervus facialis.

Zu Frage II. Dass diese Nerven unmittelbar durch den Eiterherd gereizt worden seien oder durch entzündliche Veränderungen seiner Nachbarschaft, ist mit einer Ausnahme nicht denkbar; sondern es müssen noch andere Nerven vorhanden sein, welche den auf sie durch den Eiter ausgeübten Reiz an die genannten Nerven übertragen haben. Das heisst: Im lockeren Bindegewebe der grossen Halsgefässe und der Innenseite des Kopfnickers müssen



sensible Nerven gelegen sein, die aufwärts verlaufen und sich weiterhin dem Verlaufe der aufgezählten Nerven anschliessen.

Zu Frage III. Solcher Nervenverbindungen gibt es eine ganze Reihe:

1. Zur Gegend des Rachens und des Schlundes:

a) Die Rami communicantes der oberen Hälfte der Halsnerven gehen in das Ganglion cervicale superius und setzen sich von hier „deutlich“ (Rauber) in die Rami pharyngei bzw. den Plexus pharyngeus fort.

b) Zwischen den Muskelbündeln des Kopfnickers schliessen sich Fasern des dritten Halsnerven dem Nervus accessorius in zentraler Richtung an (Bischof), die in die Bahn der Rami pharyngei des Nervus vagus, d. h. den Plexus pharyngeus, übergehen.

2. Zur Gegend hinter dem Ohre: Der oben genannte Nervus auricularis magnus entstammt dem dritten Halsnerven, kreuzt den Kopfnicker auf seiner Innenfläche, bevor er an dessen hinterem Rande unter der Haut seinen Bogen macht und weiter aufwärts zieht in die Gegend des Ohres. Dieser Nerv, die oben erwähnte Ausnahme, ist also so gelegen, dass er durch den auf der Innenseite des Kopfnickers angesammelten Eiter unmittelbar gereizt werden kann. Sein hinterer Ast ist der Nervus auricularis magnus; daraus ergibt sich ohne weiteres, dass der Kranke den durch diese Reizung bedingten Schmerz in die Gegend hinter dem Ohre verlegen muss. Von diesem starken Nervus auricularis magnus erhalten Zweige der oben genannte Ramus auricularis des Nervus vagus und der Nervus auricularis posterior des Nervus facialis, so dass damit erklärt ist, dass die ganze Gegend des hinteren Ohres als Sitz von Schmerzen bezeichnet wird.

3. Zur Schläfengegend: Der Hauptversorger dieser Gegend, der dritte Ast des Nervus trigeminus, der Nervus auriculotemporalis, empfängt keine nennenswerten Fasern, die vom Halse aufsteigen; man müsste geradezu die Verbindungszweige mit dem Ganglion oticum dafür in Betracht ziehen und annehmen, dass sie Fortsetzungen jener Fasern enthielten, die das Ganglion oticum aus dem Plexus caroticus bzw. Plexus der Arteria meningea media des Sympathikus empfängt.

Um so wichtiger ist es zu wissen, dass die Haut dieser Gegend nicht ausschliesslich vom Nervus trigeminus, sondern auch vom Nervus facialis versorgt wird. Ursprünglich ist der Nervus facialis rein motorisch, aber in seinem Verlaufe empfängt er zahlreiche sensible Fasern von seinen Nachbarn:

a) einen Zweig vom Nervus auricularis magnus zum Nervus auricularis posterior des Nervus facialis,



b) zwei Zweige vom Nervus auriculotemporalis des Nervus trigeminus zum Nervus temporofacialis des Nervus facialis. Es ist nicht undenkbar, dass durch diese Verbindung der das Fazialis-Gebiet treffende Reiz dem Nervus trigeminus übermittelt werde;

c) einen Zweig vom Ramus facialis des Nervus facialis zum Nervus supraorbitalis des Nervus trigeminus (II);

d) einen Zweig aus dem Ramus auricularis des Nervus vagus mit dem Nervus auricularis posterior des Nervus facialis;

e) viele Zweige des aus dem dritten Halsnerven stammenden Nervus cutaneus colli zum Ramus cervicofacialis des Nervus facialis.

Diese Verbindung ist für die vorliegende Aufgabe die wichtigste. Sie ist bekannt unter dem Namen Ansa cervicalis superior facialis — nicht zu verwechseln mit der Ansa nervi hypoglossi; diese besteht lediglich aus motorischen Fasern, scheidet damit aus unserer Betrachtung aus. — Die Ansa cervicalis superior facialis verlässt auf der Aussenseite des Kopfnickers in der Höhe des Ringknorpels den von hinten nach vorn verlaufenden Nervus cutaneus colli, zieht am hinteren Rande des Platysma aufwärts und verbindet sich am Unterkieferwinkel mit einem starken absteigenden Ast des Nervus facialis, nicht weit vom Abgange seiner aufsteigenden Aeste. Zwar führt die genannte Schlinge in erster Linie dem dritten Halsnerven motorische Fasern zu, durch die das Platysma versorgt wird; für uns wichtig ist jedoch, dass sie sensible Fasern für den Nervus facialis aufwärts leitet. Diese Fasern haben in der Tat das Gebiet des tiefen Halsabszesses durchzogen und sind daher in hohem Masse geeignet, ihren Reiz auf das ganze sensible Fazialisgebiet und auf die genannten sensiblen Verbindungen zum Nervus trigeminus zu übertragen.

Ueber Frühzeichen des tiefen Halsabszesses habe ich in der Literatur nichts finden können. Selbst in der „Deutschen Chirurgie" erwähnt König die von uns genannten Zeichen des Halsabszesses nicht. Hohes Fieber, starker Schmerz, Anschwellung am Halse, zuletzt Schiefhalsstellung sind die von ihm genannten Zeichen. Ausdrücklich wird dabei bemerkt und von allen anderen Gewährsmännern bestätigt, dass es am Halse ausserordentlich schwierig sei, das wichtigste Zeichen des Abszesses, die Fluktuation, festzustellen. Es ist dies durch die Weichteile der umgebenden Gewebe begründet, besonders dadurch, dass der Abszess durch den Kopfnicker der unmittelbaren Betastung entzogen ist.

Eine Bemerkung über die Lage des von mir beschriebenen Abszesses ist hierbei angebracht, zumal diese Frage in mehreren



Arbeiten ausführlich untersucht worden ist. Im allgemeinen werden nach der Lage 4 Arten des Abszesses unterschieden:

1. vor den Eingeweiden,
2. hinter den Eingeweiden,
3. seitlich d. h. zwischen Trapeziusmuskel und Kopfnicker,
4. in der Gefässspalte.

Für diese Gruppe hat Poulsen noch 2 Unterabteilungen unterschieden. Die eine Gruppe der Abszesse begleite von oben her die Arteria carotis, die andere steige von unten herauf, der Vena jugularis folgend.

Der von uns beschriebene Abszess gehört in die Gruppe der im Karotisgebiet gelegenen. Er lag im unteren und mittleren Teile der Kopfnickergegend, sich vor dem vorderen Rande des Kopfnickers vorwölbend in das untere Karotisdreieck, fast bis an die Mittellinie heranreichend. Es ist auffallenderweise von König ein gleichfalls hier gelegener, pyämischer, metastatischer Abszess beschrieben worden.

Ein weiterer Umstand, der die Stellung der richtigen Diagnose erschwert, ist, dass die von König genannten Zeichen des Abszesses auch durch eine ganze Reihe anderer Erkrankungen als den heissen metastatischen Abszess bedingt sein können. Von ihnen seien erwähnt:

1. Der kalte Abszess, der Senkungsabszess, ausgehend von Wirbel-, Unterkiefer-, Zungenbein-, Warzenfortsatz- und Halseingeweideerkrankungen.
2. Aktinomykose.
3. Von unten aufsteigende Abszesse aus Lungenkaverne, Lungenabszess und Empyem.
4. Etwa vereiterte krebsige Lymphdrüsen.
5. Etwa vereiterte Schleimbeutelzysten.

Aber nicht nur diese Schwierigkeiten, die Diagnose richtig zu stellen, lassen es wünschenswert erscheinen, auf das von uns beschriebene Frühzeichen des tiefen Halsabszesses weitere Kreise aufmerksam zu machen, sondern mehr noch die Gefahren des tiefen Halsabszesses. Diese bestehen einmal im Druck auf die Luftröhre und Gefässe, sodann aber in garnicht seltenen Fällen in einer geschwürigen Eröffnung der Halsschlagader, in selteneren Fällen in einer Verstopfung der Halsvene. Geringer zu bewerten ist die Gefahr des Eiterabstiegs in den Brustraum. Es kommt vielmehr häufiger vor, dass der Eiter aus dem Brustraum in die Halsgegend aufsteigt als umgekehrt.

Eine Bestätigung des von uns beschriebenen Frühzeichens des



tiefen Halsabszesses, gewissermassen den experimentellen Beweis für die Richtigkeit unserer Vorstellung über das Zustandekommen dieses Frühzeichens, erblicke ich in einer der Chirurgie geläufigen Tatsache:

Wenn zur Kropfoperation das Operationsfeld umspritzt wird, klagen die Kranken beim Stich in die seitliche Halsgegend häufig über Schmerzen im Ohr und Gesicht, d. h. in derselben Gegend, wie wir sie für den tiefen Halsabszess beschrieben haben. Es leuchtet auf Grund unserer Ueberlegungen ohne weiteres ein, dass von der Nadel im Augenblick des Schmerzes der dritte Halsnerv getroffen wurde. Dieser Reiz wird vom Kranken als Schmerz empfunden im Ausbreitungsgebiet seiner beiden Aeste, d. h. in der Gegend des Ohres und des Gesichts.

Das Ergebnis unserer Untersuchung ist folgendes: Treten bei einem mit Fieber und heftigen — zuweilen auch unter geringen — Allgemeinerscheinungen erkrankten Menschen Schlingbeschwerden und Schmerzen in der Gegend des äusseren Ohres auf, sowohl davor als auch dahinter, und fehlt bei einem solchen Kranken jeglicher Befund im Ohr, Rachen und auf den Mandeln, so muss an einen tiefen Halsabszess gedacht werden.

Der Grund hierfür ist folgender: Der tiefe Halsabszess liegt an der Innenfläche des Kopfnickers, auf welcher der dritte Halsnerv entlang zieht. Dieser dritte Halsnerv hat einen vorderen Ast, der durch Vermittlung der Ansa cervicalis superficialis, und einen hinteren Ast, der unmittelbar in Verbindung steht mit den zahlreichen sensiblen Fasern des Nervus facialis vor und hinter dem äusseren Ohre. Ein Reiz des dritten Halsnerven, wie er durch den in seiner Nähe gelegenen Eiterherd gegeben ist, muss also in diese Gegend fortgeleitet werden, in welcher jene Kranke Schmerzen zu haben glauben. Derselbe dritte Halsnerv führt in zentraler Richtung in der Bahn des Nervus accessorius dem Plexus pharyngeus Fasern zu; durch deren Vorhandensein wird erklärt, dass der Kranke den Reiz des dritten Halsnerven gleichzeitig auch als Schmerz beim Schlingen empfindet.



VI.

Typische Herbeiführung von Material bei einseitigen und doppelseitigen Hasenscharten.

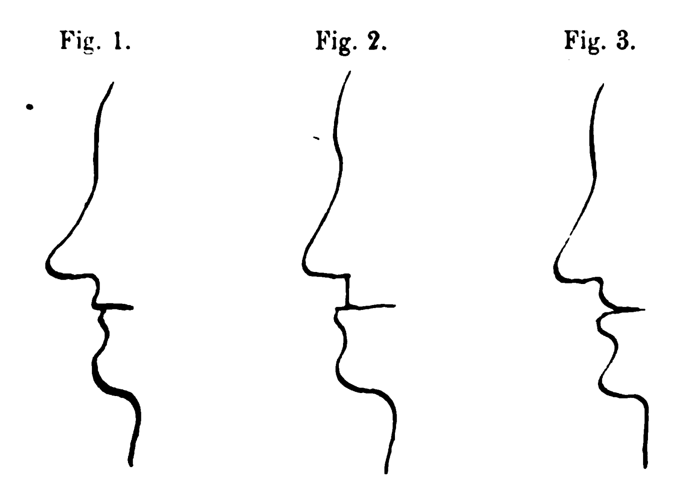
Von

Dr. J. F. S. Esser,

Spezialchirurg für plastische Operationen, fachärztlicher Beirat für plastische Chirurgie beim Gardekorps.

(Mit 41 Textfiguren.)

Jedem genauen Beobachter muss es auffallen, dass er bei fast allen wegen Hasenscharte operierten Patienten eine auffällige Störung in der Profillinie gesehen hat. Gerade diese Störung macht, dass diese Unglücklichen meist schon von weitem als solche zu erkennen sind. Während bei der normalen Profillinie, wie Fig. 1 zeigt, die



Oberlippe von oben nach unten hohl ist und das Lippenrot über das der Unterlippe hervorsteht, ist diese Oberlippenprofillinie nach einer der üblichen Operationen meist entweder geradlinig und zurückgezogen oder sogar bogenförmig und bloss in der oberen Partie in der gewünschten Ebene, aber am Lippenrot zurückgelagert (s. Figg. 2 und 3). Auf diesen Umstand habe ich schon in Bruns'

Beiträgen in „Prinzipien bei einfachen plastischen Operationen usw.“ Bd. 103, S. 528, hingewiesen. Es folgt daraus, dass alle die zahlreichen bestehenden Operationsverfahren in dieser Hinsicht nicht genügend diesem Uebelstand Rechnung tragen, natürlich abgesehen von Operationen bei ganz einfachen unausgesprochenen Fällen, die eigentlich nur zusammenzunähen waren, da Material ausgiebig anwesend war. Die Erklärung findet sich darin, dass man immer auf einfachere oder komplizierte, oft ingeniöse Weise nur das vorhandene Oberlippenmaterial zum Aufbau der neuen Oberlippe verwendete. Nur ausnahmsweise wird z. B. durch Bruns' Schnittführung um den Nasenflügel herum und dadurch Mobilisierung ein kleiner Schritt in der gewünschten Richtung gemacht.

Man sollte doch nicht vergessen, dass bei diesen Kindern immer praktisch ein Defizit an Material ist und ausserdem jede Operation, wie ökonomisch sie auch gestaltet sein möge, etwas Material verloren gehen lässt, sei es durch Abschneiden oder durch spätere Vernarbung.

Bei doppelseitigen Hasenscharten verwende ich seit Jahren prinzipiell dann auch beiderseits einen spitzwinkligen Lappen aus der Nasenwangengegend, der gänzlich an der Oberlippe hinzugefügt wird. Dieser Lappen muss bis zu seinem Ende die Arteria angularis in sich führen. Der sekundäre Defekt kann immer als eine Nahtlinie zusammengenäht werden, gibt zwar eine besondere Narbe, dieselbe wirkt aber kaum störend, weil sie unauffällig ist, da sie sich genau an der Grenze von Nase und Wange befindet. Je nachdem das Bedürfnis an Material gross ist, wird dieser Lappen grösser oder kleiner geschnitten. Bei einseitiger Hasenscharte geschieht die Lappenentnahme nur einseitig und führt nicht gleich auf einfache Weise zu so schönem Resultat wie bei Doppelseitigkeit, da oft der Nasenflügel an derselben Seite späterhin noch extra gerichtet werden muss, gibt aber trotzdem schon gleich ein gutes Aussehen. Das ganze Verfahren kann allerdings nicht als Vereinfachung der Sache vorgeführt werden, denn die Operation dauert dadurch länger und man muss diese Zipfel ziemlich schön zu verarbeiten verstehen. Allerdings steht später immer der Weg zur weiteren Verschönerung bei, wenn die Hauptaufgabe, die bei allen Plastiken vorherrscht, d. h. die Herbeischaffung von reichlichem Material nur erfüllt ist. Ausserdem gibt die vorgeführte Operation Anlass zu grösserem Blutverlust, weil die Zipfel aus sehr gefässreichen Gegenden entnommen werden.

Ich befürwortete die Verwendung solcher „Arteria angularis“-Lappen auch schon für Unterlippenplastik[1]) und für Gaumenplastik[2]).

Fig. 4 zeigt in den gestrichelten Linien die Schnittführung bei doppelseitig symmetrischer Hasenscharte mit oder ohne Verwendung von vorhandener Hautbekleidung des Zwischenkiefers. Fig. 5 zeigt dasselbe bei asymmetrischem Zustande. Der Lappen wird dann

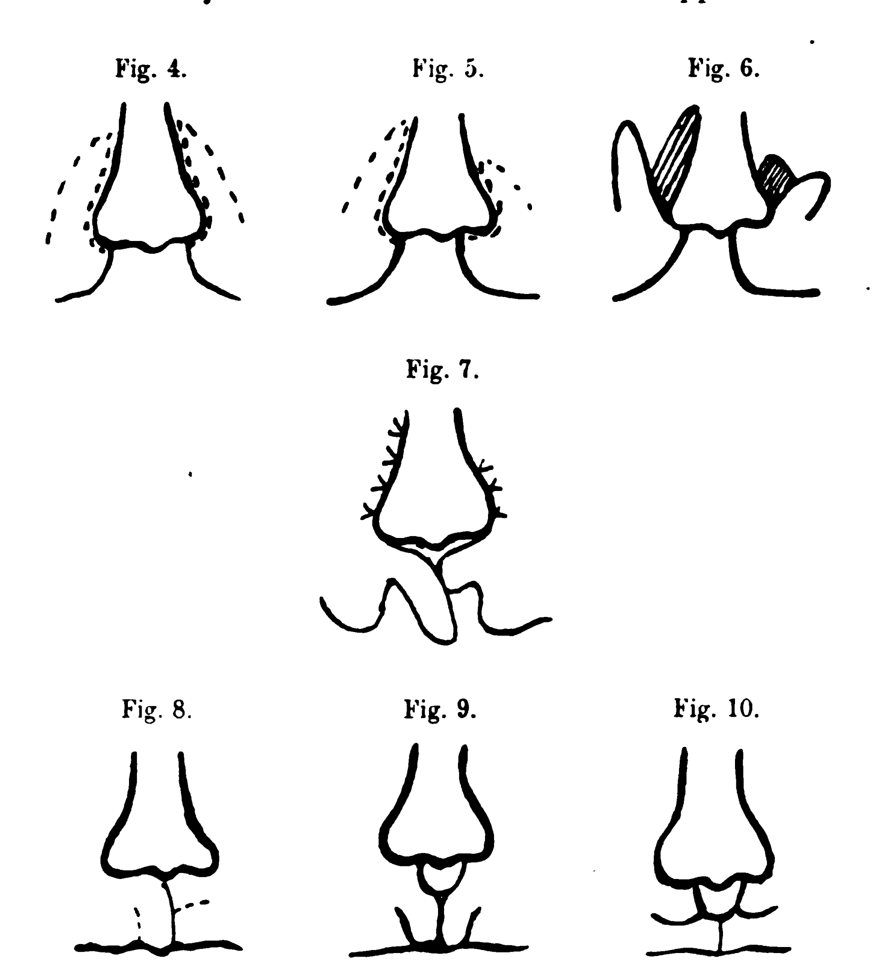


Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

an derjenigen Seite am kleinsten geschnitten, an welcher am meisten Lippenmaterial vorhanden ist. Die Lappen müssen sehr massiv geschnitten werden, da erstens die Arteria angularis tief liegt und sie sich in dem Lappen befinden muss, zweitens der sekundäre Defekt um so leichter ohne erhebliche Spannung ge-

1) Bruns' Beitr. Bd. 105. S. 545.
2) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918.

schlossen werden kann, je weniger Gewebe die Naht umfassen muss, und drittens der Lappen, je massiver er gestaltet ist, desto besser ist er für Lippenersatz verwendbar, besonders wenn er gleichzeitig auch den Naseneingangsboden formen soll. Fig. 6 zeigt die seitwärts gezogenen gestielten Lappen und damit die teils sichtbar gewordenen schraffierten sekundären Defekte. Auf Fig. 7 sind diese Defekte zugenäht und präsentiert sich das gewonnene Material an der Stelle der Oberlippe. Auf Fig. 8 hat eine sorgsame Verarbeitung und Vernähung der neuen Oberlippe stattgefunden, Fig. 9 stellt einen derartigen Schlusserfolg vor bei symmetrisch doppelseitiger Hasenscharte mit Erhaltung einer Hautinsel auf dem Zwischenkiefer. Fig. 10 gibt das Endresultat, wenn das erwähnte Hautdepot auf dem Zwischenkiefer so gross war und der Lippenspalt so wenig ausgiebig, dass beiderseits nur kleine Lappen geschnitten zu werden brauchten, die dann nur quer gelagert wurden.

Wenn man anfangs die gewonnenen Lappen noch nicht schön zu verarbeiten versteht, wird trotzdem grosse Hilfe durch das Verfahren geleistet, denn nach willkürlich langer Zeit kann das reichliche Material durch Nachkorrektur ausgeglättet und verschönert werden. Einen besonderen Vorteil bietet die Methode noch in Bezug auf Sicherheit der Einheilung und die ist aus folgenden vier Gründen erklärlich:

Erstens ist die Durchblutung des Lappens bis in seine Spitze sehr ausgiebig. Zweitens ist das vorhandene Material der Lappen so massiv, dass der Wundkontakt gross ist und die Verklebung und Anheilung meist schnell und kräftig stattfinden. Drittens wird durch die Breite der hinzugefügten Hautlappen gar keine Spannung in der Lippe und der Nahtlinie verursacht und viertens greifen die beiden neuen Lappenhälften oft atypisch zickzack, also mit langen Berührungsflächen aneinander, denn das in den Skizzen angegebene Schema findet, wie bei allen Hasenschartenplastiken, oft atypische Ausführung.

Von der grossen Zahl der von mir ausgeführten derartigen Operationen bei Hasenscharten ist nur einmal die Naht auseinandergeplatzt, und das war bei einem sehr elenden Kinde, einige Tage alt, das ausserdem noch einige Tage später, unabhängig von der Operation langsam zugrunde ging.

Eine Nekrose eines solchen Lappens sah ich nie.

Bei der Ausführung der Operation rate ich, nachdem die Zipfel geschnitten sind, nach Blutstillung erst die sekundären Defekte sorgsam zu schliessen und zwar aus folgenden Gründen: erstens

wird die Infektion dieser offenen Wunde dadurch möglichst bald ausgeschaltet; zweitens hört trotz einer nicht ganz exakten Blutstillung gleich die Blutung ganz auf, weil die Vernähung immer unter Spannung stattfindet; drittens präsentiert sich dadurch der Zipfel und der Oberlippenrest mehr nach der Mitte zu, so dass er in die definitive Lage kommt.

In solchen Fällen, in denen die Zipfel sehr breit genommen werden müssen, kann unter Umständen die Vernähung der sekundären Defekte an den unteren Enden sehr schwierig werden. Man kann aber in solchen Fällen die Nasenflügel von der Unterlage lösen und die Verschliessung leicht ausführbar machen. Man hat dann gegenüber dem Vorteil des Spannungsverlustes in der Nahtlinie den Nachteil einer zu breiten Nase. Das muss dann nachher wieder ausgebessert werden, entweder durch Keilexzision aus den Nasenflügeln oder bloss Verkleinerung der Nasenflügelknorpel, so dass ein Teil der Nasenflügelhaut für die Wangen verwendbar wird. Ich führe noch einige Fälle zur Erläuterung an, die ich teilweise in der Klinik von Hofrat Hochenegg in Wien, in der Klinik von Prof. v. Verebely in Budapest, in der Klinik von Geheimrat Küttner in Breslau und in der Kgl. chirurg. Klinik von Geheimrat Bier in Berlin ausführte. Leider konnte ich die meisten Patienten nicht lange in meiner Behandlung behalten und sind deswegen viele Photographien schon eine Woche nach der Operation, kurz vor der Entlassung, aufgenommen. Diese Bilder sind dadurch nicht so deutlich, weil die Wunden mit Krusten und Borken bedeckt sind, da ich diese ohne Verband lasse und jede Reinigung unterlasse, trotzdem kann man fast immer auf den Bildern die Situation klar erkennen.

Fall 1. Patientin M., Fig. 11 vor der Operation, Figg. 12 und 13 nach derselben. Man sieht hier das Prinzip, um die Lippe möglichst hoch zu gestalten und ausserdem, dass das Lippenrot stark prominiert. Die Figg. 14, 15 und 16 von Patientin M. zeigen Aehnliches.

Bei Fall 3, Pat. B., zeigt Fig. 17 die Hasenscharte des 18jährigen Knaben, Fig. 18 den Gaumenspalt, aber worauf es hier mehr ankommt, die Verunstaltung der Nasenlöcher und der Nase. Die Figg. 19 und 20 sind 10 Tage später aufgenommen und zeigen gleichzeitig einen Apparat, welchen ich ab und zu verwende zur Richtung der Nase, nachdem alle Unterteile mobilisiert sind.



Fall 4. Patient M. M. sieht man vor der Operation auf den Figg. 21 und 22. Er war ein polnischer Junge von 13 Jahren. Der Zwischenkiefer prominiert stark und beiderseits besteht ein Spalt, der sich durch den ganzen harten und weichen Gaumen fortsetzt. Die Figg. 23 und 24 zeigen das Verhältnis 8 Tage nach der Operation, in diesem Fall hatte die oben angedeutete Loslösung der Nasenflügel stattgefunden, so dass die Nase erst sehr breit war. Auf Fig. 25 ist der Zustand einen Monat später.

Fall 5. Patient M. W. war der Zwillingsbruder des oben genannten Patienten und hatte eine einseitige Hasenscharte und totalen Gaumenriss, wie auf den Figg. 26 und 27 ersichtlich. Zwei Monate nach der Operation wurden die Bilder 28 und 29 aufgenommen.

Fall 6. Patientin K. hatte eine breite Hasenscharte links mit ausserordentlicher Verunstaltung der Nase, ebenfalls breite totale Gaumenspalte, siehe Fig. 30. Trotz der Grösse der Deformität und des fast vollständigen Fehlens des Materials an der linken Seite gelang die Operation vorzüglich. Die Oberlippe wurde ausgiebig hergestellt und prominierte ganz normal, siehe Figg. 31 und 32.

Aehnliche Verhältnisse boten Fall 7 und 8, über welche Fälle die Figg. 33, 34, 35, 36 alles Nähere ersehen lassen.

Das achtjährige Mädchen T. war auch schwer verunstaltet, siehe Fig. 37. Der Zwischenkiefer ragte weit über die Nase heraus und die beiden totalen Gaumenspalten klafften breit. Dass ich bei ähnlichen Fällen den Zwischenkiefer auf allgemein übliche Weise nach Durchtrennung des Vomers unterhalb der Schleimhaut richtete, braucht nicht weiter entwickelt zu werden. Fig. 38 zeigt das Resultat.

Schliesslich bietet Fall 10 eine ähnliche Verunstaltung, die auf Figg. 39 und 40 vor und Fig. 41 nach der Operation gezeigt wird. In diesem Falle nekrotisierte der Zwischenkiefer, trotzdem war, wie Fig. 41 zeigt, das Resultat nicht ganz schlecht, obwohl ein Ersatz des Hautseptums noch folgen musste.



Fig. 11.

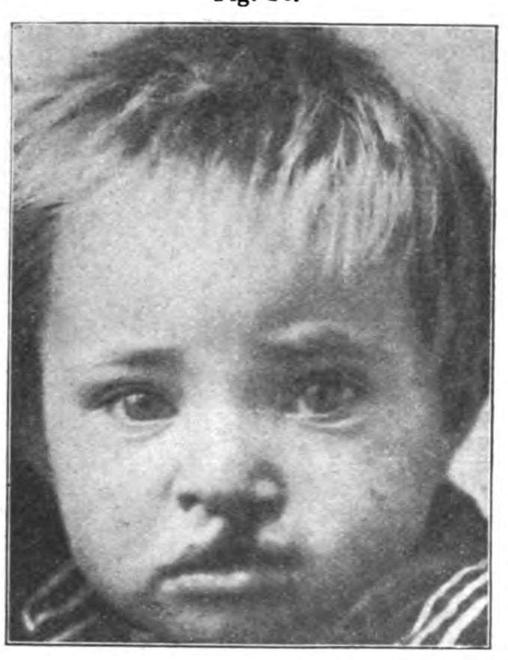


Fig. 13.



Fig. 12.

Fig. 33.



Fig. 34.



Fig. 35.



Fig. 36.



Fig. 37.



Fig. 38.





Fig. 39.



Fig. 40.



Fig. 41.



VII.

(Aus der chirurg. Abteilung des Bürgerhospitals in Saarbrücken.)

Zur Talma-Operation der Leberzirrhose.

Von

Prof. Dr. W. Noetzel.

Bei der Seltenheit wirklich befriedigender Erfolge der operativen Behandlung der Leberzirrhose halte ich jeden solchen Fall für mitteilenswert. Auch bietet die Pathogenese meines Falles manches Interessante.

Die 50jährige Frau K. erkrankte Anfang Mai 1916 an Ikterus. 4 Wochen später wurde sie in das Bürgerhospital aufgenommen, weil Steinverschluss des D. choledochus angenommen worden war. Es bestand schwerster absoluter Ikterus, aber gar kein Anhaltspunkt für Gallensteinerkrankung, daher Ueberweisung an die medizinische Abteilung. Von hier Entlassung nachhause Ende Juni in sehr elendem Zustand ungebessert. Im Lauf des Juli allmähliches Schwinden des Ikterus, Entwickelung von Aszites und Oedem der Beine, sowie eines harten Tumors am unteren Leberrand bei weiterem Rückgang des Allgemeinbefindens. Am 31. 7. 1916 sah ich die Patientin wieder: äusserst elender Allgemeinzustand, kein Ikterus, Bauch durch massenhaften leicht nachweisbaren Aszites sehr stark aufgetrieben, starkes Oedem der Beine von den Leistenbeugen an bis zu den Füssen, Oedem der Labia majora. Am unteren Leberrand ein harter knolliger Tumor, welcher sich anfühlt wie eine prall gefüllte Gallenblase, Leberrand sonst nicht über den Rippenbogen hinunterreichend, im Urin 2 pM. Eiweiss, hyaline Zylinder.

Das Wahrscheinlichste schien mir ein maligner Tumor, ich hielt aber auch eine Leberzirrhose für möglich. Auf dringendes Bitten der Pat. und ihrer Familie wird sie zur Probelaparotomie, welche ich nur als eine Trostoperation ansehen konnte, wieder in das Bürgerhospital aufgenommen.

Operation 1. 8. 1916. Lokalanästhesie. Schnitt parallel dem Rippenbogen, Entleerung grosser Massen klaren Aszites. Die Leber ist total zirrhotisch, sehr hart, der vorher gefühlte Tumor ist der sehr harte untere Leberrand, welcher aber nach Abfluss des Aszites den Rippenbogen nicht mehr überragt, Leber vielmehr verkleinert, besonders der linke Leberlappen stark geschrumpft. Nach gehöriger Entleerung des Aszites wird das reichlich entwickelte, ziemlich fettreiche Netz in eine zwischen dem Bauchfell und der Muskulatur gebildete grosse Tasche gelagert und hier angenäht. Die Bauchwunde im übrigen in Etagen zugenäht.

Am ersten Tag post operationem 38,9°, dann Temperaturen bis 38,0°, vom fünften Tage ab normale Temperaturen, guter Verlauf. Der Aszites sammelt sich nicht mehr an, wenigstens nicht nachweisbar. Die Urinmenge nimmt stetig



zu, am 15. Tag post operationem 3300 ccm Urin, Eiweiss $^1/_2$—1 pM., Oedem der Beine geringer. Pat. wird in noch ziemlich elendem Zustand auf ihren Wunsch nachhause gebracht. Langsam fortschreitende Besserung: Aszites kehrt nicht wieder, Oedeme schwinden, Urin seit Anfang 1917 eiweissfrei.

Bei einer Nachuntersuchung am 6. 1. 1918 ist die 51jährige Dame noch etwas blass, kein Ikterus, kein Oedem, kein Aszites, Bauch frei, weich, Narbe reizlos, in der Mitte kleine Dehiszenz der Muskulatur. Hier fühlt man das eingenähte Netz als weiche Knollen, es wölbt sich beim Husten vor. Leberrand bei tiefer Einatmung zu fühlen, scheinbar noch hart, aber nicht mehr als Tumor imponierend. Urin frei von Eiweiss und Zucker, kein Sediment, bei wiederholten Untersuchungen ab und zu geringe Mengen von Gallenfarbstoff. Sie fühlt sich noch etwas matt, im ganzen aber gesund.

Letzte Nachuntersuchung am 1. 10. 18, also 2 Jahre und 2 Monate nach der Operation. Subjektiv absolutes Wohlbefinden, Gesichtsfarbe gesund, keine Blässe, kein Ikterus, Ernährungszustand sehr befriedigend. Die etwa 2—3 cm lange Dehiszenz der Bauchmuskulatur nicht grösser geworden, das eingenähte Netz fühlt man nur beim Pressen und Husten. Leberrand auch bei tiefer Einatmung nicht mehr zu fühlen, Leberdämpfung schneidet mit dem Rippenbogen ab. Narbe blass und reizlos, Bauch überall weich, kein Aszites, keine Oedeme. Urin bei wiederholter Untersuchung frei von Sediment, Eiweiss und Zucker sowie auch von Gallenfarbstoff[3]).

Der Wert der Talma-Operation ist durch die Statistiken von Bunge[1]), Oettinger, Montprofit genügend erwiesen. Eine Mortalität von 20—30 pCt. und eine Heilungsziffer von 30 pCt. (Bunge) muss bei einer prognostisch so trostlosen Erkrankung, wie die Leberzirrhose ist, als günstig bezeichnet werden. Koch[2]) hält zwar Bunge's Heilungsziffer von 30 pCt. für zu hoch berechnet, da nicht alle Fälle lange genug beobachtet seien, um als geheilt gelten zu dürfen. Aber auch die Statistiken von Greenough, White, Ladenberger und Koslowski ergeben ziemlich ähnliche Zahlen und sprechen für die Richtigkeit der Berechnung Bunge's. Man sollte meinen, dass über die Indikation keine Zweifel mehr berechtigt seien. Aber leider sieht es in der Praxis damit anders aus.

Nach meinen Erfahrungen muss ich mich über die günstigen Statistiken der genannten Autoren nur immer wieder wundern, und damit stehe ich sicher nicht allein. Es scheint vielmehr, dass die weitaus grösste Mehrzahl der Chirurgen nur desolate Fälle von Leberzirrhose zur Operation bekommt, eben zur „Trostoperation". Bessere Erfahrungen werden nur da gemacht, wo bei einem an sich grösseren Material ein ideales Zusammenarbeiten des Internisten mit dem Chirurgen stattfindet oder wenigstens ein Sonderinteresse für diese Krankheit und ihre operative Behandlung vorhanden ist.

1) Die Talma-Drummond'sche Operation. Jena 1905.

2) Internationaler Chirurgenkongress. Brüssel 1908. Literatur siehe bei Bunge und bei Koch.

3) Anm. bei der Korr.: Zum letzten Mal nachuntersucht 7. 7. 19, also fast 3 Jahre p. op., vollkommen gesund, macht viele Spaziergänge.

Die meisten Fälle werden mit Punktionen behandelt bis an ihr Ende, vielfach in ihrer Behausung. Jedenfalls ist kaum je die Rücksicht auf die Operation der Anlass, dass diese Kranken den Krankenhäusern zugeführt werden, sondern dies geschieht meist nur wegen der Krankenhauspflege. Dabei leben diese Patienten bei wiederholten Punktionen oft noch recht lange.

Eine solche Zurückhaltung gegenüber einer im Erfolg unsicheren Operation bei einem ohne Operation hoffnungslosen Leiden wäre verständlich, wenn der Eingriff ein schwieriger und lebensgefährlicher wäre. Davon ist aber keine Rede und die berechnete Mortalität von 20—30 pCt. erklärt sich nur durch die so häufige Ausführung der Operation im letzten Stadium der Krankheit. Die Operation ist technisch denkbar einfach. Ihre Ausführung in Lokalanästhesie beseitigt jede unmittelbare Lebensgefahr vollkommen. Diese Operation ist kein grösserer Eingriff als die Punktion des Aszites. Die Forderung ist also zweifellos berechtigt, dass statt der ersten, spätestens statt der zweiten Punktion — falls etwa die erste dringlich und ohne Vorbereitung zu machen war — die Talma-Operation ausgeführt wird.

Zur Technik will ich nur sagen, dass ich die Einnähung in eine Tasche zwischen dem Peritoneum und den Muskeln für die beste Methode halte. Ich sah diese Operation zum ersten Male 1898 durch meinen verehrten Lehrer v. Eiselsberg ausgeführt in der Königsberger chirurgischen Klinik. Breite Verwachsungen des Netzes mit den Bauchdecken lassen sich auf diese Weise sicherer erzielen, als durch einfaches Fassen des Netzes zwischen die Bauchnaht. Eine Bauchhernie muss bei dieser Methode nicht mit der absoluten Sicherheit zustande kommen wie beim Einnähen des Netzes in eine Hauttasche nach Narath[1]). Wenn eine Hernie durch die präperitoneale Tasche entsteht, so ist sie zu erklären durch das Einsickern des noch weiter gebildeten Aszites in die Tasche und zwischen die Muskelnähte, wodurch diese gelockert werden. Dieser Vorgang wirft ein Licht auf die unmittelbare Wirkung der Operation: es kommt eine Drainage des Aszites nach den Bauchdecken hin zustande, noch ehe durch neue Blutwege die Bildung des Aszites selbst gehemmt wird. Die Auffassung von Bogajawlensky, dass der Bauchschnitt allein das Wirksame sei, wird auch durch diese Tatsache widerlegt. In den Bauchdecken wird die Aszitesflüssigkeit resorbiert, also allerwenigstens erreicht diese Operation auch in den ungünstigsten Fällen eine länger wirkende Entleerung des Aszites als die einfache Punktion.

1) Zentralbl. f. Chir. 1905.



Der beschriebene Fall verlief besonders günstig. Es wurde nicht einmal eine einzige nachträgliche Punktion notwendig. Dabei war die Kranke schon so elend, dass ihr gewiss kein schwerer Eingriff zugemutet werden konnte. Meine übrigen Erfahrungen in früheren Fällen waren weniger günstig, es hat sich nur um Trost- bzw. Versuchsoperationen gehandelt, im ganzen 4. Davon verlief eine unmittelbar tödlich. Hier war keine Diagnose gestellt, es wurde bei enormem Aszites eine Probelaparotomie gemacht und nach gestellter Diagnose das Netz eingenäht. Der Tod kann nicht als durch die Operation veranlasst gelten. In drei anderen Fällen lebten die Operierten 3 bzw. 4 Monate nach der Operation insofern gebessert, als in einem Falle noch 3 Punktionen nötig wurden, im zweiten Falle gar keine, im dritten nur noch eine Punktion. Ganz gewiss ist noch mancher scheinbar verzweifelte Fall zu retten durch rechtzeitige Operation. Dafür spricht die oft noch sehr lange Lebensdauer der mit Punktionen behandelten Patienten.

VIII.

(Aus der chirurg. Abteilung des Bürgerhospitals in Saarbrücken.)

Traumatische Milzruptur bei Milztuberkulose, Pankreasruptur.

Von

Prof. Dr. W. Noetzel.

Die Exstirpation der tuberkulös erkrankten Milz ist eine seltene Operation. Heineke[1]) gibt 1913 die Zahl der operierten Fälle auf 13 an.

Die Ursache einer sogenannten „Spontanruptur", Ruptur einer kranken Milz infolge einer verhältnismässig geringen Gewalteinwirkung, scheint die Milztuberkulose selten zu sein. Ich habe keinen Fall in der Literatur auffinden können.

Ganz gewiss eine besondere Seltenheit und von hohem Interesse ist das von mir beobachtete Vorkommnis, dass eine schwer tuberkulös erkrankte Milz von einer Ruptur betroffen wurde durch ein schweres Trauma, wie es sonst auch die Ruptur einer gesunden Milz herbeiführt, und dass also diese schwere Verletzung die Veranlassung war zur Heilung von der Milztuberkulose durch eine erfolgreiche Milzexstirpation.

Die Erkrankung der Milz war bis zu der Verletzung völlig latent, und es hat sich, wie die weitere Beobachtung mit Sicherheit erwiesen hat, um eine isolierte Milztuberkulose gehandelt.

Der Operierte ist heute, 7 Jahre nach der Verletzung und Operation, völlig gesund und frei von Tuberkulose.

Kompliziert war die Verletzung und die Operation, vor allem aber der postoperative Verlauf, durch gleichzeitige Ruptur des Pankreas. Die schwere Eiterung, welche von dem Pankreas aus unterhalten wurde, beherrschte das Krankheitsbild nach der Operation und hat den Mann an den Rand des Grabes gebracht.

Der damals 28 jährige Bergmann W. verunglückte am 6. 10. 11 vormittags 3 Uhr bei der Arbeit an einer neuen Schachtanlage dadurch, dass ein

1) Handbuch d. prakt. Chir. v. Bruns, Garrè u. Küttner. 4. Aufl. Bd. 3. S. 718.



eiserner Kondensatordeckel, angeblich von ca. 8 Zentner Gewicht, welcher aufmontiert werden sollte, auf ihn fiel, so dass der Unterkörper bis ungefähr an den unteren Rand des Brustkorbs davon bedeckt wurde. Er war nicht bewusstlos, Erbrechen trat nicht ein.

Ich sah den Verletzten ca. 11 Stunden nach dem Unfall. Der mittelgrosse, schlank gebaute und magere Mann war sehr blass, hatte kalte Hände, kleinen, leicht zu unterdrückenden Puls 130—140, oberflächliche, kostale, sehr beschleunigte Atmung. Temp. 36,9.

Sehr heftige spontane Schmerzen in der linken Seite des Brustkorbs und Bauches. Aeusserlich nur oberflächliche Abschürfungen am Brustkorb links unten vorne und seitlich, sowie am Rücken rechts und links.

Die Bauchdecken werden bretthart gespannt und sind in ihrem ganzen Bereich stark druckempfindlich, besonders links in der Milz- und linken Nierengegend. In der linken unteren Bauchgegend überall gedämpfter Perkussionsschall. Urin frei von Blut, Eiweiss und Zucker.

Der Diagnose des zuerst zugezogenen Arztes auf Milzruptur konnte ich mich nur anschliessen. Die Operation in dem Krankenhaus am Ort der Verletzung vorzunehmen schien mir hauptsächlich mit Rücksicht auf vorher nicht zu diagnostizierende Nebenverletzungen so bedenklich, dass ich den Transport des verletzten Mannes nach Saarbrücken — 33 km — im Automobil vorzog. Der Transport wurde gut überstanden.

Die Operation fand auf diese Weise erst ca. 14 Stunden nach der Verletzung statt, gegen 6 Uhr nachmittags. Medianschnitt oberhalb des Nabels, aus der Bauchhöhle strömt sofort dunkles Blut in grossen Massen. Auf der Vorderseite des Magens eine ca. 3 cm lange, breit klaffende Serosamuscularis-Wunde, nicht perforierend. Die nach der Milz hin eingeführte Hand fühlt die Milz von Netzadhäsionen umgeben und fühlt durch das Netz hindurch an der Milzoberfläche mehrere harte Knoten und einen Einriss. Es gelingt nicht, die in Adhäsionen fixierte Milz bis in den Medianschnitt vorzuziehen. Daher wird ein ausgiebiger Querschnitt nach links hinüber geführt.

Nun kann man die Milz in die Wunde vorziehen und von den Netzadhäsionen befreien. Sie zeigt zahlreiche grössere und kleinere käsige Eiterherde. Ein Riss durchtrennt schräg von der Konvexität aus die ganze Milz bis zum Hilus, wo allein noch der Zusammenhang der beiden Milzstücke gewahrt ist, d. h. lediglich der Milzkapsel, wie es scheint hauptsächlich durch die starken Adhäsionen am Hilus. Infolge dieser Adhäsionen lässt sich der Hilus nicht umgreifen, die Milz nicht stielen. Die Milzgefässe müssen präpariert und einzeln abgebunden, ausserdem noch zahlreiche Ligaturen zur Durchtrennung der Adhäsionen angelegt werden. Besondere Schwierigkeiten bietet dabei die Lösung einer festen Verwachsung mit dem Pankreas. Nachdem die Milz ausgelöst und abgetrennt ist, besteht noch eine stärkere Blutung von der Pankreasadhäsion her. Das Pankreas wird freigelegt. Es zeigt sich eine Querruptur des Schwanzteiles von vorne nach hinten. Nur an der hinteren Kapsel ist der Zusammenhang gewahrt. Da aber auch der periphere Teil kräftig blutet und offenbar genügend ernährt ist, wird er nicht abgetragen, sondern die Pankreaswunde wird mit 3 tiefgreifenden Katgutnähten geschlossen, worauf die Blutung steht.

Die Leber erweist sich als unverletzt. An der Leberpforte werden zwei harte, stark vergrösserte Lymphdrüsen gefühlt. Der Darm wird auf Verletzungen abgesucht, er erweist sich als unverletzt. Dabei werden die Blutmassen aus der Bauchhöhle durch Spülen und Austupfen mit grossen feuchten Gazestücken entfernt.

Nun wird die Magenwunde genäht. Ein Tampon wird auf die Pankreasnaht und in das Milzbett, ein Drain in die Bauchhöhle eingeführt und zum äusseren Winkel des Querschnittes herausgeleitet, die ganze Wunde im übrigen in 3 Schichten zugenäht.

Der Operationskollaps ist nicht unerheblich, wird aber erfolgreich mit Kochsalzinfusionen und Kampferinjektionen bekämpft.

Im weiteren Verlauf erholt Pat. sich zunächst gut von der Operation, das Drain wird am 2. Tag entfernt, die Tamponade allmählich der eingetretenen Lockerung entsprechend bis zum 8. Tag. Die Sekretion ist von Anfang an stark und nimmt etwa vom 8. Tag ab die charakteristisch blutigeitrige Beschaffenheit an, wie das Sekret aus einer drainierten Pankreatitis. Statt der Tampons wird wieder ein Gummidrain eingeführt. Das Sekret wird allmählich dicker eitrig und befördert zahlreiche nekrotische Fettpartikelchen nach aussen.

Unter zunehmender profuser eitriger Sekretion stossen sich im Laufe der nächsten 5 Wochen mehrere grössere nekrotische Stücke vom Netz ab bis zu 3 cm Länge und schliesslich ein 4 cm langes, 2 cm dickes Stück nekrotischen Pankreasgewebes. Darauf wird die Sekretion geringer. Der sehr herabgekommene Pat. fängt aber von der 7. Woche ab wieder an zu fiebern, er klagt über heftige Schmerzen in der Magen- und in der Blinddarmgegend, besonders nach der Nahrungsaufnahme, welche schliesslich fast ganz verweigert wird. Aeusserste Abmagerung, Sekretion aus der Wunde gering.

In der Annahme einer Eiterverhaltung wird am 65. Tage nach der ersten Operation am 10. 12. 11 in Lokalanästhesie von der eiternden Drainagestelle aus die Quernarbe inzidiert und der Granulationsgang freigelegt. Derselbe endigt etwa 8 cm höher oben, eine grössere Höhle findet sich nicht. Tamponade. Drainage.

12. 12. 11. Da die Schmerzen anhalten, wird in Aethernarkose von der Mediannarbe aus nach rechts die Bauchhöhle wieder durch einen kleinen Querschnitt eröffnet. Es zeigt sich eine derbe strangförmige Adhäsion zwischen der medianen Laparotomienarbe und der vorderen Magenwand. Dieser Strang wird exstirpiert, die Reste werden peritonisiert. Nirgends findet sich ein Eiterherd, es besteht keine Schwellung des Pankreas. Das Peritoneum ist überall spiegelnd und, abgesehen von der erwähnten Adhäsion am Magen, auch völlig frei von Adhäsionen. Die Leber sieht überall normal aus, die bei der ersten Operation gefühlten verdickten Lymphdrüsen an der Leberpforte sind nicht mehr zu fühlen, auch nicht zu sehen.

Die Bauchhöhle wird wieder zugenäht.

Unmittelbar von diesem Eingriff ab sind die Beschwerden vollkommen geschwunden. Die Temperatur wird normal. Der Mann erholt sich rasch. Die Sekretion nimmt sehr schnell ab. Am 8. 2. 12 wird er völlig geheilt entlassen. Nur links im Bereich der früheren Tamponade ist die Narbe verdünnt und wenig widerstandsfähig, jedoch besteht hier noch keine Hernie.

Die herausgenommene Milz ist im ganzen im Verhältnis zu der Grösse des Mannes etwa um das $1^1/_2$ fache vergrössert, sie zeigt 5 grössere käsige Eiterherde von Kirsch- bis Pflaumengrösse und sehr zahlreiche kleinere, etwa erbsen- bis kirschkerngross, keine miliaren Herde. Das übrige Parenchym ist etwas blass, die Kapsel verdickt mit zahlreichen Adhäsionen. Die Ruptur geht schräg durch die ganze Dicke der Milz von der Konvexität nach dem Hilus, an welchem die verdickte Kapsel den Zusammenhang der beiden Milzteile wahrt. Die Ruptur geht nicht



durch die Eiterherde. Die kleineren Herde zeigen sich in grösserer Zahl in der Milzwunde, über welche sie etwas hervorragen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Tuberkulose. Teile der Milz wurden dem pathologischen Institut in Strassburg zugeschickt, welches unsere mikroskopische Untersuchung bestätigte: „Um einen zentral verkästen Herd konfluierte Tuberkel, von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen[1]).“

Das so bedrohlich schwere Krankenlager war durch die Pankreasverletzung veranlasst. Ich verweise auf frühere Ausführungen über die Pankreaseiterung nach Pankreasverletzungen und nach Pankreatitis[2]). Vielleicht wäre der Verlauf gutartiger und weniger langwierig gewesen, wenn das abgetrennte Stück der Drüse gleich entfernt worden wäre. In Erinnerung an den ganz gleichartigen Verlauf meines ersten Falles von Pankreasverletzung hätte ich auch die Exstirpation gemacht, wenn nicht die gute Ernährung dieses Drüsenteils seine Erhaltung nach meiner Auffassung geradezu gefordert hätte. Auch hoffte ich durch die scheinbar gut gelungene Naht der Pankreaswunde dieses Mal eine solche Eiterung zu vermeiden. Es scheint, dass bei jeder Art der Versorgung das gequetschte Pankreasgewebe zu einem grösseren Teil der Nekrose durch sein eigenes Sekret verfällt und mit ihm das Fettgewebe der Umgebung, vor allem des Netzes, und dass die Ausheilung dementsprechend nur unter langwieriger Eiterung erfolgt.

Nicht ganz sicher erklärt ist die prompte Wendung zum Bessern nach dem letzten operativen Eingriff, welcher nur die Magenadhäsion gelöst hat. Man könnte annehmen, dass die vorher geklagten Magenschmerzen durch diese Adhäsion verursacht waren und dass durch ihre Beseitigung und die hierdurch wieder bewirkte Nahrungsaufnahme die Widerstandskraft des Mannes endlich die Oberhand über die Pankreaseiterung gewonnen hat. Es kann sich aber auch um ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen dieser Operation mit dem Aufhören der Eiterung durch Abschluss der Nekrotisierung handeln.

Jedenfalls hatte dieses schwere Krankenlager nichts zu tun mit etwaiger sonstiger latenter Tuberkulose, wie ich zuerst fürchtete. Es war wertvoll, dass die letzte Laparotomie die Rückbildung der Lymphdrüsenschwellungen an der Leberpforte feststellen lassen konnte. Man kann wohl behaupten, dass ein mit sonstigen tuber-

1) Ich benute diese Gelegenheit, Herrn Prof. Dr. Mönckeberg, Direktor des pathologischen Instituts in Strassburg, für die Untersuchung und die freundliche Auskunft noch einmal meinen besten Dank auszusprechen.

2) Beiträge z. klin. Chir. Bd. 57. S. 756 u. 778. Bd. 61. S. 232—234.



kulösen Herden, vor allem mit Lungentuberkulose, behafteter Mann die Pankreaseiterung nicht überstanden haben würde.

Der Umstand, dass es sich um einen Betriebsunfall gehandelt hat, war die Ursache, dass ich den Operierten wiederholt zur Begutachtung nachuntersuchen und mich von seiner Gesundheit überzeugen konnte. Im April 1917 wurde er in einem auswärtigen bekannten Unfallskrankenhaus beobachtet und begutachtet. In diesem Gutachten wurde ihm eine Erwerbsbeschränkung von $33^1/_3$ pCt. zuerkannt und zwar lediglich mit Rücksicht auf die dünne Stelle der Bauchnarbe und auf etwa anzunehmende „innere Verwachsungen". Der „etwas schwächliche Eindruck" und das „zeitweise blasse Aussehen" wurden damit erklärt, dass der Verletzte „früher zweifellos tuberkulös war und dies wahrscheinlich noch ist, da eine isolierte Tuberkulose der Milz nur äusserst selten vorkommt, vielmehr in der Regel dabei sonstige tuberkulöse Herde, namentlich in der Lunge oder den Eingeweiden, vorhanden sind".

Es war mir deshalb erwünscht, den Mann noch einmal selbst zu untersuchen, gerade mit Rücksicht auf die Möglichkeit anderer tuberkulöser Herde, welche, zumal unter der Einwirkung der Kriegsernährung, doch im Laufe von 7 Jahren endlich hätten manifest werden müssen. Diese Untersuchung fand statt am 1. Oktober 1918, also 7 Jahre nach der Verletzung.

Der jetzt 35 jährige Mann hat einen nicht sehr kräftigen, mehr grazilen Körperbau, besonders der Brustkorb ist schmal, auch die Muskulatur nicht besonders kräftig, der Ernährungszustand aber ein recht befriedigender, Nacktgewicht 62 kg bei 1,66 Körpergrösse. Die Gesichtsfarbe ist gebräunt und gesund, das Gesicht voll. Er macht einen gesunden Eindruck. Die mediane Längsnarbe am Bauch, 15 cm lang, ist fest. Die linke Quernarbe ist 12 cm lang, 1—2 cm breit, in der Mitte dünn, beim Husten wölbt dieser Teil der Narbe sich bruchartig vor. Alle inneren Organe sind gesund. Die Untersuchung wird durch eine Röntgendurchleuchtung mit Baradiolfüllung des Magens ergänzt. Der Magen hat normale Form und Lage, es besteht keine Narbenverziehung des Magens. Die Lungen erweisen sich als absolut gesund und frei von tuberkulösen Herden, auch älteren Herden. Beide Spitzen sind völlig frei und hellen sich nach Hustenstoss gleichmässig normal auf. Hiluszeichnung normal, keine verdickten Bronchien, keine Lymphdrüsen wahrnehmbar.

Es ist also mit Sicherheit festgestellt, dass der Operierte jetzt, 7 Jahre nach der Exstirpation seiner schwer tuberkulös erkrankten zerrissenen Milz, völlig gesund und frei von Tuberkulose ist.

Die Milztuberkulose war demnach eine isolierte. Die geschwollenen Lymphdrüsen, welche bei der ersten Operation an der Leberpforte gefühlt wurden, waren sekundär infiziert und sind nach der Exstirpation der Milz abgeschwollen.



Von wo sind die Tuberkelbazillen in die Milz gelangt? In Betracht kommt nur der Tractus intestinalis. Ob die Eingangspforte in der Mundhöhle, in kranken Zähnen, in den Tonsillen oder ob sie im Darm zu suchen ist, muss unentschieden bleiben.

Auf den Blutkörperchenbefund will ich an anderer Stelle besonders eingehen mit Rücksicht auf die Besprechung dieser Frage auf dem Chirurgenkongress 1914. Ich verweise hier nur auf meine früheren Feststellungen des Blutkörperchenbefundes nach Milzexstirpation[1]).

1) Beiträge z. klin. Chir. Bd. 48. S. 333/334.

IX.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig.)

Appendizitis, vorgetäuscht durch Erkrankung der rechtsseitigen Beckenlymphdrüsen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Kontaktinfektion des Peritoneums.

Von

Dr. H. F. Brunzel.

Diagnostische Irrtümer brauchen nicht immer therapeutische Missgriffe im Gefolge zu haben. Wenn dann die diagnostischen Irrtümer uns bei der retrospektiven Betrachtung ein neues Krankheitsbild genügend und so scharf umgrenzen lassen, dass wir im nächsten Fall schon vor der Operation die Diagnose stellen können, und wenn weiter dieses Krankheitsbild zu einer sonst singulär dastehenden Beobachtung den Schlüssel gibt und das Verständnis dafür eröffnet, wird man über den anfänglichen Irrtum, besonders weil therapeutisch kein Missgriff damit verbunden war, umso eher beruhigt sein können. — Im Folgenden sollen diese allgemeinen Sätze durch ein besonderes Beispiel begründet werden, wobei wir zugleich eine neue differential-diagnostische Erwägung gegenüber der Appendizitis kennen lernen werden. Es ist in unserm Falle besonders verlockend, die Verhältnisse so darzustellen, wie sie sich uns genetisch dargeboten haben.

Thöle berichtete in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie 1911 (Bd. 109, S. 417) über einen Fall von Peritonitis eigenartigen Ursprungs: Ein Soldat erkrankte an einem Erysipel am linken Fuss und Unterschenkel, das von einer kleinen Scheuerwunde an der grossen Zehe ausgegangen war. Trotzdem das Erysipel abklang, blieb das Fieber weiter bestehen. Es kam zu einer schmerzhaften Schwellung der Glandulae iliacae und einer Peritonitis, der der Kranke trotz Operation erlag. Die Sektion ergab eine „Vereiterung der Fascia transversalis und endopelvina parietalis der linken Bauchseite, Fossa iliaca und des kleinen Beckens. Die

Glandulae iliacae und hypogastricae waren über haselnussgross, weich, rot, aber nicht vereitert. Der ganze Bauch enthielt noch viel Eiter." Die Peritonitis war in diesem Falle durch Kontaktinfektion des Peritoneums vom präperitonealen vereiterten Gewebe aus entstanden. Das Blut erwies sich als steril, während aus dem peritonitischen Eiter, dem Eiter des präperitonealen Gewebes und dem Drüsensaft Streptokokken gezüchtet werden konnten. Und diese Eiterung wieder war entstanden von den Glandulae iliacae aus, die vom vorausgehenden Erysipel infiziert wurden.

Als roten Faden für die spätere Darstellung behalte man folgende Hauptpunkte im Gedächtnis:

Infizierte Wunde am linken Fuss, Infektion der Beckenlymphdrüsen, Kontaktinfektion des Peritoneums mit freier Peritonitis.

Nun unser erster Fall, operiert in der Annahme einer Appendizitis mit intraperitonealem Exsudat. Die später noch zum Teil vervollständigte Anamnese war folgende:

I. Walter W., 6 Jahre alt, Schüler aus Gliesmarode. Aufgenommen am 31. 8., entlassen am 2. 10. 1918.

Der Junge ist barfuss gelaufen. An der rechten Fusssohle fanden sich Schrunden der Haut und in Abheilung begriffene unbedeutende Hautdefekte am Kniegelenk. Seit 8 Tagen habe er beim Gehen über Schmerzen im Bein geklagt. Seit 2 Tagen ist er dann schwerer erkrankt mit Schmerzen in der rechten Leibseite.

Befund: Fieber. In der Blinddarmgegend ist ein deutliches Exsudat zu fühlen, das intraperitoneal zu liegen scheint, von der Grösse, wie es bei einer regulären Appendizitis nach 2 Tagen duraus zu erwarten ist.

Das Exsudat ist spontan und auf Druck schmerzhaft, sonst ist das Abdomen frei. Das rechte Bein ist im Hüftgelenk aktiv und passiv normal beweglich, wobei kaum Schmerzen entstehen. Die Zunge ist deutlich belegt.

Diagnose: Appendizitis. Deshalb Operation: Wechselschnitt, Eingehen ins freie Peritoneum, in dem sich etwas klares Exsudat befindet. An der Beckenschaufel nach der rechten Leistengegend zu liegt eine durch frische Verklebung fixierte mit Netz und Fibrin bedeckte Dünndarmschlinge, die dem untersten Ileum angehört, am stark ödematös vorgewölbten Peritoneum. Am etwas höher gelegenen Zökum findet sich ein normaler Wurmfortsatz, die beide frei beweglich aber in ihrer Wandung etwas ödematös durchtränkt sind. Abtragung des Wurmes und Stumpfversorgung. Nun wird präperitoneal das vorgewölbte parietale Peritoneum stumpf abgelöst. Man kommt auf zum Teil vereiterte Drüsenpakete, die in der Hauptsache entfernt werden. Im Präperitoneum und Retroperitoneum namentlich in der Umgebung der Drüsen ziemlich reichlich Fibrin und schlaffes eitriges Granulationsgewebe. Tampon ins Peritoneum, das sonst geschlossen wird, und Tamponade des Prä- und Retroperitoneums. Teilweise Naht des Wechselschnittes.

Verlauf: 7. 9. Es besteht noch mässiges Fieber. Aus der bereits tamponlosen Wunde wird noch reichlich Eiter abgesondert, Stuhlgang erfolgt normal, Leib weich, Appetit, Befinden gut. Der Verlauf ist weiter glatt; am 2. 10. völlig geheilt entlassen. Die mikroskopische Untersuchung der Drüsen ergibt akute Entzündung: der Wurmfortsatz ist normal. Im Ausstrich Streptokokken.



Wieder als roter Faden die Hauptpunkte: Wunden am rechten Bein. Akute Entzündung mit teilweiser Vereiterung der Beckenlymphdrüsen und ihrer Umgebung. Durchlässigwerden des Peritoneums, Abdeckung dieser Partie durch eine frisch fibrinös verklebte Darmschlinge und Netz. Leichter Reizzustand des Peritoneums der rechten Unterbauchgegend (vermehrtes klares Exsudat). Wie häufig, kam bald nach dem ersten Fall ein zweiter völlig analog liegender zur Beobachtung, bei dem nunmehr die richtige Diagnose schon vor der Operation gestellt werden konnte.

II. Rudolf Kl., 12 Jahre alt, Schüler aus Braunschweig, aufgenommen am 9. 9., entlassen am 7. 10. 1918. Der Junge hatte seit einigen Tagen Schmerzen im Leib rechts unten, die seit drei Tagen heftiger sind. Am rechten Knie an der Innenseite und etwas oberhalb der Patella finden sich Hautabschürfungen, die fast abgeheilt sind. Es besteht Fieber. Der Knabe wurde als Blinddarmentzündung zur Operation geschickt. Diese Diagnose schien auch zu Recht zu bestehen, da man über dem rechten Leistenband und nach der Darmbeinschaufel zu ein deutliches spontan und auf Druck empfindliches, schmerzhaftes Exsudat fühlen konnte. In Erinnerung an den voraufgegangenen Fall und unter Berücksichtigung der Anamnese wurde aber die Diagnose auf Vereiterung der Beckenlymphdrüsen gestellt und das Exsudat in der Hauptsache als entzündliches Oedem des Präperitoneums aufgefasst.

Operation: Tiefliegender Wechselschnitt rechts. Das Peritoneum ist frei. Ein Netzzipfel liegt dem parietalen Peritoneum, das stark vorgewölbt ist und fluktuiert, an. Dieser Netzzipfel ist frisch verklebt und im Bereich der Verklebungsstelle gerötet und mit Fibrin bedeckt. Das Zökum ist im mässigen Grade ödematös, an ihm hängt ein auffallend langer, aber sonst normaler Wurmfortsatz ohne Verwachsungen. Abtragung desselben, Stumpfversorgung. Wieder Abschieben des parietalen Peritoneums. Man gelangt auf einen kleinen, etwa walnussgrossen Abszess, der an der Stelle liegt, wo an der Innenseite am Peritoneum das Netz verklebt ist, und auf geschwollene rote, weiche und sukkulente Drüsen, die sich leicht entfernen lassen. Tampon ins Peritoneum, das sonst geschlossen wird, und präperitoneal auf die Stelle des Abszesses und in das Bett der entfernten Drüsen. Naht des Wechselschnittes.

Der Verlauf ist völlig normal, unter auffallend geringer Eiterung. Der Junge steht bald auf und wird am 7. 10. 18 mit fester Narbe völlig geheilt entlassen.

Kurz nochmals die Hauptpunkte: In Abheilung begriffene Wunden am rechten Kniegelenk, Entzündung der Beckenlymphdrüsen mit umschriebenem kleinem Abszess; Abdeckung des Peritoneums an der gefährdeten Stelle durch einen frischverklebten Netzzipfel, sonst keine Reaktion im Peritoneum.

Aus der Krankengeschichte des Falles von Thöle und aus unsern beiden mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich zunächst ohne weiteres folgendes:

Alle drei Fälle bilden die Glieder einer nunmehr lückenlos zusammenhängenden Kette. Von Wunden am Bein aus werden in allen drei Fällen nicht wie sonst regelmässig die Leistendrüsen,



sondern die Beckenlymphdrüsen infiziert. Es kommt zu einer Infektion mit von unserm zweiten zum Thöle'schen Fall zunehmender Eiterung im Gewebe des dem Becken angehörenden prä- und retroperitonealen Bindegewebes. Im Thöle'schen Fall entsteht auf dem Wege der Kontaktinfektion rasch eine freie, allgemeine Peritonitis. In unserm ersten Fall wird das offenbar durchlässig gewordene Peritoneum durch eine Darmschlinge und Netz vom übrigen Peritoneum abgedeckt, das sich selbst aber doch schon im Stadium der Abwehrreaktion auf den entzündlichen Reiz (Exsudatbildung) befindet. In unserm zweiten Fall genügt zur Abdeckung des gefährdeten Peritoneums eine einfache Netzverklebung. Eine Abwehrreaktion des Peritoneums war vielleicht anfangs vorhanden, im Augenblick der Operation aber nicht mehr nachweisbar. In unseren beiden Fällen war der Wurmfortsatz an dem Entzündungsprozess auch mikroskopisch (Fall I) nicht beteiligt.

Das vorhandene Oedem des Zökums ist als kollaterales, fortgeleitetes zu deuten. Die Erreger der Entzündung und Eiterung waren in allen 3 Fällen Streptokokken, die im dritten Falle auffallend kurzgliederig waren (3—5).

Damit steht die vorher vereinzelte Beobachtung Thöle's nicht mehr als etwas ganz Exzeptionelles da. Fall 2 und 1 bis zum Fall Thöle's gehen direkt ineinander über. Aussergewöhnlich bleiben die Fälle als Kontaktinfektionen des Peritoneums aber doch.

Ebenso wie die gesunde Darmserosa schützt auch die dünne Schicht des Peritoneums, solange dieses noch nicht geschädigt ist in seiner Lebensfähigkeit, bei eitrigen Prozessen im Prä- und Retroperitoneum ausserordentlich gut den übrigen Bauchraum vor einem Uebergreifen der entzündlichen Veränderung.

Als Beispiel für den vom Peritoneum ausgehenden Schutz des Bauchraums vor einem Uebergreifen extraperitonealer Eiterung auf diesen selbst mag an dieser Stelle ein von uns 1912 beobachteter Fall eines Abszesses des Cavum Retzii mitgeteilt werden[1]).

In der Annahme, dass es sich um ein appendizitisches Exsudat handelte, wurde in diesem Falle mit rechtsseitigem Wechselschnitt die Bauchhöhle eröffnet. Dabei zeigte es sich, dass das Peritoneum völlig frei von entzündlichen Veränderungen war und das ziemlich median gelegene eitrige Exsudat nicht vom Wurmfortsatz ausging. „Man konnte aber sehr gut das durch die präperitoneale Eiterung vorgewölbte Peritoneum der vorderen Bauchwand überblicken, das ohne Spur einer intraperitonealen Verände-

1) Brunzel, Ueber die kryptogenetische Peritonitis, mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Infektionsmodus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1915. Bd. 133. S. 260.



rung den Eiterherd deutlich durchschimmern liess." Beim Eingehen in der Mittellinie unterhalb des Nabels wurde reichlich dicker, nicht stinkender Eiter entleert und es trat rasche Heilung ein. Dieser Fall zeigt so deutlich, wie man nur selten Gelegenheit hat, es zu sehen, in wie ausserordentlich hohem Grade das gesunde Peritoneum den übrigen Bauchraum vor einem Uebergreifen der Eiterung aus der Nachbarschaft in der Regel zu schützen vermag. Ist aber dann einmal der Schutz doch nicht mehr ausreichend, so kommen zur Abdeckung an der gefährdeten Stelle, an der der Einbruch ins Peritoneum droht, Verklebungen der Därme und des Netzes fast immer noch rechtzeitig zur Hilfe, um die Allgemeinperitonitis abzuwenden. Das ist in unseren beiden Fällen ebenfalls geschehen.

Ein erweitertes Interesse dürfen unsere beiden Beobachtungen in differentialdiagnostischer Beziehung gegenüber der Appendizitis bieten. Sie bilden beide gewissermassen eine besondere Form von „Pseudoappendizitis", die meines Wissens bisher wohl noch kaum in Erwägung gezogen und diskutiert worden ist.

Da die Infektion die rechtsseitigen Beckenlymphdrüsen unter Ueberspringung der Leistendrüsen betroffen hatte, so lag die Verwechselung des dadurch gebildeten extraperitonealen Exsudates mit einem intraperitonealen bei Appendizitis recht nahe. Man pflegt wohl bei einer Erkrankung der Leistendrüsen und Achseldrüsen die entsprechenden Lymphgebiete, in der Hauptsache also die Extremitäten, nach Verletzungen oder ihren Spuren abzusuchen, fahndet man aber auf eine Appendizitis, so fällt einem das wohl kaum bei. Da wir uns im ersten Fall zunächst mit der etwas verkürzten Anamnese, dass der Patient erst seit 2 Tagen eigentlich krank sei, begnügten, so musste daraus notwendigerweise die Fehldiagnose „Appendizitis mit Exsudat" entstehen.

Als wir uns dann nach der Operation, durch den eigenartigen Befund veranlasst, näher nach dem Beginn und Verlauf der Erkrankung erkundigten und zugleich das rechte Bein einer genauen Lokalinspektion unterzogen, ergaben sich dadurch doch genügend Anhaltspunkte, wenn man das Krankheitsbild nur erst einmal kennen gelernt hatte, auch die richtige Diagnose schon vor der Operation zu stellen.

Der erste Patient war eigentlich schon seit 8 Tagen krank, und dem entsprach, einen regulären Verlauf der Appendizitis vorausgesetzt, nicht mehr der Befund des für diese Zeit recht kleinen Exsudates. Dazu kamen die Schrunden und Hautdefekte am rechten Bein. Auch pflegt bei regulär einsetzender Blinddarmentzündung die Anamnese doch recht typisch und einförmig zu sein:



Ziemlich plötzliche Erkrankung mit allgemeinen Leibschmerzen, die sich dann rasch in die Blinddarmgegend lokalisieren. Natürlich kommen sowohl anamnestisch wie im Verlauf bei der Appendizitis ebenfalls alle möglichen Abweichungen vor, zum Teil durch die besondere Lage des Wurmfortsatzes bedingt, der, wenn wir an die im ersten Fall geklagten Schmerzen im Bein denken, dann meist retrozökal, jedenfalls aber dem Psoas anliegend, gefunden wird. In einem solchen Falle hat aber dann das Exsudat eine andere Lage, und so wären im ersten Fall die subjektiven Beschwerden durch den objektiven Befund doch nicht erklärt. Ausserdem pflegt dann rasch als Schonungshaltung des Beins die Beugestellung im Hüftgelenk eingenommen zu werden.

Kurz, wenn man die Klinik der Appendizitis genügend kennt, wird man unter Berücksichtigung aller Umstände die Differentialdiagnose unserer „Pseudoappendizitis" gegenüber einer regulären Wurmfortsatzentzündung doch mit ziemlicher Sicherheit stellen können, noch dazu, wenn man Zeichen, wenn auch nur unbedeutender Verletzungen am rechten Bein findet. Dass diese Verletzungsspuren an sich nicht nötig sind, hängt damit zusammen, dass die in unseren Fällen erkrankten Beckenlymphdrüsen auch noch durch Erkrankungen anderer Körpergebiete affiziert werden können, aber bei fehlenden äusseren Verletzungsspuren wird auch wieder die Stellung der Differentialdiagnose unsicherer. Im zweiten Fall konnte jedenfalls bei dem Befunde der in Abheilung begriffenen Wunden am rechten Kniegelenk die Diagnose schon vor der Operation, vielleicht auch noch unter dem Eindruck des ersten Falles, mit grosser Sicherheit gestellt werden.

Dass unsere „Pseudoappendizitis" offenbar sehr selten ist, macht die Diagnosenstellung deswegen nicht uninteressanter. So macht ja auch bei der alltäglichen chirurgischen Appendizitiskost eigentlich nur die Diagnosenstellung besonderer Feinheiten im gerade vorliegenden Krankheitsbild vor der Operation dieses sonst recht einförmige Mahl noch schmackhaft, wobei sich dann auch rein technisch allerhand Erleichterungen ergeben können. So kann z. B., wenn man nach der Lage und Form des appendizitischen Exsudates den Wurmfortsatz nach oben hinter dem Zökum liegend vermuten darf, ein hoch- und mehr lumbalwärts angelegter Wechselschnitt die Operation ausserordentlich bequem machen, was wohl nicht erst durch besondere Krankengeschichten belegt zu werden braucht.

Wenn die linksseitigen Beckendrüsen erkrankt sind, entstehen gegenüber der Appendizitis naturgemäss keine differentialdiagnostischen Zweifel. Man wird in einem solchen Fall meist abwarten.



können, bis der Abszess sicher geworden oder durch Punktion nachgewiesen ist, und den Herd dann von vornherein extraperitoneal freilegen.

Eine flüchtige Aehnlichkeit mit unserem Krankheitsbild könnte die relativ seltene Osteomyelitis der Beckenschaufel bieten, wie wir sie auch rechts mehrfach beobachteten. Schwerer Allgemeinzustand, hohes Fieber, Schwellung und Schmerz auch an der Aussenseite der Beckenschaufel, meist Venenzeichnung geben aber genügend Anhaltepunkte zur sicheren Differentialdiagnose.

Es ist noch kurz der leicht zu bringende Nachweis zu führen, dass der diagnostische Irrtum in unserem ersten Fall keinen therapeutischen Schaden gestiftet hat. Der Patient hat genau 31 Tage im Krankenhaus sich aufgehalten. Er hätte ebenso wie der zweite Patient weit früher entlassen werden können. Beide Patienten wurden aber aus äusseren Gründen, trotzdem sie beide schon nach 14 und 12 Tagen aufstanden, auch noch nach völliger Abheilung der Wunden im Krankenhaus zurückbehalten. Da zugleich auch mit der Drüsenoperation der Wurmfortsatz entfernt wurde und so bei den 6 und 12 Jahre alten Patienten die leichte Möglichkeit einer späteren Erkrankung an Appendizitis beseitigt worden ist, so kann man wohl mit Recht sagen, dass der sofortige Eingriff, auch im ersten Falle unter falscher Diagnose, zum mindesten nicht geschadet hat. Ganz abgesehen davon, dass man sonst die interessanten Verhältnisse intra- und präperitoneal in ihrem Zusammenhange nicht hätte erkennen können. An sich kann man natürlich bei absolut sicherer Diagnose bei Erkrankung der Beckenlymphdrüsen rechts, diese wohl meist ebensogut und lange abwartend behandeln wie die Erkrankung der linksseitigen. Sind aber irgendwelche Zweifel vorhanden, ist die Frühoperation durchaus anzuraten.

X.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Dorpat. — Vorstand: Prof. Zöge von Manteuffel.)

Studien zur Frage der Wundinfektion im Kriege.

Von

Dr. Wolfgang von Reyher,
Assistent der Klinik.

Einleitung.

Als vornehmstes Ziel der Kriegschirurgie wird im allgemeinen die Heilung der durch die Verwundung gesetzten rein mechanischen Schädigungen der Gewebe angesehen, eine Anschauung, die auch heute noch in schlecht unterrichteten Kreisen verbreitet ist.

Steht auch die Heilung der traumatischen Schädigungen stark im Vordergrund der kriegschirurgischen Bestrebungen aller Zeiten, so spielt dabei jedoch von jeher der Kampf mit der Wundinfektion eine hervorragende Rolle.

Den grossen Forschern R. Koch und Pasteur war es beschieden, durch die Entdeckung der Bakterienwelt Licht in diese geheimnisvolle Frage zu bringen.

Während die sich rasch zu hoher Blüte entwickelnde Bakteriologie uns bald die Wege und Mittel wies, in unseren Operationssälen und Krankenhäusern die gefürchteten Wundinfektionen zu vermeiden, vermochte die Kriegschirurgie aus den Ergebnissen der bakteriologischen Forschungen in den letzten Jahrzehnten nur geringen Nutzen zu ziehen.

Seitdem E. v. Bergmann nach dem russisch-türkischen Krieg die Lehre von der primären Keimfreiheit der Schussverletzungen aufgestellt und die Gefahren der Sekundärinfektion in den Vordergrund gerückt hatte, beherrschte diese Anschauung als unanfechtbare Lehre die gesamte Kriegschirurgie. Alles Trachten und Handeln der Kriegschirurgen ist von nun an darauf gerichtet, diese Sekundärinfektion von der Wunde fernzuhalten und zu bekämpfen. Darauf hin zielt der Vorschlag Langenbuch's, Schussverletzungen primär zu vernähen, um sie zu subkutanen zu machen. Dasselbe



bezweckte auch noch nach dem russisch-japanischen Kriege v. Oettingen mit seinem Mastisolverband: die in der Umgebung der Wunde vorhandenen Bakterien sollten durch das Mastisol „arretiert" und an dem Einwandern in die Wunde verhindert werden.

Wie segensreich die von Bergmann zur Geltung gebrachte Lehre von der primären Keimfreiheit der Schussverletzungen wirklich gewesen ist, werden wohl nur diejenigen voll und ganz zu würdigen vermögen, die noch die Zeit des obligaten Sondierens und Befingerns erlebt haben. Wir dürfen nicht vergessen, dass sich Bergmann's noli tangere als Bannfluch für den gefürchteten epidemischen Hospitalbrand und die ungezählten Pyämien erwies, die ständig endlose Opfer forderten. „Ce n'est que la mors qui évacue chez nous" charakterisiert ein Franzose die Kriegschirurgie in den Hospitälern aus der vorantiseptischen Zeit.

In der kraftvollen Durchführung seines kriegschirurgischen Dogmas ist auch das Hauptverdienst des grossen Chirurgen zu sehen.

Von dem Moment an, wo die Kriegschirurgie Dank dem Bergmann'schen Lehrsatze ungeahnte Erfolge zu verzeichnen hatte, schien sie in ihrer Entwicklung zu erstarren, wie Bergmann selbst noch nach dem russisch-japanischen Kriege feststellte. Bei konservativer Behandlung und Fernhalten der gefürchteten Sekundärinfektion heilte ja eine unerwartet grosse Anzahl von Schussverletzungen ohne wesentliche Störungen. Dies musste als der beste Beweis für die Richtigkeit des Bergmann'schen Satzes angesehen werden.

Diejenigen Wunden aber, die trotz strenger Asepsis Zeichen der Wundinfektion aufwiesen, wurden als sekundär infiziert durch in die Wunde eingewanderte Keime bezeichnet. Sogar steckengebliebene Projektile und Kleiderfetzen galten nach Bergmann als harmlos, wie Pfuhl durch seine „an Kritik unsäglich armen Versuche" (Brunner) bewiesen zu haben glaubte.

An diesem kriegschirurgischen Dogma hielt die Chirurgie fest. Ein Fortschritt schien ausgeschlossen, wollte man nicht mit den herrschenden Grundanschauungen brechen. Wohl erschienen experimentelle Arbeiten (Tavel, Messner, Kayser, Bruns usw.), die der Lehre von der primären Keimfreiheit der Wunde direkt widersprachen, doch war ihre Stimme zu schwach, um gegen die Autorität des allgemein gültigen Gesetzes durchzudringen. Es fehlte auch die Probe auf das Exempel in Form klinischer und bakteriologischer Untersuchungen am Verwundeten selbst.

Vor allen Dingen aber wollte man jenen Versuch, die Schussverletzungen als eventuell doch primär infiziert zu bezeichnen, mit dem Hinweis auf die immerhin recht grosse Zahl von reaktionslos



verlaufenden Wunden widerlegen. Damit wurde jeder Versuch, die Theorie auf die Praxis zu übertragen, im Keime erstickt.

So lagen die Verhältnisse, als ich nach dem russisch-japanischen Kriege auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Zöge von Manteuffel, das durch unsere Hände gegangene Verwundetenmaterial einer Durchsicht unterzog und unsere Beobachtungen, betreffend die relative Häufigkeit der Primärinfektion, nachzuprüfen versuchte.

Nach sorgfältiger Sichtung aller Krankenbogen erwies es sich, dass von den Mantelgeschosswunden sicher 52 pCt., von den Schrapnellfüllkugelverletzungen aber 90 pCt. als primär infiziert anzusehen waren.

So unerwartet dieses Ergebnis auch war in Hinsicht auf die dominierende Anschauung von der primären Keimfreiheit der Wunde, so konnte ich doch nicht seine Richtigkeit anzweifeln. Die schon oben erwähnten experimentellen Arbeiten bestätigen ja vollkommen die sich daraus ergebende Schlussfolgerung.

Infolgedessen glaubte ich mich berechtigt, den Satz von der Konstanz der Primärinfektion auszusprechen und die Rolle der Sekundärinfektion auf ein Mindestmass zu reduzieren.

Auch die grosse Zahl der reaktionslos verlaufenden Wunden konnte ich wie üblich nicht als Gegenbeweis gegen meine Auffassung ansehen.

Der Widerspruch war meines Erachtens nur ein scheinbarer und musste bei näherer Berücksichtigung bekannter biologischer Tatsachen schwinden. Eine unumstössliche Tatsache ist es jedenfalls, dass der menschliche Körper über Schutzkräfte verfügt, dank denen es ihm gelingt, in überaus vielen Fällen einer stattgefundenen Infektion Herr zu werden. Findet aber die Infektion mit einer zu grossen Menge oder sehr virulenten Keimen statt und hat der Körper dem nicht ein genügendes Mass von Schutzkräften entgegenzusetzen, so wird die Infektion manifest, die Wunde vereitert.

Dadurch schien mir der immer wieder als unüberbrückbar bezeichnete Widerspruch zwischen meiner Anschauung von der Konstanz der Primärinfektion und den zahlreichen reaktionslos verlaufenden Wunden zwanglos behoben zu sein.

Trotz alledem fanden meine Ausführungen damals fast durchweg eine volle Ablehnung. Die von Generaloberarzt Vollbrecht gegen mich im Langenbeck-Archiv erhobenen schroffen Einwände spiegelten die Auffassung der Chirurgenwelt wieder. Der Bergmann'sche Lehrsatz war eben unanfechtbar!

Zudem war die ganze Frage der Wundinfektion nur einseitig beleuchtet. Fasse ich die Ergebnisse der wertvollen experimentellen



Arbeiten zusammen, so konnte man es wohl als bewiesen ansehen, dass in experimento ein jedes Projektil, das selbst keimhaltig ist oder keimhaltige Medien durchschlägt, Keime unbeschadet in ihrer Virulenz in die Wunde mit sich reisst.

Die Uebertragung dieser Tatsachen auf die Praxis des Krieges stand noch aus und war auch nicht gut möglich, solange nicht die Lehre von den Gefahren und dem Ueberwiegen der Sekundärinfektion experimentell als unhaltbar klargestellt wurde.

Ich stellte mir zur Aufgabe, diese Lücke auszufüllen, als meine Auffassung von der Wundinfektion allgemein abgelehnt wurde.

Ist nun aber auch im Laufe des grossen Krieges eine starke Wandlung zugunsten meiner Anschauung, betreffend die Primärinfektion, eingetreten, so blieb doch noch die Rolle der Sekundärinfektion zu klären.

Als ein Beitrag zur Klärung dieser Frage möge nachstehende Arbeit dienen.

Als ich meine ersten Untersuchungen über die Infektion der Schussverletzungen[1]) im Jahre 1907 veröffentlichte, stellte ich als Hauptergebnis den Satz auf:

1. Jede Schussverletzung im Kriege ist primär infiziert.

Diesem Hauptsatz schloss ich folgende Nebensätze an:

2. Die schwersten Infektionen sind primärer Natur.
3. Die Sekundärinfektion spielt im Kriege eine untergeordnete Rolle.

Diese Sätze standen leider in krassem Gegensatz zu der Lehre Ernst v. Bergmann's von der primären Keimfreiheit der Schusswunden und fanden daher auch von vornherein in fachmännischen Kreisen eine demgemäss starke Ablehnung. Ich erlaube mir, nur auf die leidenschaftlichen Angriffe hinzuweisen, die Generaloberarzt Vollbrecht[2]) auf den Seiten des Archivs für klinische Chirurgie gegen meine Auffassung führte.

Meine Stellung zu dem Bergmann'schen Lehrsatz habe ich in meinen oben zitierten Arbeiten zur Genüge fixiert und verweise daher auf dieselben.

Wohl hat sich unterdessen eine Wandlung in den Anschauungen der chirurgischen Welt über die Wundinfektion zugunsten meiner

---

1) W. von Reyher, Die Infektion der Schussverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 88. H. 2. — Zur Frage der Infektion der Schussverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 91. H. 4. — Ueber die primäre Infektion der Schusswunden im Kriege. Petersburger med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

2) Vollbrecht, Schussverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. S. 52.



Auffassung vollzogen, wie das zum erstenmal auf dem Chirurgenkongress 1913 [v. Oettingen[1])] und im nächsten Jahre in einer kriegschirurgischen Arbeit von W. Meyer[2]) zum Ausdruck kam.

Ebenso hat auch die Praxis des grossen Krieges dem beobachtenden Auge die Konstanz und die Gefahren der Primärinfektion in tausendfacher Weise offenbart, in besonders sinnfälliger Weise bei den Verletzungen durch Sprengstücke von Artilleriegeschossen, Handgranaten usw.

Auf deutscher Seite scheint jetzt jedenfalls in führenden chirurgischen Kreisen einmütig der Standpunkt vertreten zu werden, dass jede Schussverletzung prinzipiell als primär infiziert anzusehen ist, und nur noch selten hört man von einem überzeugten Anhänger der Bergmann'schen Lehre.

Diese Wandlung hat sich vor allen Dingen in Hinsicht auf Steckschüsse und auf die zerfetzten Wunden, wie sie Artilleriegeschosssplitter usw. hervorrufen, vollzogen, wo wir es stets mit makroskopisch wahrnehmbaren Verunreinigungen der Wunde zu tun haben.

Ein prinzipieller Unterschied aber zwischen Verwundungen durch Artilleriegeschosse und Infanteriegeschosse quoad infectionem besteht nicht; der Unterschied ist nur ein gradueller und kommt nur in der Quantität, nicht in der Qualität der Infektion zum Ausdruck. Denn wenn bei Artillerieverletzungen z. B. ganze Kleiderfetzen, die mit Infektionserregern schwer beladen sind, in die Wunde hineingerissen werden, werden durch das moderne Spitzgeschoss unzählige feine Stoffasern in den Schusskanal hineingesprengt. Infiziert aber sind diese Wunden auch!

Sehr wertvolle Bakterienbefunde bei frischen Schussverletzungen haben Läwen und Hesse[3]) erhoben. Von 70 untersuchten frischen Schusswunden erwiesen sich nur die von drei Wunden entnommenen Proben als keimfrei, was nach der Meinung dieser beiden Autoren aber noch keineswegs beweist, dass auch die Wunden selbst keimfrei waren. Dieser Ansicht kann man nur voll und ganz zustimmen. Damit wäre auch der letzte Beweis für die Konstanz der Primärinfektion an der Wunde selbst erbracht.

Interessant sind die erhobenen bakteriologischen Befunde derselben Autoren an aus dem Körper entfernten Geschossen. Während Schrapnellkugeln und Sprengstücke nur mit wenigen Ausnahmen

1) von Oettingen, Die Infektion im Kriege. Arch. f. klin. Chir. Bd. 102.
2) W. Meyer, Die Wundinfektion im Kriege. Arch. f. klin. Chir. Bd. 103.
3) Läwen und Hesse, Bakterienbefunde bei frischen Kriegsschussverletzungen und ihre klinische Bedeutung. Münchner med. Wochenschr. 1916. H. 19.



kein Wachstum ergaben, blieben die Nährböden bei Infanteriegeschossen, die innerhalb 13 Stunden nach der Verwundung entfernt waren, steril; alle später entfernten ergaben Wachstum. Dieser auffallende Befund wird wohl nur so zu deuten sein, dass dem glattwandigen Infanteriegeschoss nur so wenig Keime anhaften, dass sie während der Verwundung an die umliegenden Gewebe abgestreift werden und nun eine gewisse Zeit brauchen, um, nachdem sie sich reichlich vermehrt haben, durch Exsudation wieder an das Geschoss zu gelangen.

Dass aber ein ruhendes Geschoss als harmlos anzusehen ist, darf man nie und nimmer zugestehen.

Schon 1907 wies ich in meiner Arbeit im Gegensatz zu den Anschauungen E. v. Bergmann's, Hildebrandt's und Brentano's darauf hin, dass sogenannte ruhende Geschosse stets als Infektionsherde anzusehen sind. Ich berief mich dabei auf die Publikationen von Lühe, Heller und Kaposi, dass beispielsweise noch nach 10 Jahren sich grosse Abszesse bilden können und eine ruhende Revolverkugel nach $5^1/_2$ Jahren Tetanus hervorrief.

Wenn Wetzel[1]) auf Grund der bakteriologischen Untersuchung von 32 extrahierten Geschossen eine relativ hohe Keimfreiheit der Steckschüsse verzeichnen zu können glaubt, so will ich, ohne mir eine Kritik über die angewandte Untersuchungstechnik zu erlauben, nur zu bedenken geben, dass bei Steckschüssen gar nicht das Projektil selbst auch weiterhin der Keimträger zu sein braucht, sondern sehr häufig wohl auch das umliegende derbe Narbengewebe, in dem ja nach unseren chirurgischen Erfahrungen Infektionskeime jahrelang ein ungestörtes Dasein fristen können, bis ein Trauma, wie man es häufig sieht, sie zu neuer Lebenstätigkeit anfacht. Witzel[2]) und besonders Plaut und Roedelius[3]) kommen auf Grund minutiöser Untersuchungsmethoden und dank Anreicherung und breiter Rücksichtnahme auf Anaeroben grade zum entgegengesetzten Resultat als Wetzel. Auch mit der Auffassung von der ruhenden Infektion und unseren klinischen Erfahrungen stimmen die Ergebnisse Plaut und Roedelius' vollkommen überein. Die Lehre von der Harmlosigkeit steckengebliebener Projektile ist endgültig ad acta zu legen, wie ich schon nach dem russisch-japanischen Kriege ausführte.

---

1) Wetzel, Ueber den Keimgehalt des Steckgeschosses. Münchner med. Wochenschr. 1918. H. 10.

2) Witzel, Das Steckgeschoss. Münchner med. Wochenschr. 1916. H. 16.

3) Plaut und Roedelius, Ueber den Keimgehalt des Steckgeschosses. Münchner med. Wochenschr. 1918. H. 15. — Bakteriologische Untersuchungen von Steckgeschossen. Aerztlicher Verein in Hamburg. Referat Münchner med. Wochenschr. 1917. H. 47.

Wenn nun auch der Satz von der Konstanz der Primärinfektion der Schussverletzungen Allgemeingut geworden zu sein scheint dank dem massenhaft durch den grossen Krieg gelieferten Beweismaterial, so harrte doch diese Frage noch im Zusammenhang mit der so sehr gefürchteten Sekundärinfektion der Klärung durch das Experiment; diese Frage hat mich die letzte Zeit vor dem grossen Kriege beschäftigt. Die Veröffentlichung der Arbeit unterblieb in Erwartung eines geeigneten Momentes.

Die Versuche zur Beantwortung der Frage über die primäre bzw. sekundäre Wundinfektion und ihre Bewertung wurden begonnen, als, abgesehen von Tetanusbazillen, im allgemeinen nur die Aeroben als Wundinfektionserreger angesehen wurden, hauptsächlich also Staphylo-Streptokokken, Pyozyaneus- und Kolibazillen. Naturgemäss wurden nun die Versuche auch auf diese sogenannten Eitererreger eingestellt.

Während des grossen Krieges hat sich nun bei gangränösen Phlegmonen, Gasphlegmonen und ähnlichen schweren Wundinfektionen die hervorragende Rolle der Anaeroben herausgestellt.

Es wäre eine dankenswerte Aufgabe, die Versuche experimentell auch auf die Anaeroben auszudehnen, wenn wir wohl auch a priori annehmen können, dass der Infektionsmodus bei den Anaeroben derselbe ist, wie bei den Aeroben, d. h. dass das Projektil mit den Aeroben im Moment der Verwundung auch Anaeroben mit in den Schusskanal hineinreisst; es findet also eine primäre Infektion der Wunde mit Anaeroben statt. Ein wesentlicher Unterschied in dem Modus der Infektion der Wunde mit Aeroben und Anaeroben kann bei derselben Mechanik der Verwundung wohl kaum angenommen werden, nur das pathologisch-anatomische Bild der Infektion muss ein wesentlich anderes sein. Bei Versuchen mit den uns jetzt bekannten Erregern der Gasphlegmone oder dem einheitlichen Erreger, dem Bac. sarcemphysematosus Conradi, müssen wir bei primärer Wundinfektion dieselben Bilder von schwerer Wundinfektion in Form von Gasphlegmone, gangränösen Phlegmonen usw. erhalten, wie wir sie leider so häufig bei unseren Verwundeten zu sehen bekommen. Diese Bilder der schweren und häufig tödlichen Wundinfektion habe ich bei meinen Versuchen mit Aeroben vermisst, nur bei einem Teil der Versuche mit Tetanusmischinfektion konnte ich ähnliche Bilder konstatieren.

Als Beweis dafür, dass auch bei den Anaeroben die Primärinfektion der ausschlaggebende Infektionsmodus ist, ist gerade die Tatsache anzusehen, dass bei meinen Versuchen mit Aeroben sich kein Mal im Inneren des Schusskanals eine Mischinfektion etabliert hat, die irgendwelche Aehnlichkeit mit den uns geläufigen Gas-



phlegmonen usw. gehabt hätte. Als feststehend können wir jedenfalls annehmen, dass auf der Haut der Versuchstiere und in den absichtlich unsauber gehaltenen Ställen der Kaninchen Anaeroben in reichlicher Menge vorhanden gewesen sein müssen, denen es natürlich gänzlich unbenommen gewesen wäre, in die offenen Schusswunden, die ja zum Teil auch eiterten, einzuwandern.

Es hiesse meiner Meinung nach den Tatsachen Gewalt antun, wollten wir den Anaeroben das Vorrecht der Sekundärinfektion einräumen, besonders wo wir wissen, dass sich die schwersten Infektionen mit Anaeroben fast immer in grob mit Kleiderfetzen, Erde usw. primär verunreinigten Wunden abspielen. Auch diese Infektionen gehören daher unter den Satz, dass schwere Infektionen stets primärer Natur sind.

Den Beweis dazu experimentell zu erbringen ist wegen den damit verbundenen Opfern an Versuchstieren im Moment nicht zweckmässig, meines Erachtens vielleicht auch überflüssig.

Zu den Schiessversuchen.

Die Fragen, auf die mir das Experiment Antwort geben sollte, waren vor allen Dingen:

Findet ein Hineinwandern von Infektionserregern von aussen in den Schusskanal statt?

und wenn eine solche Sekundärinfektion stattfindet, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen ruft sie im Schusskanal hervor?

Zur Klärung dieser Fragen war es nötig, eine Reihe womöglich keimfreier Schusswunden anzulegen, die Umgebung der Hautwunden mit bestimmten Reinkulturen zu infizieren und in bestimmten Zeitabschnitten bei der Sektion den pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befund aus den Schusskanälen zu erheben.

So entstand Versuchsreihe A.

Parallel zu dieser Versuchsreihe musste eine zweite angelegt werden, in der die Schusskanäle durch das Projektil primär infiziert wurden. Versuchsreihe B.

Die in sectione erhobenen pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befunde dieser Versuchsreihe B waren mit jenen der Versuchsreihe A zu vergleichen.

Aus dem Vergleiche dieser beiden Befunde musste sich die Rolle der beiden Infektionsmodi von selbst ergeben.

Zur Methodik.

Bei der Wahl meiner Versuchstiere musste ich mich von folgenden Gesichtspunkten leiten lassen:



1. mussten die Tiere empfänglich sein für die wichtigsten Eitererreger und Tetanusbazillen;
2. mussten sie einen genügend langen Schusskanal gewährleisten.

Auch das Wesen des Laboratoriumsbetriebes schränkte mich bei der Wahl meiner Versuchstiere ein, so dass ich von Anfang an von der Verwendung grösserer Tiere, wie Schweine und Hunde, absehen musste. Auch das refraktäre Verhalten der Schweine und Hunde speziell gegen die Tetanusinfektion machten die Tiere von vornherein ungeeignet.

Ratten und Meerschweinchen waren ihrer geringen Dimensionen wegen nicht zu brauchen, so dass nur das Kaninchen noch in Betracht kam. Der fleischige Teil des Hinterschenkels gewährleistete einen genügend langen Schusskanal.

Die notwendigen Reinkulturen von Eitererregern verschaffte ich mir durch Ueberimpfen aus Phlegmonen, Anginen und anderen akut eitrigen Prozessen. Durch sorgfältige Auswahl und auch Tierpassagen gelang es, von allen zur Verwendung gelangten Erregern auch für das Kaninchen pathogene Stämme zu züchten.

Bei den Tetanusversuchen verwandte ich eine auf dem Laboratoriumswege stark mit Tetanussporen verunreinigte Erde.

Geschossen habe ich mit der Francotte-Büchse, Ka. 6 mm, Winchesterpatrone Short. Wenn auch die Anfangsgeschwindigkeit 220 ms stark hinter der Anfangsgeschwindigkeit der modernen Militärgewehre mit 800 ms zurückblieb, so konnte dadurch höchstens die Entwicklung der Primärinfektion hintenangehalten werden, da nach Karlinsky gerade durch die Rasanz des modernen Geschosses die Keime tief in die Gewebe hineingesprengt werden.

Die Bedingungen für das Eindringen der Sekundärinfektion wurden durch das kleinere Geschoss nicht beeinflusst, besonders wo beim Kaninchen die Ein- und Ausschussöffnungen fast immer überkalibergross gerieten, mitunter sogar einen Durchmesser von 10—12 mm aufwiesen.

Im übrigen schuf ich durch das dicke Auftragen von Reinkulturen hochvirulenter Bakterien auf die Wundränder und die nächste Umgebung der Wunde so ausnehmend günstige Vorbedingungen für die Sekundärinfektion, wie sie im Kriege nur ausnahmsweise vorkommen können.

Zu den Schiessversuchen wurden die Kaninchen in Rückenlage auf dem Spannbrett befestigt und die eine Hinterpfote an einem Galgen gestreckt.

Geschossen wurde so, dass der Einschuss hinten innen, der Ausschuss etwas höher vorn aussen sass. Auf die Art wurde in

der mächtigen Muskulatur des Hinterschenkels ein Schusskanal von ungefähr 6 cm Länge erreicht.

Da es mir in der Hälfte meiner Versuche darauf ankam, keimfreie Schusskanäle zu schaffen, musste das Operationsfeld nach Möglichkeit keimarm gemacht werden. Es sollte eben dem Projektil die Möglichkeit genommen werden, von und aus der Haut Keime mitzureissen. Starke Antiseptika mit lange vorhaltender bzw. grosser Tiefenwirkung musste ich von vornherein ausschliessen, um nicht die später zur Verwendung gelangenden Kulturen zu schädigen. Ich musste also die rein mechanische Säuberung mit Seife und Spiritus anwenden.

Die mechanische Säuberung der Haut hat trotz ihrer Unzulänglichkeit im bakteriologischen Sinn den Ansprüchen des Experiments genügt, denn die jedesmal vor den Schüssen angelegten Probeimpfungen ergaben kein Mal bakterielle Verunreinigungen der Haut, die imstande gewesen wären, die Resultate zu beeinflussen.

Ebenso musste auch die Infektion der Schusswunden durch Uebertragung eventueller Keime aus dem Büchslauf und der Patrone tunlichst vermieden werden. Die Versuche von Messner, Kayser, Müller, Habart und Frl. Pustoschkin beweisen ja, dass das Projektil ihm selbst aufsitzende oder im Büchslauf vorhandene Keime unbeschadet in ihrer Virulenz in die Wunde mit sich reisst.

Zu diesem Zweck wurden Büchslauf und Patrone sorgfältig mit steriler Marly und Aether geputzt.

Zur Kontrolle dieser Methode wurden zehn Schuss auf mit Nährgelatine gefüllte sterile Blechschachteln abgegeben. Die Schussöffnungen in den Schachteln wurden aseptisch verschlossen. Die Untersuchung der Gelatine ergab nach 10 Tagen keine Verflüssigung und keine Kolonienbildung.

Wenn mir auch diese Methode keine absolute Sicherheit gewährleistete, so schien sie doch eine wesentliche Beeinflussung meiner Versuche durch Uebertragung virulenter Keime auszuschliessen.

Zur bakteriologischen Technik.

Bei meinen Untersuchungen bediente ich mich folgender Nährböden:

1. Bouillon,
2. Agar mit Zusatz von 2 pCt. Traubenzucker,
3. Gelatine,
4. Einer Mischung von 3 Teilen Aszitesflüssigkeit mit 1 Teil Bouillon.

In letzterem Nährboden gelang die Weiterzüchtung von Streptokokken ohne besondere Schwierigkeiten, vorausgesetzt, dass die



Streptokokken alle 6—7 Tage auf ein frisches Röhrchen übergeimpft wurden.

Zu Ausstrichen brauchte ich im allgemeinen nach Brunner's Vorschlag den im Reagenzglas schräg erstarrten Agar.

Agar und Gelatine, in Petrischalen gegossen, verwandte ich im allgemeinen nur zur Aussaat oder zur Beobachtung von Kolonien, wo die Bestimmung der Bakterien dies verlangte.

Zu differentialdiagnostischen Zwecken diente auch der Gelatinestich.

Zur Färbung von Ausstrichpräparaten brauchte ich durchweg die Löffler'sche Methylenblaulösung; nötigenfalls wurde das Gram'sche Verfahren zur Hilfe gezogen.

Im allgemeinen habe ich mich an das von Brunner geübte Verfahren gehalten.

Die Anwendung komplizierterer Nährböden, wie Blutzuckeragar usw., war hier nicht geboten, da ich nur mit ganz bestimmten Stämmen arbeitete, deren Wachstum auf Gelatine, Agar und in Bouillon vorher bekannt war.

Auch das Verfahren zur Züchtung von Anaeroben war nur in Ausnahmefällen nötig, da es mir bei meinen Versuchen im wesentlichen nur auf die Rolle der Aeroben ankam und bei den Versuchen mit Tetanus doch das klinische Bild der Infektion ausschlaggebend sein musste.

Versuchsreihe A.

Diese Versuchsreihe soll die Frage klären, ob ein sekundäres Einwandern von Keimen in den Schusskanal stattfindet.

Daher galt es zur Vermeidung von Fehlerquellen nach Möglichkeit keimfreie bzw. keimarme Wunden zu setzen.

Hierzu wurden Flintenlauf, Projektil und Schenkel in der oben geschilderten Weise mechanisch gesäubert, das Tier fixiert und angeschossen.

Nach stattgehabter Verwundung wurden aus dem Einschuss mehrere Oesen Blut und Gewebssaft unter aseptischen Kautelen entnommen und auf Bouillon, Agar und Gelatine übertragen. Diese Kontrollimpfungen dienten dazu, um rechtzeitig eine primäre Infektion des Kanals zu konstatieren und die Art der eventuell in den Kanal gelangten Erreger festzustellen, was bei der späteren Beurteilung der Befunde von grossem Werte sein konnte.

Nach Stehen der Blutung, d. h. nach einigen Minuten, wurde die Umgebung der Hautwunde und ihre Ränder mit mehreren Oesen der betreffenden Reinkultur von virulenten Bakterien beschickt.



Jedesmal wurden 5 bzw. 10 Parallelversuche mit denselben Bakterien angestellt. Schutzverbände wurden nicht angelegt.

Durchschnittlich wurde vom 3. Tage an jeden Tag oder mit eintägigen Intervallen ein Kaninchen durch Chloroform oder durch Kopfschuss getötet, so dass die Befunde bei jeder Serie zwischen 3. und 10. Tag erhoben wurden.

Ein längeres Abwarten schien nicht opportun, da sich die Hautwunden in dieser Zeit schon stets mit trockenem Schorf bedeckt hatten und auch, wie es sich erwies, die inneren Wundverhältnisse kein Hineinwandern mehr ermöglichten. Ja, es war sogar eine Vernichtung der in den Schusskanal eventuell eingedrungenen Keime durch Phagozytose und Bakteriolysine bei längerer Beobachtungsdauer anzunehmen.

Zur Obduktion wurde das getötete Kaninchen am durchschossenen Hinterlauf aufgehängt, der Befund von der äusseren Wunde genau notiert. Danach wurde hoch oben am Schenkel oberhalb der Schussöffnungen die Haut mit einem Skalpell durchtrennt, mit mehreren Péan'schen Klemmen gepackt und über den Hinterlauf herübergezogen.

Dann wurden durch die Muskulatur mit einem sterilen Messer mehrere Schnitte senkrecht zum Schusskanal angelegt, von denen der eine den Schusskanal etwa 1 cm vom Einschuss, der andere ihn in der Mitte kreuzte.

Von diesen beiden Stellen des Schusskanals wurden wieder mehrere Oesen Gewebssaft bzw. Granulationsgewebe auf Bouillon, Agar und Gelatine übertragen.

Danach wurde der ganze Schusskanal freigelegt, die Art der Granulationen, die Veränderungen in den umliegenden Geweben, Hämatome usw. notiert und zum Schluss noch Abimpfungen von der Haut aus der Umgebung der Wunde gemacht.

Diese Kontrollimpfungen lieferten mir den Beweis, dass die für die Sekundärinfektion aufgetragenen Bakterien nicht durch Belecken usw. verschwunden waren. Die Nährböden wurden täglich einer Kontrolle unterzogen und im Bedarfsfalle zur Sicherung der Diagnose neue Aussaaten usw. vorgenommen.

Serie 1.

Infektion der Haut mit Pyozyaneusbazillen.

Kaninchen 1. Sektion am 3. Tage. Schusskanal offen. Muskeln und Interstitien blutig imbibiert. Kein Wachstum auf den Nährböden. Nur auf einem einige Kolonien Tetraden.

Kaninchen 2. Sektion am 4. Tage. Schusskanal mit Blutgerinnseln und Fibrin gefüllt. In den Muskelscheiden Blutergüsse. Zarte Granula auf allen Nährböden. Pyozyaneus in Reinkultur.



Kaninchen 3. Sektion am 4. Tage. Schusskanal offen. Reine Granulationen. Kein Wachstum.

Kaninchen 4. Sektion am 5. Tage. Schusskanal geschlossen. Rosige Granulationen. Kein Wachstum.

Kaninchen 5. Sektion am 5. Tage. Pathologisch-anatomischer Befund wie oben. Auf allen Nährböden Pyozyaneuskolonien in Reinkultur.

Kaninchen 6. Sektion am 6. Tage. Befund wie oben. Kein Wachstum.

Kaninchen 7. Sektion am 7. Tage. Volle Prima. Schusskanal fest geschlossen. Auf Nährböden Pyozyaneus in Reinkultur.

Kaninchen 8. Sektion am 8. Tage. Intramuskulärer Schusskanal nur als rosiger Strang nachweisbar. Kein Wachstum.

Kaninchen 9. Sektion am 9. Tage. Schusskanal mit trüben Granulationen angefüllt. Interstitien und Muskelgewebe unverändert. Auf Nährböden Pyozyaneus in Reinkultur.

Kaninchen 10. Sektion am 10. Tage. Schusskanal nur als roter Strang nachweisbar.

In vier von zehn Fällen hat offenbar ein sekundäres Einwandern der Pyozyaneusbazillen in den Schusskanal stattgefunden, nie aber waren ihnen andere Bakterien wie Streptokokken oder Staphylokokken gefolgt, obgleich Kontrollimpfungen von der Haut stets eine kolossale Verunreinigung derselben ausser mit Pyozyaneus noch mit letzteren ergaben.

Serie 2.

Infektion der Haut mit Streptokokken.

Kaninchen 1. Sektion am 5. Tage. Schusskanal geschlossen, Granulationen etwas trüb. Auf allen Nährböden Streptokokkenkolonien.

Kaninchen 2. Sektion am 6. Tage. Intramuskulärer Schusskanal noch nicht geschlossen, jedoch mit rosigen Granulationen bedeckt. Kein Wachstum.

Kaninchen 3. Sektion am 7. Tage. Schusskanal in der Nähe des Einschusses verheilt, sonst frische Granulationen. Kein Wachstum.

Kaninchen 4. Sektion am 8 Tage. Schusskanal nur in der Mitte noch etwas klaffend, sonst durch frische Granulationen geschlossen. Kein Wachstum.

Kaninchen 5. Sektion am 9. Tage. Ein Ausschuss kaum zu finden, Unterhautzellgewebe sugilliert, umfangreiche Blutergüsse längs den Muskelinterstitien bis hoch hinauf. Schusskanal in der ersten Hälfte mit Granulationen fest verschlossen, in der zweiten Hälfte nur als rosiger Strich nachweisbar. Kein Wachstum.

Bei allen 5 Versuchstieren hatte sich ein eitriges Ekzem auf der Haut des Schenkels etabliert. Trotzdem hatte nur in einem Fall eine Infektion des Schusskanals stattgefunden. Die Möglichkeit einer Sekundärinfektion von der Haut aus kann ich in diesem einen Fall nicht in Abrede stellen. Zu beachten ist aber, dass die Infektion offenbar auf die Oberfläche der Granulationen beschränkt geblieben ist, da bei der Sektion keine Phlegmone oder irgendwelche auffallende Erscheinungen in den angrenzenden Weichteilen konstatiert wurden.



Serie 3.

Infektion der Haut mit Kolibazillen.

Kaninchen 1. Sektion am 6. Tage. Schusskanal mit dunkelroten Granulationen geschlossen. Längs den Muskelinterstitien ausgedehnte Blutergüsse. Kein Wachstum.

Kaninchen 2. Sektion am 7. Tage. Die erste Hälfte des Schusskanals mit Granulationen geschlossen, die zweite vollkommen vernarbt. Kein Wachstum.

Kaninchen 3. Sektion am 8. Tage. Deutliche Verunreinigung mit Pulverrückständen, sonst Schusskanal mit frischen Granulationen geschlossen. Kein Wachstum.

Kaninchen 4. Sektion am 9. Tage. Schusskanal vollkommen geschlossen, nur als blassrosa Strang nachweisbar. In den Granulationen Rückstände aus dem Flintenlauf. Kein Wachstum.

Kaninchen 5. Sektion am 10. Tage. Schusskanal vollkommen geschlossen. Kein Wachstum.

Bei allen 5 Versuchstieren war die Haut des Schenkels eitrig mazeriert. Die Impfungen von der Haut ergaben in allen Fällen neben unzähligen anderen Bakterien das Prävalieren von Kolibazillen. Eine Sekundärinfektion hatte trotz alledem in keinem der Fälle stattgefunden.

Serie 4.

Infektion der Haut mit Staphylococcus aureus.

Kaninchen 1. Sektion am 3. Tage. Schusskanal offen, mit zarten Granulationen bekleidet. Kein Wachstum.

Kaninchen 2. Sektion am 4. Tage. Schusskanal an einigen Stellen noch klaffend. Ueberall zarte Granulationen. In den Flexoren ausgedehntes vollkommen unzersetztes Hämatom. Auf einem Nährboden aus der Mitte des Schusskanals einige spärliche Kolonien von Staphylococcus albus. Sonst kein Wachstum.

Kaninchen 3. Sektion am 5. Tage. Subkutangewebe des Schenkels ödematös. Ein- und Ausschuss vollkommen geschlossen. Intramuskulärer Schusskanal mit rosigen Granulationen gefüllt. Interstitien mit mächtigen dunkelroten Koagulis prall gefüllt. Kruralgefässe zerschossen. Starke venöse Stauung. Kein Wachstum.

Kaninchen 4. Sektion am 6. Tage. Schusskanal mit rosigen Granulationen geschlossen. Kein Wachstum.

Kaninchen 5. Sektion am 7. Tage. Schusskanal mit frischen Granulationen vollkommen geschlossen. Kein Wachstum.

Bei allen 5 Versuchstieren bestand eine eitrige Dermatitis, in folge der auch das Unterhautzellgewebe zum Teil ödematös war. Die zur Sektion angelegten Kulturen von der Haut ergaben neben vielen anderen Bakterien hauptsächlich Staphylococcus aureus-Kulturen.

Trotzdem war eine Sekundärinfektion nicht erfolgt.



Serie 5.

Infektion der Haut mit Tetanusbazillen.

Die Schusswunden werden nicht streng aseptisch angelegt.

Kaninchen 1—10. Bei allen Kaninchen waren die Wunden trotz zum Teil anfänglicher geringer Sekretion nach 2 Wochen verheilt. Die Tiere blieben andauernd gesund.

Da die Tetanusinfektion zu den schwersten Infektionen gehört, und ich behaupte, dass die schwersten Infektionen immer primärer Natur sind, habe ich zur Klärung dieser Frage eine grössere Anzahl von Versuchen gemacht, die ohne Ausnahme eindeutig ausfielen: bei keinem der 10 Versuche hat eine Sekundärinfektion des Schusskanals von der Haut aus stattgefunden, obgleich ich die ganze Umgebung der Wunde und nach Stehen der Blutung auch die Wundöffnungen mit sporenhaltiger Erde bedeckte.

Uebrigens war durch eine eitrige Dermatitis die Vergesellschaftung der Tetanusbazillen mit Aeroben gewährleistet.

Zur Versuchsreihe A.

Ziehe ich nun die Resultate der Versuchsreihe A zusammen, so erweist es sich, dass in 5 Fällen von 35 wohl ein Einwandern der Bakterien von der Haut aus erfolgt ist: und zwar waren in 1 Fall Streptokokken und in 4 Fällen Pyozyaneusbazillen im Schusskanal nachweisbar.

Diese Beobachtung stimmt vollkommen mit unseren klinischen Erfahrungen überein, dass den Pyozyaneusbazillen und auch den Streptokokken invasive Eigenschaften innewohnen.

Hervorzuheben ist aber, dass in keinem dieser 5 sekundär infizierten Fälle die Bakterien irgendwelche schwerwiegenden Wundkomplikationen in Form von Phlegmonen usw. zu zeitigen vermocht haben. Und das ist das Wesentliche an dieser Versuchsreihe! Die Bakterien haben sich eben mit einer harmlosen Schmarotzerexistenz auf der Oberfläche der Granulationen begnügen müssen, ohne imstande zu sein, wahrnehmbare pathologisch-anatomische Veränderungen hervorzurufen. Nur in einem von 5 Fällen waren die Granulationen eitrig belegt, während in den übrigen 4 Fällen die erfolgte Sekundärinfektion erst durch das Kulturverfahren nachgewiesen werden konnte, da sonst nichts die Anwesenheit von Bakterien im Schusskanal verriet.

Bezeichnend für die Entstehung und das Wesen der Sekundärinfektion sind vor allem die Versuche, die ich mit Tetanusbazillen angelegt hatte: keines dieser Versuchstiere ist an Tetanus erkrankt, obgleich die Vorbedingungen für eine sekundäre Infektion mit Tetanusbazillen die denkbar günstigsten waren. Alle diese Schüsse



wurden nicht streng aseptisch angelegt und waren daher zum Teil primär infiziert, was auch Schusskanaleiterungen bewiesen. Eine Vergesellschaftung mit Aeroben war also den eventuell in den Schusskanal eingedrungenen Bakterien zur Genüge gewährleistet und doch tritt hier keine Tetanusinfektion ein, obgleich den Erregern gerade eine hochgradige Invasionskraft zuerkannt wird.

Alles dieses scheint mir zur Genüge meinen empirisch gewonnenen Satz von der Seltenheit und Harmlosigkeit der Sekundärinfektion zu stützen.

Versuchsreihe B.

Serie 1.

Die gereinigte Haut wird vor der Verwundung mit der aus der vorigen Versuchsreihe stammenden Reinkultur von Pyozyaneusbazillen infiziert.

Kaninchen 1. Sektion am 4. Tage. Schusskanal eitrig. In den Interstitien mit Eiter angefüllte Taschen. Muskelgewebe ödematös. Auf allen Nährböden üppiges Wachstum von Pyozyaneusbazillen.

Kaninchen 2. Sektion am 4. Tage. Kaninchen schwer krank. Schenkel dick geschwollen. Schusskanal weit offen. Spärliche trübe Granulationsbildung. Im Kanal und den Interstitien dicker grünlich-gelber Eiter. Innere Organe ohne Befund. Auf allen Nährböden Pyozyaneus in Reinkultur.

Kaninchen 3. Sektion am 5. Tage. Dasselbe Bild wie oben.

Kaninchen 4. Sektion am 6. Tagt. Ein- und Ausschuss breit geöffnet, sezernieren viel Eiter. Schenkel ödematös. Im Schusskanal spärliche trübe Granulationen, viel Eiter. Ausgedehnte Eiterung bis hoch hinauf zwischen den Muskeln. Muskel trüb. Auf allen Nährböden Pyozyaneus in Reinkultur.

Kaninchen 5. Sektion am 7. Tage. Dasselbe Bild wie oben. Pyozyaneus in Reinkultur.

Bei allen 5 Versuchstieren hatten sich schwere eitrige Prozesse entwickelt, die offenbar, da überall Pyozyaneus in Reinkultur konstatiert wurde, auf die durch das Geschoss primär in die Wunde hineingerissenen Bakterien zurückzuführen sind.

Serie 2.

Infektion der Haut vor der Verwundung mit einer Reinkultur von Staphylococcus aureus.

Kaninchen 1. Sektion am 6. Tage. Schusskanal total vereitert. Muskulatur trüb ödematös. Weitreichende Eitergänge. Auf Nährböden Staphylococcus aureus.

Kaninchen 2. Sektion am 5. Tage. Dasselbe Bild wie oben. Auf Nährböden Staphylococcus aureus.

Kaninchen 3. Sektion am 6. Tage. Schusskanal weit offen. Voll Eiter. Am Schenkel weitreichende Infiltrate. Kaninchen schwer krank. Auf Nährböden Staphylococcus aureus.

Kaninchen 4. Derselbe Befund wie oben.

Kaninchen 5. Sektion am 7. Tage. Schusskanal weit voll Eiter. Weitreichende Taschen. Auf Nährböden Staphylococcus aureus in Reinkultur.



In allen 5 Fällen haben die offenbar mit dem Geschoss primär in den Schusskanal gelangten Staphylokokken schwer eitrige resp. phlegmonöse Prozesse verursacht.

Serie 3.

Vor der Verwundung wird die Haut mit tetanussporenhaltiger Erde verunreinigt.

Kaninchen 1 und 3—10 starben sämtlich unter ausgesprochenen Tetanuserscheinungen zwischen dem 7. und 9. Tage. Sämtliche Schusswunden eiterten und boten z. T. das Bild von schweren weit hinaufreichenden Phlegmonen. Im Eiter waren Trommelschläger mikroskopisch reichlich nachweisbar.

Kaninchen 2. Keine Tetanuserscheinungen. Sektion am 18. Tage. Erste Hälfte des Schusskanals vollkommen verheilt, die zweite noch offen, voll Eiter. Die Kulturen ergaben: Auf Agar üppiges Wachstum von Staphylokokken, Streptokokken, Stäbchen des Kolitypus. Bei anaerober Züchtung im hochgefüllten Agarröhrchen bei O-Resorption durch Pyrogallussäure vereinzelte Kolonien mit Gasbildung, die bei der Ueberimpfung auf Meerschweinchen wohl Phlegmonen, aber keinen Tetanus hervorriefen und als offenbar zur Gruppe der Erreger der Gasphlegmone gehörend bestimmt wurden.

Zur Versuchsreihe B.

Bei obigen Versuchen mit primärer Infektion finden wir ein wesentlich anderes Bild als in der Versuchsreihe A.

Die Tiere sind zum Teil schwer krank; die Schusswunden sind sämtlich vereitert; in den Muskeln und Interstitien finden wir ausgedehnte Abszesse und Infiltrate. Es ist das Bild schwerer Wundinfektion, wie wir es unzählige Male bei unseren Verwundeten gesehen haben. Nur das Bild der Gasphlegmone fehlt.

Vergleichen wir nun die Resultate der Versuchsreihe A mit denen der Versuchsreihe B, so ergibt sich der Unterschied zwischen den beiden Infektionsformen von selbst.

Die Ergebnisse lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

a) Die Sekundärinfektion tritt nur in seltenen Fällen ein.
b) Die Primärinfektion dagegen in allen Fällen, wo das Geschoss bakterienhaltige Medien durchschlägt — im Kriege also fast immer.
c) Die sekundär in den Schusskanal eingedrungenen Keime rufen keine schwere Wundinfektion hervor.
d) Die Primärinfektion erzeugt schwere Eiterungen, Phlegmonen usw.

Die schweren Wundkomplikationen der Versuchsreihe B sprechen klar dafür, dass das Hineinsprengen der Keime durch das Projektil — das Inokulationsmoment Zangemeister's[1]) —

1) W. Zangemeister, Zur Frage der Wundinfektion. Münchner med. Wochenschr. 1912. Nr. 1. Siehe auch Brunner, Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung. Frauenfeld 1899.



stets schwere Formen von Infektionen hervorruft, die wir bei den seltenen Sekundärinfektionen nicht beobachten. Hieraus lässt sich der Rückschluss folgern, dass schwere Wundinfektionen primären Ursprungs sind.

Am klarsten offenbart sich die überwiegende Rolle der Primärinfektion bei den Versuchen mit Tetanus: von den 10 Tieren, die einer Sekundärinfektion ausgesetzt waren, erkrankte keins; während von den 10 der Primärinfektion ausgesetzten Tieren 9 an Tetanus starben.

Die Erfahrung am Krankenbett wie auch das Experiment besagen übrigens, dass dem Ausbruch der Tetanussymptome eine bestimmte Inkubationszeit vorausgeht, die bei Schussverletzungen mit der vom Tage der Verwundung an bis zum Erscheinen der ersten Symptome verlaufenen Frist zusammenfällt. Diese allgemein angenommene Anschauung, bei der der Tag der Verwundung als massgebender Faktor in bezug auf die Infektion angenommen ist, muss die Annahme in sich schliessen, dass die Infektion mit Tetanus im Moment der Verwundung stattfindet, also primären Ursprungs ist.

Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht auch die tausendfältige Erfahrung, dass nur die in den ersten 24 Stunden nach der Verwundung gemachten prophylaktischen Injektionen eine Sicherheit gegen den Starrkrampf gewähren.

Von einer weiteren Ausdehnung meiner Versuche zur Klärung der Primärinfektion glaube ich absehen zu können, da die erhaltenen Resultate mir dank ihrer Eindeutigkeit zu genügen schienen.

Wohl aber suchte ich mir die Primärinfektion noch selbst zur Anschauung zu bringen, indem ich 5 Kaninchen ohne vorhergegangene Vorbereitung tödliche Schüsse durch den Kopf beibrachte und aus sofort angelegten langen Schusskanälen durch den Thorax oder längs dem Rücken unter aseptischen Kautelen Impfmaterial auf Nährböden übertrug. Längs allen Schusskanälen war schon mit blossem Auge oder mit der Lupe eine grobe Verunreinigung mit Kaninchenwolle erkennbar; auf den Nährböden erfolgte durchweg ein üppiges Wachstum der verschiedensten Kolonien.

Es war klar, dass alle diese Schusswunden primär schwer infiziert waren.

Diese Beobachtung deckt sich übrigens vollkommen mit denen von Karlinsky am lebenden Hunde und den Schiessversuchen anderer Autoren, so dass ich mir von weiteren Tieropfern keine neuen Resultate in dieser Richtung versprechen konnte.



Kritisches zur Frage des Infektionsmodus.

Wenden wir uns nun wieder der Sekundärinfektion zu, so müssen wir vor allen Dingen den damit verbundenen Begriff des „Einwanderns“ der Bakterien einer Kritik unterziehen.

Es muss von vornherein klargestellt werden, dass von einem aktiven Vordringen in die Wunde nur bei Bakterien die Rede sein kann, die über ein gewisses Mass von Eigenbewegung verfügen.

Der Standpunkt, dass Eigenbewegung an das Vorhandensein von Geisseln gebunden ist, ist bis jetzt noch nicht widerlegt.

Die bei geissellosen Bakterien beobachtete Molekularbewegung ist als mechanische Leistung noch so problematisch, dass bei den diesbezüglichen Bakterien überhaupt nur von einer Verbreitung per continuitatem die Rede sein kann. Das bezieht sich vorzüglich auf unsere gewöhnlichsten Eitererreger — die Staphylokokken. Von einem erfolgreichen Vordringen der „übereinander purzelnden“ Bakterien gegen die primäre Blutung und spätere seröse Sekretion kann wohl keine Rede sein.

Die Möglichkeit, energisch gegen den Strom der Wundsekretion vorzudringen, muss man dagegen allen Bakterien zugestehen, die über eine ausgesprochene Eigenbewegung verfügen.

Dazu gehören von unseren gewöhnlichen Eitererregern die verschiedenen Arten der Koligruppe und im höchsten Grade die Pyozyaneusbazillen, deren invasive Eigenschaften ja auch klinisch schon längst anerkannt sind. Die direkte Beobachtung am hängenden Tropfen zeigt uns in schönster Weise die, natürlich relativ, grosse Schnelligkeit, mit der diese Bazillen sich fortzubewegen vermögen.

Auch den Streptokokken wird man bis zu einem gewissen Masse eine Eigenbewegung zugestehen müssen, da man neuerdings an ihren Endgliedern Geisseln beobachtet haben will.

Meiner Meinung nach ist es einfach logisch, die Fähigkeit sekundär in den Schusskanal in der bei der Wundheilung in Betracht kommenden Zeit einzudringen, nur den Keimen beizumessen, denen auch wirklich eine gewisse Eigenbewegung innewohnt, wie das bei allen mit Geisseln versehenen Bakterien der Fall ist.

Die übrigen nur über eine sogenannte Molekularbewegung verfügenden Bakterien, vorzüglich alle Staphylokokkenarten, können sich nur langsam per continuitatem auf der Oberfläche der Granulationen ausdehnen. Eine Invasionskraft im Sinne eines aktiven Vordringens ist ihnen nicht zuzugestehen.

Diese Auffassung findet ihre volle Bestätigung in meinen Schussversuchen: Staphylokokken haben sich nie sekundär in meinen



Schusskanälen eingefunden, wohl aber die sehr beweglichen Pyozyaneusbazillen und in einem Fall Streptokokken.

Eine genauere Feststellung der den einzelnen Bakterienarten innewohnenden Invasionskraft überschreitet die Grenzen dieser Arbeit, wie ja überhaupt über die Wege, auf denen eine Infektion sich ausbreitet, wie auch über die dazu nötigen Vorbedingungen noch völlige Unklarheit herrscht. Man denke speziell an die Tuberkulose oder an die epidemische Genickstarre.

Aber auch die eventuell in den Schusskanal sekundär eingedrungenen Bakterien vermögen nicht schwerwiegende Schädigungen hervorzubringen. Dazu wäre ein Eindringen in die Lymph- bzw. Blutbahnen erforderlich, und letztere sind ihnen verschlossen. Somit kann auch von ihnen nur in exzeptionellen Fällen, die noch zu erörtern sind, eine Beeinträchtigung des Wundverlaufes hervorgerufen werden.

Alle diese Erwägungen berechtigen uns, eine bestehende schwere Wundinfektion als primär anzusprechen.

Die untergeordnete Rolle der Sekundärinfektion war ja eigentlich a priori anzunehmen, da uns ja schon seit langem bekannt ist, wie rasch der Körper seine Schutzkräfte zur Abwehr der bakteriellen Invasion mobilisiert. Jedoch erst die Forschungen der letzten Zeit haben die wahre Bedeutung dieser Vorgänge im biologischen Sinn zu klären vermocht.

Die primäre Blutung, die seröse Durchtränkung der Gewebe, die Ueberschwemmung derselben mit Leukozyten und die rasch einsetzende Bildung von Granulationsgewebe sind Abwehrvorrichtungen, gegen die es den Bakterien schwer fallen muss, vorzudringen oder sich zu behaupten.

Berücksichtigen wir ferner noch die bakteriolytischen und phagozytären Eigenschaften des oben skizzierten Prozesses, so muss uns die Ueberlegung sagen, dass den eventuell sekundär in den Schusskanal eingedrungenen Bakterien nur eine minimale Bedeutung zuzumessen ist. Diesen Bakterien kann es nur unter ganz exzeptionellen Bedingungen gelingen, Störungen des Wundverlaufs herbeizuführen.

Diese Bedingungen können nur durch ärztliche Unkenntnis und eventuell elende Transportverhältnisse geschaffen werden.

Aerztliche Versündigungen in Form von Befingern, Sondieren und Ausstopfen enger Schusskanäle bedürfen bei dieser prinzipiellen Erörterung wohl keiner weiteren Berücksichtigung.

Wohl aber verlohnt es sich, den Einfluss des Transportes auf die Wundinfektion in Erwägung zu ziehen.

Es versteht sich von selbst, dass das Rütteln und Schütteln



während eines schlechten Transportes den denkbar schlimmsten Einfluss auf jede primär infizierte Wunde haben muss.

Setzen wir nun voraus, dass jede Schusswunde im Kriege primär infiziert ist, so muss sich der schlechte Transport in Form von Schmerzen, Temperaturerhöhungen usw. bemerkbar machen. Diese Schlussfolgerung findet in der Kriegspraxis ihre volle Bestätigung, und jeder im Felde tätig gewesene Chirurg hat diese Beobachtung unzählige Male an seinen frisch eingetroffenen Verwundeten gemacht. Die Infektion wird eben durch die während des Transportes eintretenden Zerrungen mobilisiert, jedoch immer nur vorübergehend.

Ebenso muss man aber auch zugeben, dass ein ungeeigneter Transport auch eine bis dato latent gebliebene Sekundärinfektion durch Aufreissen der Gewebespalten und Zermürben der Granulationen in eine manifeste Wundinfektion verwandeln, das heisst, den Bakterien den Zutritt in die Gewebespalten freilegen kann. Temperaturerhöhungen, Schmerzen und Infiltrate zeigen sofort diese Veränderung an. Es ist dasselbe Bild, wie wir es bei der oben skizzierten Mobilisierung der Primärinfektion vorfinden oder bei etwas rüdem Verbandwechsel.

Es ist natürlich schwierig zu unterscheiden, ob in diesen Fällen eine Mobilisierung der primär oder sekundär in die Wunde gelangten Keime vorliegt, doch liegt es näher, die Schuld an dieser Verschlimmerung den stets vorhandenen primären Erregern zuzuschieben, als den ausnahmsweise in die Wunde gelangenden sekundären Keimen.

Ob übrigens diese durch Zufall aggressiv werdenden Infektionen sekundären Ursprungs imstande sind, uns ähnlich schwere Krankheitsbilder zu schaffen, wie die Primärinfektion von Anfang an, halte ich für gänzlich unerwiesen und sogar höchst unwahrscheinlich. Bei keinem meiner Versuchstiere, bei denen sich eine Sekundärinfektion mit Pyozyaneusbazillen etabliert hatte, hat die fehlende Immobilisation tiefere Veränderungen wie Phlegmonen usw. zu zeitigen vermocht. Sogar die heftigen Abwehrbewegungen, die die Kaninchen bei den täglichen Kontrolluntersuchungen ausführten, waren nicht imstande, die Infektion wesentlich zu fördern, obgleich dabei grade Zerreissungen der Granulationen eintraten, wie neue Blutungen aus dem Schusskanal bewiesen. Das energische Inokulationsmoment fehlte eben.

Auch unsere Beobachtungen an den Verwundeten sprechen dafür, dass die durch schlechten Transport hervorgerufenen Verschlimmerungen nicht schwerer Natur sind und sich in wenigen Tagen fast immer durch Ruhe und geeignete Immobilisation be-



seitigen lassen, es sei denn, dass ein Schwerinfizierter einem ungeeigneten Transport unterworfen wird. In diesem Fall muss eine Summierung der durch die Infektion an und für sich und durch den schlechten Transport hervorgerufenen Schädigungen des Organismus eintreten.

Wie gefährlich jedoch unter Umständen die sekundäre Mobilisierung einer ruhenden Primärinfektion, besonders einer solchen mit Tetanusbazillen, werden kann, bewies mir z. B. ein russischer Verwundeter, dem ich am zehnten Tage nach der Verwundung aus der rechten Supraklavikulargegend wegen Drucks auf den Plexus ein Infanteriegeschoss entfernte, das innerhalb eines etwas schmierig aussehenden Bettes dem injizierten und trüb aussehenden Plexus direkt auflag. Temperatursteigerungen fehlten! Am Abend nach der Operation klagte der Patient über starke Schmerzen in der ganzen rechten Schulter bis in den Hals hinauf; in der Nacht Trismus, am Morgen ausgeprägtes Bild schwersten Tetanus; um die Mittagszeit Exitus!

Eine bakteriologische Untersuchung des extrahierten Geschosses ist leider unterblieben. Immerhin kann ich diesen Fall nur so deuten, dass die mit dem Geschoss primär in die Wunde gelangten Keime aus dem relativen Ruhestadium durch das operative Trauma aufgestört worden sind und nun dank der Nähe des Nervengewebes die foudroyante Form des Tetanus hervorrufen konnten. Eine operative Tetanusinfektion halte ich für ganz ausgeschlossen, da ich den Fall in einem Hospital mit rein klinischer Einrichtung und erprobter Asepsis operiert habe.

Ich erlaube mir hier zwei sehr lehrreiche Fälle einzuschalten, die Herr Prof. Zöge v. Manteuffel die Güte hatte, mir mitzuteilen.

1. Schussverletzung des Schultergelenkes vor 2 Monaten und Tetanus. Nach operativer Entfernung einiger Knochensplitter aus stark eiternder Wunde erneuter Ausbruch des Tetanus am nächsten Tage nach der Operation. Tod am 10. Tage.

2. Vor 4 Wochen Schussfraktur des Unterschenkels und Tetanus. 3 Tage nach Gradrichtung der schlecht liegenden Fraktur erneuter Ausbruch des Tetanus, der im Laufe von 6 Wochen in Heilung übergeht.

Beide Fälle geben eine hübsche Illustration zu der Frage der ruhenden Infektion, um deren Würdigung sich vor allem Melchior verdient gemacht hat.

Doch auch die Frage der Tetanusrezidive erfährt durch diese beiden Fälle eine Beleuchtung, die von Einfluss auf unser Handeln sein muss, wie auch Sonntag in seinem Referat über „die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf im jetzigen Kriege“ hervorhebt.



Prinzipielles zur Therapie.

Wir wissen, dass nicht die mechanische Verwundung als solche — die absolut tödlichen Verwundungen natürlich ausgenommen — das Schicksal des Verwundeten bestimmt, sondern es sind die verschiedensten leichteren oder schwereren Formen der Wundinfektion, die in mannigfaltigsten Korrelationen zu unendlich variablen Abstufungen der individuellen Widerstandskraft des Verwundeten den Verlauf in die einen oder anderen Bahnen lenken.

Somit ist das vornehmste Ziel der modernen Kriegschirurgie nicht die Heilung der mechanischen Schädigungen, die ja die Natur mit geringer Unterstützung von unserer Seite von selbst besorgt, sondern der zielbewusste Kampf gegen die Wundinfektion, in dem der Organismus trotz seiner bewundernswerten Schutzvorrichtungen Gefahr läuft zu unterliegen.

Von dieser Erkenntnis aus müssen wir auch die Prinzipien unserer Therapie gestalten:

Eingangs dieser Arbeit sind die zwei Sätze aufgestellt:

1. Jede Schussverletzung ist im Kriege primär infiziert.
2. Die Sekundärinfektion spielt eine untergeordnete Rolle.

Nehmen wir diese Sätze in vollem Umfange an, so müssen wir uns darüber klar werden, ob dadurch nicht auch eine Veränderung unserer chirurgisch-therapeutischen Grundsätze bedingt ist. Wir dürfen nämlich nicht vergessen, dass unsere konservativ-aseptische Therapie im wesentlichen auf der Lehre von der Keimfreiheit der Wunde aufgebaut ist.

Setzen wir mit Bergmann die primäre Keimfreiheit der Wunde voraus, so resultiert daraus logischerweise die aseptisch-konservative Behandlungsmethode, die ja auch in überwiegendem Masse bis vor kurzem die Kriegschirurgie beherrschte.

Dementsprechend muss uns aber auch die Lehre von der Konstanz der Primärinfektion zu einer antibakteriellen Behandlungsmethode führen, die sich aber wesentlich von der chemisch-antiseptischen unterscheidet. Letztere ist unteilbar mit dem Namen Lister verknüpft und gehört mit allen ihren Schutzmassregeln gegen die Infektion von aussen als Ganzes der Geschichte der Chirurgie an, sollte also zur Vermeidung von Missverständnissen keine Modernisierung erfahren.

Zudem entsprechen die rein chemischen Methoden der Antisepsis zu wenig unseren heutigen Auffassungen vom Wesen der Wundinfektion.

Gewiss können wir die Mehrzahl der auf der Oberfläche der Wunde vegetierenden Keime durch Anwendung scharfer Anti-



septika vernichten, doch ist der Gewinnst gering oder sogar höchst problematisch. Wir dürfen nicht ausser Acht lassen, dass alle unsere Antiseptika vorwiegend Protoplasmagifte sind und sie daher ihre Giftwirkung nicht nur auf die Bakterien, sondern ebenso auch auf das zarte Granulationsgewebe ausüben. In wirksamer Konzentration töten sie lebendes Protoplasma ab, veranlassen fast alle eine Gerinnung von Serum und Protoplasmaeiweiss inklusive bis zur ausgeprägten Aetzwirkung, wobei die Tiefenwirkung von der schnelleren oder langsameren Bindung des Antiseptikums durch Eiweisskörper in Abhängigkeit steht.

Bei diesem Vorgange spielt sich parallel mit der teilweisen Abtötung der Bakterien eine schwere Schädigung des natürlichen Schutzwalles der Granulationen ab, womit eine Wiedereröffnung der Lymphspalten verbunden ist, die wiederum einem Einschwemmen bzw. Vordringen der Bakterien Vorschub leistet. Die in ihrer Lebensfähigkeit geschädigten Zellen verfallen der Zersetzung. Es bilden sich wiederum giftige Zerfallsprodukte, die zur Resorption kommen. Die natürliche Folge davon sind Temperaturanstieg, Schüttelfrost usw.

Die Wirkung der Antiseptika auf eitrige Prozesse erfährt übrigens auch im Experiment eine sehr bezeichnende Beleuchtung. Setzt man in vitro zu frischem Eiter eins der üblichen Antiseptika hinzu, so ergibt sich ein viel üppigeres Wachstum der Bakterien als im Kontrolleiter ohne Antiseptikum. Diese auffallende Erscheinung lässt sich aber zwanglos dadurch erklären, dass das Antiseptikum sofort unlösliche Verbindungen mit Eiweisskörpern eingeht und dadurch unwirksam gemacht wird. Durch diesen selben Prozess werden aber auch die an Eiweisskörper gebundenen Bakteriolysine und ebenso die phagozytierenden Leukozyten schwer geschädigt und zum Teil vernichtet, was natürlich wieder ein ungestörteres Wachstum der Bakterien zur Folge haben muss.

Aehnliche Vorgänge spielen sich aber auch bei der Verwendung unserer gebräuchlichsten antiseptischen Flüssigkeiten in der Wunde ab und je grösser die Konzentration und die Tiefenwirkung, desto schwerer geschädigt wird auch die in der Tiefe sich abspielende Bakteriolyse und Phagozytose.

Die im Vergleich zu den Bakterien geringe Widerstandskraft der Leukozyten und jungen Zellen gegen die Protoplasmagifte spielen dabei eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Aus diesen Gründen ist die Anwendung rein chemisch wirkender Antiseptika zu verwerfen, wenn sie nicht ganz bestimmten Anforderungen entsprechen.

Die Anforderungen, die wir aber an jedes Antiseptikum für die Wundbehandlung stellen müssen, sind vor allen Dingen:



1. starke bakterizide Wirkung,
2. keine Eiweissdenaturierung,
3. keine Schädigung oder Abtötung der Leukozyten oder überhaupt lebender Zellen.

Wie wenig unsere üblichen Antiseptika diesen Punkten entsprechen, geht aus unseren vorhergegangenen Ausführungen hervor. Ebenso erhellt aber auch daraus, dass die idealen und erstrebenswerten Waffen gegen die Wundinfektion nur auf dem Gebiete der bakteriologisch-serologischen Forschung zu suchen sind, denn sie müssen dem Postulat der Spezifizität entsprechen.

Auch die Behandlung der Schusswunden mit Dakin-Lösung, wie es offenbar bei der Entente mit Eifer geübt wird, scheint mir trotz einzelner warmer Empfehlungen auch von unserer Seite [Dobbertin[1])] nicht den unumgänglichen Anforderungen zu genügen. Dobbertin führt die von ihm beobachtete rasche Reinigung schwerinfizierter Wunden auf die Wirkung des Sauerstoffes in statu nascendi zurück. Die hemmende Wirkung, die der Sauerstoff auf die Entwicklung der Anaeroben gerade in den schwerinfizierten Wunden ausübt, ist ja eine unumstössliche Tatsache und erfährt gerade in der Neuzeit eine immer weiter gehende Berücksichtigung. Darauf baut sich die ganze offene Wundbehandlung, die immer mehr und mehr Anhänger gewinnt, auf. Beruht aber die Wirkung der Dakin-Lösung in Wirklichkeit nur auf dem freiwerdenden Sauerstoff, so können wir der immerhin etwas komplizierten Dakin-Lösung getrost entraten, da uns das Wasserstoffsuperoxyd den Sauerstoff in viel bequemerer Weise zur Verfügung stellt.

Sieht man übrigens mit Dobbertin[1]) das primum agens der Dakin-Lösung in dem freiwerdenden Sauerstoff, so darf man bei der Anwendung der Lösung nicht vom Chloren der Wunden sprechen. Das Eine schliesst das Andere aus!

Im übrigen kann ich mich nicht der von Dobbertin vertretenen Anschauung anschliessen. Ich glaube nicht, dass das Natriumhypochlorit in der Wunde so ganz einfach nach der Formel $NaClO = NaCl + O$ zerfällt und nur der Sauerstoff in der Wunde zur Geltung kommt. Der starke Chlorgeruch, der von allen Seiten betont wird, lässt auf eventuell sich parallel abspielende chemische Vorgänge schliessen. Bei meinen Versuchen mit der Dakin-Lösung konnte ich fast stets — besonders auf reinen Granulationen — die Bildung eines ganz feinen Schleiers beobachten, den

1) Dobbertin, Das Chloren schwerinfizierter Wunden mit Dakin-Lösung Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 45. 1917. Nr. 14.



ich auf eine unerwünschte Aetzwirkung durch eventuell freiwerdendes Chlor zurückführte. Ich nahm deshalb von einer weiteren Verwendung der Lösung Abstand. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass einzelne Chirurgen bei der Verwendung physiologischer Kochsalzlösungen eine ebenso rasche Reinigung der Wunden beobachtet haben, wie mit der Dakin-Lösung. Die mit solchen Spülungen verbundene mechanische Reinigung der Wunde, das Wegschwemmen der giftigen Zerfallsprodukte, die stimulierende Wirkung der Flüssigkeit und der damit verbundene Zutritt von Luft und Licht sind eine Reihe von Faktoren, die selbstredend den Wundverlauf im günstigen Sinn beeinflussen können.

Dazu bedarf es jedoch nicht, wie gesagt, der mit unerwünschten Nebenwirkungen verbundenen Dakin-Lösung!

Zudem wird bei der programmatisch durchgeführten Behandlung mit der Dakin-Lösung der Kampf im wesentlichen nur mit den auf der Oberfläche der Wunde — sei es auch in allen ihren Taschen — liegenden Bakterien geführt. Eine Wirkung auf die primär tief in die Gewebe hineingesprengten Keime geht ihr ab. Dass aber gerade diese die gefährlichen sind, steht denn doch unumstösslich fest.

Diese Erkenntnis hat sich immer mehr und mehr Bahn gebrochen. Und wenn Klapp[1]) nach dem Balkankriege noch die Häufigkeit der Sekundärinfektion hervorhebt, so steht er jetzt unter den Führern der Bewegung, die die Primärinfektion mit den schärfsten Mitteln bekämpft. Die von ihm und Bier inaugurierte Tiefenantisepsis bei der primären Wundversorgung entspricht im weitesten Masse unserer Anschauung von der Primärinfektion.

Das von Klapp in Gebrauch genommene Vuzin ist bekanntlich ein Chininderivat, das Morgenroth[2]) und seine Schüler als Isoktylhydrokuprein zur Wundbehandlung in Vorschlag gebracht haben. Klapp und Morgenroth betonen die starke bakterizide Kraft des Vuzins auch in Eiweisslösungen und Blutserum. Es entspricht somit den beiden ersten Anforderungen, die wir an ein verwendungsfähiges Antiseptikum stellen. Eine Allgemeinschädigung bei Verwendung reichlicher Dosen ist bis jetzt nicht beobachtet worden, wohl aber scheint eine hemmende Wirkung (Klapp) auf regenerative Prozesse vorzuliegen, die man ja in beschränktem Masse in Kauf nehmen kann, wenn wir nur eine Abtötung der gefährlichen Keime erreichen können. Der Weg, den Klapp dabei einschlägt,

1) Klapp, Weitere Mitteilungen über Tiefenantisepsis bei Kriegsverletzungen, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 19. Deutsche med. Wochenschrift. 1917. Nr. 44.

2) Morgenroth und Bieling, Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 30.



ist bei unserer Kenntnis von der primären Wundinfektion der logisch vorgeschriebene. Die Tiefenantisepsis nach Klapp verlangt eine Infiltration der gesamten gefährdeten Gewebe bis weit ins Gesunde hinein mit der Vuzinlösung, und zwar in Verbindung mit einem möglichst radikalem Ausschneiden der Wunde. Ein endgültiges Urteil über diese Methode ist zurzeit noch nicht möglich zu fällen, doch muss unumwunden zugegeben werden, dass sie wie keine andere unseren modernen Anschauungen von der Wundinfektion Rechnung trägt. Auch Ansinn[1]) bestätigt nach reichlicher Nachprüfung, dass mit dieser Methode schöne Erfolge erreicht werden, wenn auch, wie Klapp selbst betont, eine völlige Desinfektion der Wunde damit nicht erreicht wird.

Nun gibt es noch eine Reihe von Mitteln, die in der antiseptischen Wundbehandlung eine grosse Rolle spielten und leider zum Teil Gefahr laufen, in Vergessenheit zu geraten, wie z. B. das Jodoform, das Naphthalin, Xeroform usw.

Jedem Chirurgen ist die Beobachtung geläufig, dass sich schwerinfizierte Wunden häufig ganz auffallend rasch unter Jodoformtamponade säubern. Diese günstige Wirkung des Jodoforms ist aber nicht direkt in einer bakteriziden Kraft des Jodoforms zu sehen, sondern in seiner chemotaktischen Wirkung auf die Leukozyten, die in vermehrter Anzahl das Werk der Phagozytose vollbringen, einen Schutzwall gegen eine Neuinvasion bilden und die schon geschädigten Gewebe zur Abstossung bringen.

Die Verwendung des Jodoforms und ähnlicher Mittel in der Kriegschirurgie zur lockeren Tamponade schmutziger breiter Wunden ist daher zu befürworten, wenn wir nicht in der Lage sind oder es nicht vorziehen, die Wunde offen und mit Vuzin oder H_2O_2 oder kombiniert zu behandeln.

Bei lokalen Prozessen ist damit viel gewonnen, doch fast ohnmächtig stehen wir immer noch der Bakteriämie gegenüber, wo die Vermehrung der Bakterien sich im Blut abspielt. In diesen Fällen, wo wir uns bis jetzt auf eine rein symptomatische Behandlung beschränken mussten, können wir Erfolge nur von einer ätiologisch begründeten und auf biologischen Prinzipien beruhenden Arbeitsmethode erwarten.

Diese Methode müsste uns instandsetzen, freigewordene Toxine zu binden, die Bakteriolysine zu vermehren und die Phagozytose zu steigern und zwar nicht nur in schon ausgesprochenen Fällen von schwerer Wundinfektion, sondern überhaupt, wo die Möglichkeit einer solchen vorliegt, also prophylaktisch.

1) Ansinn, Wundbehandlung durch Tiefenantisepsis mit Isoctylhdrocuprein bihydrochloricum. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 20.



Denn genau so, wie wir bei den prophylaktischen Antitetanusinjektionen der Primärinfektion Rechnung tragen, genau so müssten wir uns auch bemühen, einer jeden anderen Wundinfektion, besonders der Gasphlegmone, möglichst frühzeitig entgegenzutreten. Mit berechtigter Hoffnung dürfen wir den weiteren Fortschritten auf dem Gebiete der biologischen Forschung entgegensehen und für den Kampf gegen die Wundinfektion neue Waffen erwarten, die dem lebendigen Ringen zwischen Körper und Bakterien besser Rechnung tragen, als es unsere jetzt üblichen Methoden vermögen.

Nur bei Betretung dieser Bahnen ist eine neue Aera in der Entwicklung der gesamten Chirurgie und am meisten in der Kriegschirurgie zu erwarten, denn Kriegschirurgie ist Kampf mit der primären Wundinfektion.

Sollten aber die lichtvollen Ausführungen Conradi und Bieling's[1]) über die Stammverwandtschaft der verschiedenen bis jetzt als Erreger der Gasphlegmone bekannten Bakterien sich bewahrheiten, so müssen auch die Bemühungen Klose's und anderer um die Gewinnung eines polyvalenten Immunserums einmal von Erfolg gekrönt sein. Damit wäre dann der biologische Weg zur Bekämpfung der Gasphlegmone, dieser Geissel der Kriegschirurgie, beschritten.

Parallel mit der obligatorischen Antitetanusimpfung müsste dann auch die prophylaktische obligatorische Seruminjektion gegen die Gasbranderreger gefordert werden. Die Serumtherapie würde dann wohl auch der Wundexzision den Boden entziehen, denn letztere kann meines Erachtens immerhin nur als Notbehelf angesehen werden.

Lenkt die Erkenntnis von der Konstanz der Primärinfektion unsere therapeutischen Bestrebungen in neue Bahnen schon in der Frage „Asepsis oder antibakterielle Heilmethode“, so müssen auch unsere rein chirurgischen Massnahmen von dieser Erkenntnis aus einer Revision unterworfen werden.

Es ist nur eine logische Schlussfolgerung, wenn wir von der Prämisse der konstanten Primärinfektion ausgehend die von Bergmann inaugurierte konservative Behandlungsmethode zugunsten einer aktiveren verlassen.

Wissen wir, dass steckengebliebene Projektile fast ausnahmslos Eiterungen und schwere aseptische Prozesse primär verursachen, so haben wir kein Recht, lange mit der Entfernung des Fremd-

1) Conradi und Bieling, Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münchner med. Wochenschr. 1916. Nr. 44 u. 45.



körpers zu zögern. Die tausendfältige Erfahrung hat uns gelehrt, dass die alte Lehre von der Harmlosigkeit der Fremdkörper hinfällig ist.

Wenn ich auch weit davon entfernt bin, der prinzipiellen und daher häufig kritiklosen „Kugeljagd" das Wort zu reden, so ist auch hier ein aktiveres Vorgehen im Vergleich zur alten Schule geboten. Dieser Forderung wird auch schon vielfach im Prinzip Rechnung getragen — besonders bei Verletzungen durch Sprengstücke —, wo nicht die Erkenntnis den Arzt zum frühzeitigen Eingriff bewegt, zwingt ihm nach wenigen Tagen das Bild der schweren Infektion das Messer in die Hand. In diesen Fällen heisst es also nicht das volle Bild der Wundinfektion abwarten, sondern frühzeitig, denn das ist rechtzeitig, die Wunde breit eröffnen und den Fremdkörper entfernen.

Von demselben Gesichtspunkt aus sind alle Durchschüsse von Sprengstücken zu behandeln, da sie stets durch Kleiderfetzen usw. grob verunreinigt sind.

Es versteht sich von selbst, dass auch hier kluges Erwägen stets die Indikation zum Eingriff zur Reife bringen und die ausführende Hand leiten wird.

Die von Ritter, Kroh und Klapp geübte radikale Ausschneidung der Wunden womöglich bis ins Gesunde bedeutet sicher einen kühnen Schritt in der zielbewussten Bekämpfung der primären Wundinfektion, doch sind ihr in Abhängigkeit mit den anatomischen Verhältnissen der Wunde recht enge Grenzen gezogen. Klapp führt in seinen Mitteilungen über die Tiefenantisepsis selbst aus:

„Die lebensgefährlichen Wunden sind, abgesehen von den Verletzungen der Körperhöhlen, die für Fragen der allgemeinen Wundbehandlung kaum in Betracht kommen, die unübersichtlichen Wunden, welche auch nicht annähernd durch die Exzision erfasst werden können, die Knochenschussbrüche und die Gelenkschüsse, und deren Behandlungsresultate machen, auch wenn man sich der frühen Exzision bedient, eine Verbesserung noch recht wünschenswert."

Wie wir sehen, haften diesem Verfahren noch viele Mängel an und werden wesentliche Unzulänglichkeiten der Methode wohl kaum zu beheben sein. Auch die theoretischen Einwände, die gegen die Entfernung oder Schädigung vielfach noch lebensfähiger und funktionswichtiger Gewebe wegen der damit verbundenen Funktionsstörungen erhoben werden, sind nicht leichthin von der Hand zu weisen.

Wenn ich auch glaube, dass diese Methode in Verbindung mit der Vuzintiefenantisepsis imstande ist, in der Hand eines klug



erwägenden Chirurgen von Schule — aber nur eines solchen! — schöne Resultate zu zeitigen, so kann sie doch nie Allgemeingut der Aerztewelt in der breiten Kriegspraxis werden, und darin sehe ich einen grossen Nachteil der Methode.

Viel seltener finden wir Veranlassung operativ einzugreifen bei Verwundungen durch Gewehrgeschosse, findet doch dabei niemals eine so grobe Verunreinigung durch mitgerissene Fremdkörper statt wie bei Verwundungen durch Sprengstücke. Daher ist auch die Primärinfektion bei diesen Verwundungen in qualitativer Beziehung eine viel geringere.

Bei Durchschüssen durch Gewehrgeschosse haben wir daher keine Veranlassung, die konservative Behandlungsmethode zugunsten einer aktiveren aufzugeben, wohl aber gebietet uns die Kenntnis von der Konstanz der Primärinfektion, mehr als es bisher geschah, derselben Rechnung zu tragen und einer Entwicklung derselben vorzubeugen. Das geschieht bei Weichteildurchschüssen am besten durch eine zweckentsprechende Immobilisation der verletzten Muskelgruppen durch Schienenverbände usw., wie wir sie gewohnt sind bei Knochen- und Gelenkverletzungen anzulegen.

Bei dieser Art von Schussverletzungen bleibt also die klassische konservative Behandlungsmethode in verschärfter Form in Kraft, nicht aber auf Grund einer eventuellen Keimfreiheit der Wunde, sondern im Gegenteil aus der Erkenntnis heraus, dass die Wunde primär infiziert ist, aber bei Ruhe dank den natürlichen Schutzkräften des Körpers fast immer ohne Komplikationen verheilt. Die Konzession, die wir aber auch bei diesen Wunden dem Satz von der Konstanz der Primärinfektion machen müssen, besteht darin, dass wir auch hier die prophylaktische Antitetanusinjektion fordern müssen, denn auch im Anschluss an diese relativ harmlosen Verwundungen gelangen tödliche Tetanusinfektionen primären Ursprungs zur Beobachtung.

Zur Literatur.

Ein erschöpfendes Verzeichnis der gesamten Kriegsliteratur zu geben, ist zurzeit ausgeschlossen, überschreitet auch den Rahmen dieser Arbeit. Diejenigen Arbeiten aus der Zeit vor dem grossen Kriege, die für die kritische Beleuchtung der Wundinfektionsfrage von fundamentalem Wert sind, habe ich in meiner Arbeit: Zur Infektion der Schussverletzungen, Arch. f. klin. Chir., Bd. 88, H. 2, angeführt.

Ein Sammelverzeichnis der gesamten kriegschirurgischen Literatur bis zum Jahre 1910 befindet sich in der Monographie über Schädelschüsse von O. Holbeck, Berlin 1912. Das Verzeichnis nimmt 60 Seiten ein!

Während des grossen Krieges ist die Literatur ins Unermessliche gewachsen und ihre Zusammenstellung muss Zeiten vorbehalten bleiben, in denen ein internationaler Gedankenaustausch wieder möglich sein wird.

Ich habe mich damit begnügt, nur diejenigen Arbeiten in Fussnoten anzuführen, die den Kampf um die Frage der Wundinfektion und die führenden Gedankenströmungen in der deutschen Kriegschirurgie während des grossen Krieges in prägnanter Weise widerspiegeln. So hoffe ich das Möglichste in Raumersparnis erreicht zu haben.

Literatur.

v. Bergmann, E., Erste Hülfe auf dem Schlachtfelde.

Zangemeister, W., Zur Frage der Wundinfektion. Münch. m. Wochenschr. 1912. Nr. 1.

Bondy, Oskar, Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. Bd. 7.

Ansinn, Wundbehandlung durch Tiefenantisepsis mit Isoctylhydrocuprein bihydrochloricum (Vuzin). Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 20.

Klapp, Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 44.

Morgenroth und Bieling, Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 30.

Wetzel, Ueber den Keimgehalt des Steckgeschosses. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 10.

Laewen und Hesse, Bakterienbefunde bei frischen Kriegsschussverletzungen und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 19.

Marwedel, Lehrbuch der Kriegschirurgie. Herausgegeben von Borchard und Schmieden. 1917.

Hanusa, Beitrag zur Frage des Bakteriengehalts von Projektilen und zur ruhenden Infektion. Bruns' Beitr. Bd. 106. H. 4.

Witzel, Das Steckgeschoss. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 16.

Klapp, Weitere Mitteilung über Tiefenantisepsis bei Kriegsverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 19.

Plaut und Rödelius, Ueber den Keimgehalt des Steckgeschosses. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 15.

Melchior, Klinische Beiträge zur Kenntnis der ruhenden Infektion. Bruns' Beiträge. Bd. 103.

Dosquet, Die offene Wundbehandlung und die Freiluftbehandlung. Thieme. Leipzig 1916.

Roedelius und Plaut, Bakteriologische Untersuchungen von Steckgeschossen. Aerztlicher Verein in Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 47.

Inrig, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 90. H. 1.

Brunner, Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung. Frauenfeld 1899. — Handbuch der Wundbehandlung. Neue deutsche Chir. Bd. 20.

Werner, Ueber primäre Wundheilung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 31.

Hufschmidt und Eckert, Primäre Wundexzision und primäre Naht. Bruns' Kriegschirurgische Hefte. H. 36.

Kroh, Bruns' Beiträge. Bd. 97. Kriegschir. Bd. 2 und 7.

Klose, Ein Beitrag zur Kenntnis der durch die Gruppe der Gasödembazillen erzeugten anaeroben Wundinfektion. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 9.

Dobbertin, Das Chloren schwerinfizierter Wunden mit Dakinlösung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 45. 1917. Nr. 14.



Conradi und Bieling, Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1916. N. 44, 45.
Messner, Wird das Geschoss durch die im Gewehrlauf stattfindende Erhitzung sterilisiert? Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 40.
Müller, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Kaninchen durch Geschosse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47.
Frl. Pustoschkin, Versuche über Infektion durch Geschosse. Dissertation. Bern 1895.
Kayser, Experimentelle Studien über Schussinfektion. Bruns' Beiträge. Bd. 26.
Karlinsky, Zur Kleinkaliberfrage. Zentralbl. f. Bakt. und Parasitenkunde. 1895. Nr. 74.
Tavel, Recherches expérimentales sur l'infection et désinfection des plaies par armes de feu. Revue de chir. 1899. Nr. 12.
Sonntag, Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf im jetzigen Kriege. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. Bd. 10.
Hohlbeck, O., Ueber Tetanuserkrankung im russisch-japanischen Kriege. Petersburger med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.
Hecker, 35. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
v. Oettingen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 102.
Vollbrecht, Arch. f. klin. Chir. Bd. 90.
W. v. Reyher, Die Infektion der Schussverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 88. — Zur Frage der Infektion der Schussverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 91. — Ueber die primäre Infektion der Schusswunden im Kriege. Petersburger med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.



XI.

Kleinere Mitteilung.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Karewski.)

Zur Kasuistik des Angioma arteriale racemosum capitis.

Von

Cand. med. Hans Moses.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die arteriellen Rankenangiome des Kopfes haben von jeher, abgesehen von ihrer Seltenheit, besonderes Interesse erregt, teils wegen der Unsicherheit ihrer Aetiologie, teils wegen der Schwierigkeit ihrer Beseitigung. Es möge deswegen gestattet sein, über einen im Krankenhause der jüdischen Gemeinde zu Berlin beobachteten Fall zu berichten, der mir von Herrn Professor Dr. Karewski zur Publikation gütigst überlassen wurde.

Der Patient, ein zwölfjähriger, blass aussehender, schmächtig gebauter Knabe, fiel im Alter von 4 Jahren mit dem Kopf gegen die Kante eines eisernen Bettes. Eine unbedeutende, etwa erbsengrosse Beule an der linken Kopfseite war alles, was die Eltern des Knaben zunächst bemerkten. Ganz allmählich wurde die Schwellung grösser. Da sie aber sehr langsam an Grösse zunahm und der Knabe lange Zeit hindurch nicht über Beschwerden klagte, wurde kein Arzt zu Rate gezogen. Einige Jahre später, während welcher Zeit die Geschwulst stetig gewachsen war, klagte der Knabe zeitweilig über Klopfen und Brausen im Kopf. Vor einem Jahre — der Knabe war also damals 11 Jahre alt — glaubten die Eltern zu bemerken, dass das inzwischen bedeutend grösser gewordene Gebilde aus geschlängelten Strängen bestehe. Da der Knabe seit einiger Zeit fortgesetzt über Beschwerden im Kopf klagte, und da die Geschwulst sich im Laufe des letzten Jahres noch wieder vergrössert hatte, wurde vor zwei Jahren ein Arzt konsultiert, der zur Entfernung der Geschwulst riet.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus am 27. 5. 1918 zeigte sich folgender Befund (Fig. 1): Man sieht an der linken Kopfseite eine flache Hervorwölbung, die von stark geschlängelten Strängen verschiedener Stärke gebildet wird. Vom Gesicht aus wird sie am deutlichsten durch Vergleich mit der anderen Seite, die ganz flach ist, während hier eine Vorwölbung zu sehen ist, die aus vielfach gewundenen Gefässen von der Dicke einer Federpose bis zu der eines Bleistiftes besteht. Dabei ist der Knochenbau des Kopfes durchaus symmetrisch, und, was man sieht, gehört ausschliesslich den Weichteilen an. An der Schädelkapsel sind auch keine Eindrücke des Tumors nachweisbar.

Die Grenzen der Geschwulst sind: vom Proc. zygomaticus dicht vor dem linken Ohr schräg nach oben innen etwa bis zur Höhe des oberen Augenbrauenrandes, von dort medianwärts zur Sagittallinie sich hinziehend bis etwa zur Mitte, von dort nach abwärts im Bogen verlaufend bis hinter das Ohr. Flächenumfang wie ein Handteller. Form halbmondförmig. Die Palpation ergibt



Fig. 1.

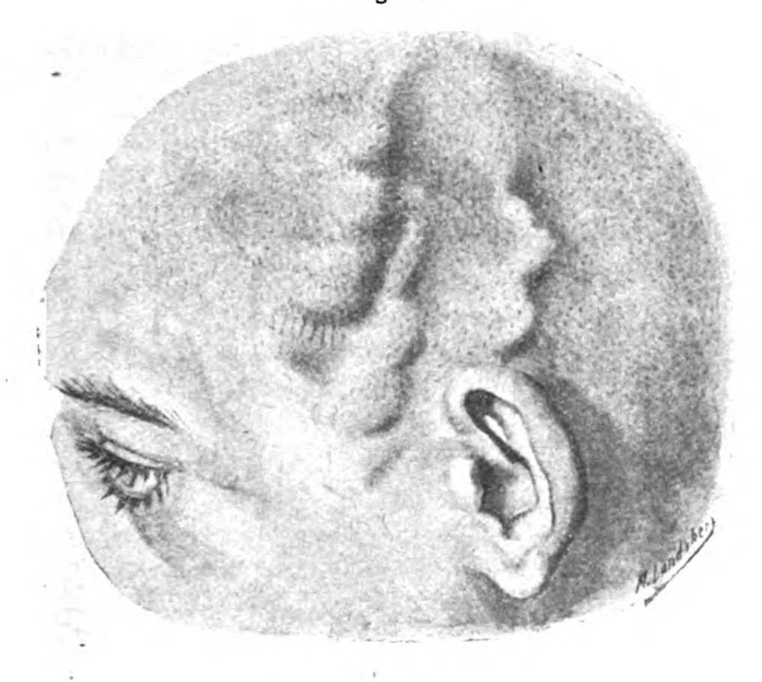
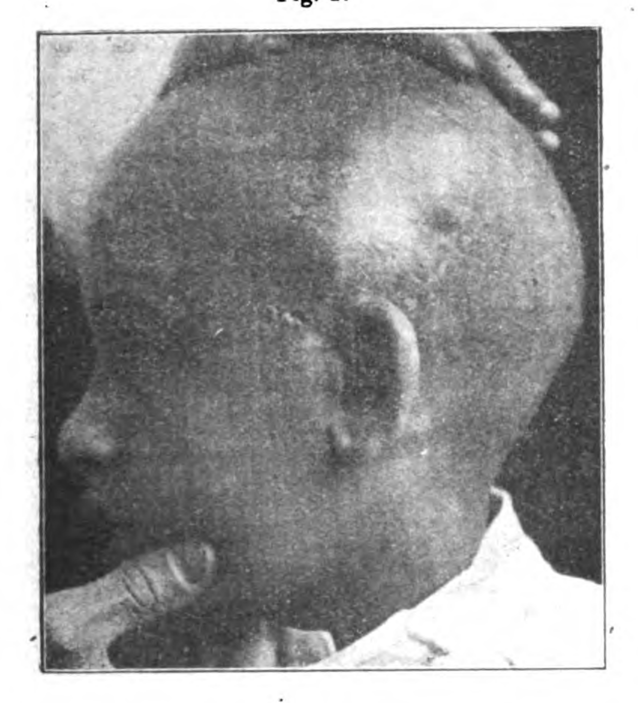


Fig. 2.



starke Pulsation, Die Geschwulst ist komprimierbar und kann durch Druck fast völlig zum Verschwinden gebracht werden. Die Haut darüber ist verdünnt und nur an einzelnen sehr kleinen Stellen hinter dem Ohr durch feinste Venenerweiterungen bläulich verfärbt, während die übrigen Partien von normaler Farbe sind. Die Auskultation ergibt ein deutliches Schwirren. Die Kompression der Art. temporalis und der Art. auricularis posterior lässt die Geschwulst zwar zusammenfallen aber nicht verschwinden; ebensowenig zirkulär ausgeübter Druck, der allerdings nicht völlig abschliessend hergestellt werden kann, weil die Ohrmuschel ebenso wie der Nasenrücken solchen hindern.

Operation: 3. 6. 18 (Geheimrat Prof. Dr. Karewski). Chloroform-Aethernarkose. Ungefähr 3 cm langer Schnitt in der Höhe des Jochbogens direkt neben dem Ohr und zwar horizontal. Dicht unter der Haut im subkutanen Fettgewebe erscheinen enorm dilatierte, stark geschlängelte Venen, welche sich gut voneinander trennen lassen und unterbunden werden. Nachdem sie von der Faszie abgelöst sind, sieht man unter ihnen die sehr stark erweiterte Art. temporalis. Sie wird freigelegt und doppelt unterbunden. Diese Manipulationen haben nicht den geringsten Einfluss auf die Verkleinerung der Geschwulst. Nun wird ein nach hinten konvexer Bogenschnitt geführt, welcher das Rankenangiom in seiner hinteren Hälfte umkreist, und eine starke Arterie ziemlich dicht hinter dem Ohr wiederum doppelt unterbunden. Auch das führt keine Abnahme der Grösse der Geschwulst herbei. Die Kopfschwarte blutet zwar, aber nicht etwa auffallend mehr als bei gewöhnlicher Durchschneidung derselben. Die dilatierten Venen, welche in die Haut hineingehen, kommen unterhalb der Faszie hervor. Die Gefässerweiterungen selbst sitzen vorn zwischen den Faszien und Muskeln, am Scheitelbein aber zwischen Faszie und Knochen, so dass an einzelnen Stellen bei der Exstirpation des Tumors das Periost mit abgelöst werden muss, indessen nur an relativ kleinen Stellen. Es lässt sich natürlich nicht vermeiden, dass auch jenseits des Tumors Venen durchtrennt werden, die unterbunden werden, aber dies betrifft nur sehr kleine Gefässe. Die dickste Erweiterung sitzt ziemlich weit vorn. Der ganze Tumor wird nun zwischen Haut und Muskeln resp. zwischen Haut und Periost zum grössten Teil stumpf, zum andern mit kurzen Schlägen einer krummen Schere, nur da, wo die Veränderungen in die Haut übergegangen sind, mit dem Messer herausgelöst. Die Blutung ist überaus gering, weil jedes Gefäss vor der Durchschneidung nach Wunsch freigelegt und unterbunden werden kann. Sie kommt eigentlich nur aus den Stellen, wo senkrecht in die Haut resp. in das Periost Gefässe eintreten, die man nicht rechtzeitig vor der Durchschneidung fassen kann. Die entstandene Wundhöhle und Wundfläche hat ungefähr die Grösse einer Manneshohlhand. Als das Präparat exstirpiert ist, liegt die ganze Faszie des Musc. temporalis frei, dilatierte Gefässe sieht man nicht mehr und an einzelnen Stellen ist der Knochen vom Periost entblösst. Der Lappen wird sorgfältig wieder angelegt und ein Kompressionsverband ziemlich eng angenäht, mit Offenlassen einer kleinen Stelle oberhalb des Ohres zum Abfluss eventuellen Sekrets.

Verlauf: 5. 6. 18. Schwellung des linken Augenlides. Geringe Schmerzen an der Wunde. Allgemeinbefinden gut.

8. 6. 18. Schwellung des linken Augenlides völlig verschwunden. Keine Beschwerden.

11. 6. 18. Verbandwechsel. Keine Sekretion, auch nicht an der Stelle oberhalb des Ohres, wo die Wunde offen gelassen worden ist. Wunde per primam intentionem vollkommen geheilt. Entfernung der Naht. Schutzverband.

28. 6. 18. Der Knabe wird geheilt entlassen (Fig. 2).



Im vorliegenden Falle scheint als Entstehungsursache ein Trauma vorzuliegen, eine Aetiologie, die vielfach bestritten wird und auch sicherlich für die Mehrzahl der bisher publizierten Beobachtungen nicht anerkannt werden kann. Vielmehr muss man für diese eine kongenitale Anlage annehmen. Aber bei dem von uns behandelten Knaben waren bis zum 4. Lebensjahre keinerlei angiomatische Erscheinungen vorhanden. Erst nach dem Trauma, und zwar unmittelbar nach diesem, zeigten sich die ersten Anfänge der Geschwulst. Die Entwicklung des Tumors ging sehr langsam vor sich, und schliesslich hat die Haut, in der ja die Angiomentwicklung gewöhnlich sitzt, nur Veränderungen gezeigt an Stellen, die ganz abseits von der eigentlichen und hauptsächlichen Geschwulstbildung lagen, und auch hier nur in geringfügigster Weise. Die Tatsache, dass diese gerade von der Stelle des Traumas ausgegangen ist, hier ihre grösste Entwicklung nahm, und dass der Tumor ausschliesslich aus erweiterten Gefässen bestand ohne eigentliches Schwellgewebe — solches wurde auch mikroskopisch nicht nachgewiesen — lässt keine andere Deutung zu. Die kleinen, durch erweiterte Hautvenen bläulich erscheinenden Hautpartien fanden sich hinter dem Ohr, da, wo die geringste Ausdehnung des Tumors wahrgenommen wurde, und dürften deswegen als sekundäre Veränderungen der Kutis aufzufassen sein. Jedenfalls hatten sie keinen angiomatösen Charakter und wurden ohne Exzision durch Exstirpation der subkutanen Gefässerweiterungen zum Verschwinden gebracht.

Für die Behandlung des Rankenangioms kommt heute wohl nur noch die völlige Exstirpation in Frage, sofern die Ausdehnung des Tumors sie nicht verbietet. Die operative Entfernung in unserem Falle gelang ohne Anwendung prophylaktischer Blutstillung. Das schrittweise Vorgehen und die sorgfältige, vorsichtige Unterbindung jedes zutage tretenden Gefässes bei im wesentlichen stumpfer Auslösung, die nur durch einige Scherenschläge vervollständigt wurde, ermöglichte es, dass die Operation fast ohne Blutungen vor sich ging, und als der Tumor entfernt war, blieb die Wunde vollkommen trocken. Auch postoperativ erfolgte keine Nachblutung. Die Möglichkeit, in der beschriebenen Weise vorzugehen, war gegeben durch die Dilatation von Gefässen nicht allzu grossen Kalibers. Aber darauf wird es ja überhaupt ankommen, dass Rankenangiome exstirpiert werden, bevor sie allzu grosse Ausdehnung angenommen haben.

Schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts war Heyne der Ansicht, dass die Exstirpation die geeignetste Methode für die Behandlung des Rankenangioms sei und nach ihm sind von Sigmund, Berger, Goering, W. Körte und anderen Berichte über erfolgreiche Exstirpationen gebracht worden. Ganz besonders war es W. Körte, der sich auf Grund seiner Erfahrungen für diese Art der Behandlung einsetzte. Körte sagte, dass „die Gefässneubildung, der Haupttumor, radikal entfernt oder zerstört werden muss, die peripherischen, erweiterten, zuführenden Arterienäste ziehen sich danach zusammen“.

Zur Verminderung der Blutung bei der Operation werden die verschiedenartigsten Hilfsmittel angewandt. Die einen bevorzugen den temporären, andere den dauernden Verschluss des zuführenden Hauptgefässbaumes, mit dem die dilatierten Venen im Zusammenhang stehen. Am Kopf ist damit aber wenig zu erreichen wegen der zahlreichen Kollateralen, die von der anderen Seite her die Arterien mit Blut versehen. Ferner haben wir ja auch in unserem Falle gesehen, dass weder die Kompression der Karotis noch auch die der Auricularis posterior einen wesentlichen Einfluss auf die Verkleinerung der Geschwulst gehabt hat. Speziell für den Kopf ist dann weiter noch prophylaktische Blutleere durch Umlegen eines elastischen Schlauches versucht worden (Sigmund),



in gleicher Art, wie es für Schädelplastiken angegeben ist. Das wäre in unserem Falle nicht auszuführen gewesen, weil dann der peripherische untere Teil des Tumors im Schlauch geblieben und so eine radikale Entfernung nicht zustande gekommen wäre. Heyne, Billroth und andere schliesslich empfehlen die perkutane Umstechung rings um den Tumor herum. Dieses Verfahren hätte in unserem Falle bei der grossen flächenhaften Ausdehnung der Geschwulst erhebliche Unbequemlichkeiten verursacht, ganz abgesehen davon, dass die stumpfe Auslösung mit einem Lappenschnitt in der von uns ausgeführten Weise dann nicht möglich gewesen wäre. Auf die Erhaltung der Haut muss doch wohl das Hauptgewicht gelegt werden.

Seit der Operation sind nun 5 Monate verflossen. Der Knabe hat sich in dieser Zeit wieder mehrmals bei uns blicken lassen. Es ist kein Rezidiv eingetreten. Ein solches ist bei der radikalen Entfernung auch wohl nicht mehr zu erwarten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Berlin-Pankow. — Direktor: Dr. Adler.)

Die Bedeutung der okkulten Blutungen für die Diagnose des Magenkarzinoms.

Von

Assistenzarzt Dr. Karl Lutz.

In Erkenntnis der Bedeutung und auch der Schwierigkeit einer Frühdiagnose des Magenkarzinoms haben in den letzten Jahren die verschiedensten Autoren Methoden angegeben, welche die Frühdiagnose sicher stellen sollen.

Salkowski[1]) fand, dass im Urin von Karzinomkranken die Menge des durch Alkohol fällbaren Stickstoffes im Verhältnis zum Gesamtstickstoff gegenüber der Norm beträchtlich vermehrt ist; während normaler Weise dieser sogenannte kolloidale Stickstoff (K.-N.) etwa 3,5 pCt. des Gesamtstickstoffes (G.-N.) beträgt, liegen die Werte bei Karzinomurinen zwischen 8 und 9 pCt.

Diese Angaben Salkowski's wurden von Gross und Reh[2]), Mancini[3]), Ishioka[4]), Caforio[5]), Einhorn, Kahn und Rosenbloom[6]) und Feurer[7]) nachgeprüft.

Ihre Resultate weichen aber zum Teil erheblich von denen Salkowski's ab. Es zeigte sich nämlich, dass eine Vermehrung des kolloidalen Stickstoffes im Urin auch bei anderen schweren Erkrankungen, insbesondere bei Infektionskrankheiten, wie Unterleibstyphus, bei Tuberkulose, Herzinsuffizienz und Leberkrankheiten, perniziöser Anämie, Zuckerkrankheiten usw. vorkommt. Ueber die Verhältnisse beim Karzinom selbst gehen die Ansichten der Autoren

1) Salkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 1580 u. 1618; 1910. S. 533, 1746 u. 2297.
2) Gross und Reh, Med. Klinik. 1911. S. 778.
3) Mancini, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 106. S. 288.
4) Ishioka, Med. Klinik. 1911. S. 1548.
5) Caforio, Berlin. klin. Wochenschr. 1911. S. 1843.
6) Einhorn, Kahn u. Rosenbloom, Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 17. S. 557.
7) Feurer, Grenzgebiete. 1912. S. 872.

weit auseinander, indem bei manchen Karzinomen eine beträchtliche Vermehrung des kolloidalen Stickstoffes festgestellt wurde, andererseits aber auch Karzinome beschrieben wurden, bei welchen dieselbe vermisst wird.

Die Methode der Bestimmung des kolloidalen Stickstoffes im Urin ist infolgedessen als sicheres Diagnostikum auf Karzinom nicht zu verwerten.

Auch der Nachweis hämolytischer Substanzen im Mageninhalt von Karzinomkranken nach Grafe und Röhmer[1]), die Untersuchungen über die hämolytische Wirksamkeit von Magensäften anstellten, indem sie den schwach alkalisch gemachten Magensaft mit Aether extrahierten und aus dem Rückstand nach dem Verjagen des Aethers mit physiologischer Kochsalzlösung eine Emulsion bereiteten, welche in fallenden Mengen zu einer 5proz. Aufschwemmung frisch gewaschener Kaninchenblutkörperchen gesetzt wurde, wobei es sich zeigte, dass der Extrakt von karzinomatösem Magensaft die roten Blutkörperchen auflöste, während die Wirkung bei gutartigen Magenkrankheiten und bei Gesunden ausblieb, ist wegen der Mängel, welche der Methode anhaften, als sicheres Diagnostikum auf Karzinom nicht zu gebrauchen, indem z. B. auch Trypsin, welches durch Rückfluss von Darmsaft in den Magen gelangt, die Probe positiv gestaltet; andererseits z. B. bei Gastrektasie das Hämolysin so verdünnt wird, dass die Hämolyse ausbleibt oder nur schwach ausfällt.

Die Probe hat infolgedessen nur eine sehr geteilte Aufnahme gefunden, wie die Berichte von Fabian, Fraenkel, Lievierato und Feurer[2]) beweisen. Die hämolytische Wirkung des karzinomatösen Mageninhaltes beruht nach Grafe und Röhmer auf dem Vorhandensein von Oelsäure; allein schon der Nachweis derselben bzw. die Ausführung der hämolytischen Methode ist so kompliziert, dass sie kaum einen Eingang in die allgemeinen klinischen Untersuchungsmethoden finden wird.

Auch der Nachweis eines polypeptidspaltenden Fermentes nach Neubauer und Fischer[3]), welche zu diesem Zwecke das Glyzyltryptophan benutzten, aus welchem bei Anwesenheit eines polypeptidspaltenden Fermentes Tryptophan frei wird, das durch die charakteristische Rotfärbung mit Brom leicht nachgewiesen werden kann, ist wegen der vielen Fehlerquellen, die bei der Ausführung der Probe unterlaufen können, nach den Untersuchungen von Levy,

1) Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1977 u. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 93. S. 161; ebenda Bd. 94. S. 239. Bd. 100. S. 597.

2) Feurer, Grenzgebiete. 1912. Heft 4 u. 5.

3) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 97. S. 499. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 674.



Pechstein und Feurer (l. c.) für die Diagnose eines Magenkarzinoms nicht charakteristisch, insbesondere ist durch alle die genannten Proben die Forderung einer Frühdiagnose des Karzinoms in keiner Weise erfüllt.

Auch das Gluczinski'sche Verfahren, darauf beruhend, dass bei Ulkuskarzinom des Magens eine sekretorische Insuffizienz des Magensaftes, d. h. Abnahme der Salzsäure eintritt, wenn an ein und demselben Tage der Magen nüchtern gehebert, dann nach einer gründlichen Magenspülung ein Probefrühstück und eine Probemahlzeit gegeben wird, ist nach den eingehenden Untersuchungen von Zöppritz[1]) als nicht für Karzinom charakteristisch anzusprechen.

Dasselbe gilt von der Salomon'schen Eiweissprobe und der Abderhalden'schen Reaktion.

All diese Methoden, von dem Gluczinski-Verfahren abgesehen, dessen Ausführung aber häufig genug an dem Widerstand der Patienten scheitert, sind überdies so kompliziert, dass sie nicht ohne weiteres Eingang in die klinischen Laboratorien finden können.

Eine erhöhte Bedeutung in der Diagnose des Magenkarzinoms kommt dem Röntgenverfahren zu, über das weiter unten zu berichten sein wird.

Wir müssen also nach Methoden suchen, welche leichter auszuführen und dabei doch sicherer als die angeführten sind.

Nun ist nach übereinstimmender Angabe sämtlicher Autoren eins der charakteristischsten makroskopischen und mikroskopischen Zeichen der Karzinome die Ulzeration, und zwar die sehr frühzeitige Ulzeration, die nach Boas[2]) darauf beruht, dass bei der Entstehung der Karzinome die den Mutterzellen eigenen Schutzvorrichtungen gegen äussere Schädigungen allmählich verloren gehen; „dadurch verlieren z. B. die Magenkarzinome ihre Widerstandsfähigkeit gegen den Magensaft. Ist erst der Ulzerationsprozess, wenn auch nur oberflächlich, eingeleitet, dann dringen Bakterien ein und erzeugen bzw. unterhalten mehr oder weniger starke entzündliche Prozesse, die sich bis zur eitrigen Durchtränkung, ja sogar bis zur Gangrän steigern können".

Interessant ist in dieser Hinsicht ein Bericht von Versé[3]) über 12 zum Teil in sehr frühem Stadium bei Sektionen gefundenen Magenkrebsen, die während des Lebens, soweit bekannt war, keine Erscheinungen hervorgerufen hatten. Es handelte sich

1) Zöppritz, Grenzgebiete. 1916. Bd. 29. H. 1.

2) Boas, Die Bedeutung der okkulten Blutungen des Magendarmkanals für die Abdominalchirurgie. Grenzgebiete. 1916. Bd. 29. H. 3.

3) Versé, Arbeiten aus dem pathologischen Institut Leipzig. Herausgegeben von F. Marchand. Bd. 1. H. 5.



um 11 Millimeter- bis fünfmarkstückgrosse Tumoren; vier derselben waren bereits makroskopisch ulzeriert, die 8 andern zeigten mikroskopisch mehr oder weniger ausgedehnte Veränderungen der Schleimhautoberfläche. Die Veränderungen waren aber überall so, dass entweder von Gefässen, welche direkt an der Oberfläche gelegen waren, oder durch Abstossungen der obersten Tumorschichten Blutfarbstoff in den Mageninhalt gelangen konnte.

Bei 21 fortgeschrittenen resezierten Magenkarzinomen war eine derartig starke Ulzerierung vorhanden, dass Blutfarbstoff unbedingt in den Magen gelangen musste. Nur in einem einzigen Falle, bei dem es sich um einen Szirrhus des Magens handelte, konnte zweifelhaft sein, ob es zu Blutungen kommen konnte, da wenigstens makroskopisch eine Ulzeration nicht bestand. Auch von anderen Autoren ist die Häufigkeit der Ulzeration beschrieben.

So fand Borrmann unter 63 Magenkarzinomen 57 mal makroskopisch sichtbare Ulzerationen, mikroskopisch befanden sich auch bei den restierenden 6 Blutungen.

Förringer[1]) fand bei 9 wegen Karzinom resezierten Mägen in sämtlichen Fällen schon makroskopisch sichtbare Ulzerationen, Zöppritz[2]) bei 34 wegen Karzinom resezierten Mägen überall mehr oder weniger ausgedehnte Ulzerationen.

Von Bedeutung sind übrigens die Untersuchungen von Konjetzny[3]), die er an resezierten Magenkarzinomen anstellte. Nach ihm spielt nicht die Ulzeration die Hauptrolle beim Zustandekommen der Blutungen; die letzteren finden vielmehr in ganz bestimmten anatomischen Verhältnissen im Karzinom selbst bzw. in dessen Randpartien seine Erklärung, indem sich nämlich in den Randpartien des Magenkarzinoms fast regelmässig stark erweiterte Kapillaren finden, die bis dicht unter die Schleimhaut ziehen und dort dichte Gefässschlingen bilden. Bei der ausgesprochenen Neigung des Karzinoms zum Zerfall ist es dann klar, dass mit ihm dauernde Hämorrhagien auftreten müssen.

Von Wichtigkeit ist auch eine Bemerkung Hauser's[4]), nach welcher bei Zylinderkarzinomen des Magens und des Dickdarms die Neubildungen meistens schon sehr frühzeitig der Ulzeration anheimfallen, indem gerade bei diesem Sitze der Neubildung chemische und mechanische Insulte unausgesetzt auf letzteres einwirken müssen. Von dieser Regel bilden nach Hauser nur die

---

1) Förringer, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 41.
2) Zöppritz, Grenzgebiete. 1912.
3) Konjetzny, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
4) Hauser, Das Zylinderepithelkarzinom des Magens und des Dickdarms. Jena 1890. S. 93.



skirrhösen Formen des Magens eine Ausnahme, bei denen der ulzeröse Zerfall des Krebsgewebes offenbar sehr lange oder eventuell völlig ausbleiben kann.

Wir selbst fanden bei 29 resezierten Magenkarzinomen oder solchen, bei denen das Präparat auf dem Sektionstisch gewonnen wurde, stets eine ausgesprochene Ulzeration, die unbedingt zur Blutung führen musste, und nur in einem einzigen Falle (Fall 18), bei dem es sich um einen Skirrhus des Magens handelte, war makroskopisch eine Ulzeration nicht nachzuweisen.

Nun äussert sich aber, wie Boas ganz richtig sagt, was anatomisch als Ulzeration zum Ausdruck kommt, klinisch je nach dem Stadium und der Ausbreitung des Prozesses in manifester oder okkulter Blutung, und zwar in letzterer häufiger als in ersterer.

Diese okkulten Blutungen bzw. der Nachweis derselben wird nun von der überwiegend grossen Mehrzahl der Forscher als für das Karzinom charakteristisch angegeben. Jaworsky[1]) weist im Jahre 1906 bereits darauf hin, dass bluthaltiger Stuhl, auch wenn derselbe makroskopisch normal aussieht, den Verdacht auf eine geschwürige Neubildung im Magendarmkanal nahe legt.

Nach von Aldor[2]) gehört zur Diagnose des Magenkrebses wesentlich der Nachweis von okkultem Blut im Stuhl.

Klieneberger[3]) fand nun bei Karzinomen in 90 pCt.,
Rütimeier[4]) in 100 pCt.,
Boas und Kochmann[5]) in 97 pCt.,
Boas[6]) in 94,5 pCt.,
Kemp[7]) in 88 pCt.,
Bardachzki[8]) in 93 pCt.,
Zöppritz[9]) in 94,5 pCt.,
Emmert[10]) in 95,2 pCt.,
Schlecht[11]) in 94,7 pCt.
einen positiven Blutbefund.

Unsere eigenen, auf 5 Jahre sich erstreckenden Untersuchungen an unserem Magenkarzinommaterial ergaben folgendes Resultat:

1) Jaworsky, Wiener klin. Wochenschr. 1906.
2) von Aldor, Wiener klin. Wochenschr. 1907.
3) Klieneberger, Volkmann's Sammlung; innere Medizin. Nr. 209. S. 10.
4) Rütimeier, Monographie (Ulkus). Wiesbaden 1906.
5) Boas und Kochmann, Arch. f. Verdauungskrankh. 1902. Bd. 8.
6) Boas, Diagnostikum und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1911.
7) Kemp, Arch. f. Verdauungskrankh. 1912. Bd. 8.
8) Bardachzki, Wiener klin. Wochenschr. 1912.
9) Zöppritz, Grenzgebiete. 1912.
10) Emmert, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 10.
11) Schlecht, Grenzgebiete. 1917. Heft 4 u. 5.



Es wurde der Stuhl in 40 Fällen von Magenkarzinom, deren Diagnose durch Biopsie oder Autopsie festgestellt wurde, und die daher von ganz besonderem Werte sind, auf okkultes Blut untersucht. Von diesen 40 sicheren Karzinomen wiesen 37, d. h. also **92,5 pCt. dauernd** okkultes Blut im Stuhl auf. Nur 3 Fälle waren dauernd negativ. Auf diese 3 Fälle werden wir noch besonders zu sprechen kommen. Wir verfügen über noch weitere 8 Fälle von sicheren Magenkarzinomen, bei welchen aber die Operation bzw. Sektion nicht ausgeführt werden konnte oder durfte. Von diesen 8 Fällen wiesen sämtliche 8 eine dauernde okkulte Blutung auf, so dass wir also unter 48 sicheren Fällen von Magenkarzinom 45mal, d. h. in 93,8 pCt., einen dauernd positiven Blutbefund im Stuhl aufzuweisen hätten, doch wollen wir, um ganz sicher zu gehen, nur die autoptisch oder bioptisch sichergestellten Fälle gelten lassen, d. h. einen positiven Blutbefund von 92,5 pCt. in Rechnung stellen.

Zum Nachweis dieser okkulten Blutungen im Mageninhalt wie im Stuhl bedienten wir uns der sogenannten katalytischen Proben und zwar in früherer Zeit der alten Weber'schen Guajakprobe, in neuerer Zeit der Boas'schen Phenolphthalinprobe und in letzter Zeit der Boas'schen Benzidinschälchenprobe und der Choralhydratalkohol-Guajakprobe. Bezüglich der alten Weber'schen Probe müssen wir Boas unbedingt recht geben, wenn er dieselbe als ungenügend bezeichnet. Denn wir konnten des öfteren beobachten, dass Fälle, welche mit der Guajakprobe negativ waren, einen deutlichen, oft sogar starken Ausfall bei Anwendung der letztgenannten Proben aufwiesen.

Als sehr zweckmässig hat sich für uns auch die Angabe von Zoeppritz erwiesen, bei nüchternem Hebern 50—100 ccm Spülflüssigkeit mehrmals aus- und einlaufen zu lassen. Auch hier fanden wir bei der zweiten Untersuchung nach dieser Methode deutlich Blut positiv, während bei der ersteren solches nicht nachzuweisen war.

Die Phenolphthalinprobe ist als ausserordentlich scharfe Probe zu bezeichnen. Es ist jedoch ohne weiteres zuzugeben, dass die Probe öfters nicht ganz eindeutig ist, indem ab und zu eine ganz leichte rote Tönung eintritt bei sicherer Blutabwesenheit, z. B. bei Anstellungen der Probe mit Wasser. Es beruht dieser positive Ausfall der Probe, wie zuerst Köber[1]), dann auch Schirokauer[2]) und in letzter Zeit Grundmann betont hat, darauf, dass das

1) Köber, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 32.
2) Schirokauer, Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 29.



Präparat vom basischen Phthalat nicht ganz frei ist und dass daher namentlich bei langer Aufbewahrung des Präparats eine schwache Rötung des Phenolphthalins schon mit den zum Blutnachweis dienenden Reagentien, wie Eisessig, Alkohol, Wasserstoffsuperoxyd erfolgen und diese Rötung bei nachträglichem Zusatz von Alkali noch beträchtlich zunehmen und daher zu Täuschungen führen kann. Diese Fehlerquelle kann jedoch nach Boas — wir haben das sehr häufig ausgeführt — durch öfteres Aufkochen der Lösung mit Zinkspänen und durch nicht zu langes Stehenlassen der Reagentien so hochgradig vermindert werden, dass praktisch diese Fehlerquelle so gut wie überhaupt nicht in die Wagschale fällt. Die Benzidinschälchenprobe, die wir, wie erwähnt, in der letzten Zeit ausserordentlich häufig anwenden, wie wir überhaupt fast niemals nur eine Probe, sondern zur Kontrolle fast stets noch eine zweite und in letzter Zeit eine dritte anwenden, hat sich uns als ausserordentlich zweckmässig erwiesen. Sie ist ausserordentlich leicht anzustellen, ausserordentlich genau und steht der Phenolphthalinprobe an Schärfe nur um weniges nach. Die Chloralhydratalkohol-Guajakprobe ist schwächer als die Phenolphthalin- und die Benzidinschälchenprobe, aber doch bedeutend schärfer als die alte Weber'sche Probe und hat sich uns als absolut brauchbar erwiesen.

Endlich sei noch ein kurzer Hinweis gestattet auf diejenige Untersuchungsmethode, welche den untrüglichsten Beweis für das Vorliegen einer Blutung, sei es im Magen, sei es im Darm erbringt, nämlich auf den spektroskopischen Blutnachweis.

Wir selber besitzen vorerst über die Anwendung der spektroskopischen Blutnachweismethode und ihre Verwertbarkeit noch keine genügende Erfahrung, werden uns aber für später einen eventuellen Bericht vorbehalten.

Nach den Untersuchungen von Snapper[1]) steht derselbe selbst den schärfsten katalytischen Reaktionen (Benzidin und Phenolphthalin) kaum nach, und auch Boas[2]) redet ihm das Wort, doch kommt nach seinen Erfahrungen der spektroskopische Blutnachweis in den Fäzes den katalytisch geführten Methoden an Schärfe noch nicht ganz gleich, während der spektroskopische Blutnachweis im Mageninhalt die katalytischen Proben nicht bloss an Sicherheit, sondern auch an Schärfe übertreffen soll.

Der Vorzug gegenüber den katalytischen Methoden besteht aber darin, dass hierdurch eben die Anwesenheit von Blut mit absolutester

1) Snapper, Spektroskopischer Nachweis von Blut in den Fäzes. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 35.

2) Boas, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 26.



Sicherheit erwiesen wird, und deshalb müsste stets die jeweilige katalytische Probe durch den spektroskopischen Nachweis von Blut ergänzt werden.

Zu besprechen wären nun noch kurz die Fehlerquellen, welche bei Anstellung der katalytischen Proben unterlaufen können. Es muss, um solche zu verhüten, unbedingt verlangt werden, dass die Reagentien tadellos rein und frisch sind; ferner, dass die Proben immer genau nach Vorschrift von geübten Untersuchern ausgeführt und willkürliche Modifizierungen unter allen Umständen unterlassen werden, denn wir konnten uns häufig genug davon überzeugen, dass die Probe bei nur oft geringen Abweichungen negativ und, wenn die genannte Abweichung vermieden wurde, bei der zweiten Untersuchung von genau demselben Material, oft sogar von der gleichen Entnahmestelle, positiv ausfiel.

Ferner gibt es eine ganze Reihe von mit der Nahrung eingeführten Oxydationsfermenten, welche die Probe positiv gestalten können. Die Reaktion ist aber, eine dementsprechende Nahrung vorausgesetzt, so unbedeutend, dass man vom rein praktischen Standpunkt aus sagen kann, dass eine andere Substanz als Blutfarbstoff die Probe kaum positiv gestalten wird.

Schwierigkeiten macht nur, wie alle Autoren einstimmig bekunden, die Unterscheidung von exogenem, d. h. mit der Nahrung eingeführtem, und endogenem Blut.

Es ist jedoch ziemlich leicht, bei Regelung der Diät exogenes, d. h. alimentäres Blut auszuschalten. Die Patienten bekommen eine Nahrung, welche keinen Blutfarbstoff oder Derivate desselben enthalten, d. h. eine fleisch-, fisch-, wurst- und chlorophyllfreie Kost. Nach etwa 3—4 Tagen, bei Obstipationen entsprechend später, ist dann der Stuhl für die Untersuchung zu verwerten. Wir gaben den Patienten häufig eine Karminpille zu schlucken. Es tritt dadurch eine exquisite Rotfärbung des Stuhles auf. Nach 2—3 Tagen, ab und zu, insbesondere bei Obstipation, erst am 4. Tag, war in der Regel keinerlei Rotfärbung des Stuhles mehr nachzuweisen, so dass wir für gewöhnlich erst vom 5. Tage ab den Stuhl für die Untersuchung verwerten. Auf alle Fälle ist es sehr zweckmässig, durch Darreichung von Abführmitteln, wie Karlsbader Salz, Magnesiumsulfat, Rizinusöl, den Stuhl etwas anzutreiben, man hat dabei noch den Vorteil, dass der dünne Stuhl sich leichter untersuchen lässt, und andererseits, dass eventuell vorhandene Läsionen der untersten Darmabschnitte, insbesondere Hämorrhoiden, nicht gereizt werden.

Dass gerade die letzteren, wie auch Fissuren, Polypen, geschwürige Veränderungen des Dickdarms überhaupt zu Täuschungs-



quellen werden könnten, ist klar: aber das Blut ist hierbei dem Stuhle nicht innig beigemischt, wie dies bei Blutungen aus den oberen Darmabschnitten der Fall ist, sondern ist vielmehr als manifestes Blut fast stets am Rande der Stuhlpartien sichtbar als punkt- oder strichförmige Blutung oder als Lache und kann somit als Fehlerquelle leicht vermieden werden.

Was die sonstigen Affektionen des Magen-Darmkanals, welche mit Blutungen einhergehen können, betrifft, so sind dieselben in ihrer Gesamtheit von der Mundhöhle bis zum After von Boas[1]) ausführlichst beschrieben und bewertet worden.

Wir können dieselben infolgedessen an dieser Stelle wohl übergehen und wir meinen, dass bei genauer klinischer Untersuchung des Patienten die grösste Mehrzahl derselben als Täuschungsquelle ausgeschlossen werden kann, ganz abgesehen davon, dass eine ganze Anzahl dieser Affektionen, wie Aneurysmen der Magenarterien usw., doch wohl äussert selten sind. Es besteht also von dieser Seite eine nennenswerte Täuschungsquelle so gut wie nicht.

Eine andere Fehlerquelle entsteht durch die sogenannten artifiziellen Blutungen, wie sie durch unsere Untersuchungsmethoden, insbesondere durch das Einführen des Magenschlauches, entstehen können. Nun fanden wir aus zahlreichen Kontrolluntersuchungen, die wir an Kindern und jugendlichen Patienten überhaupt vornahmen, dass der normale Magen-Darmtraktus an und für sich nicht leicht zu Blutungen neigt. Dagegen ist es nicht zu bestreiten, dass dies beim Vorliegen von Magenaffektionen schon eher der Fall ist, und zwar sind es besonders Fälle von Anazidität oder Hypazidität, und hier gibt dieselbe, wie auch Boas berichtet, leicht insofern zu Täuschungen Anlass, als das Hämoglobin unzersetzt in Lösung geht und sich dadurch dem Auge entzieht. In Fällen von Superazidität ist die Blutung leicht mit dem blossen Auge zu erkennen. Doch ist bei vorsichtiger und geschickter Sondierung die Möglichkeit artifizieller Blutungen eine sehr geringe. So hatte Zoeppritz unter 250 Magenausheberungen nur 15 mal, d. h. in 6 pCt., eine artifizielle Blutung.

Was die Verwendung des Erbrochenen zur Blutuntersuchung betrifft, so ist, da Blutungen infolge Pressens nicht auszuschliessen sind, der Wert dieser Untersuchungen unseres Erachtens nur ein sehr minimaler und höchstens der negative Blutbefund zu verwerten.

Im übrigen verwenden wir namentlich in der letzten Zeit den Mageninhalt viel häufiger als früher zur Blutuntersuchung, weil

1) Boas, Die Lehre von den okkulten Blutungen. 1914.



die gleichzeitige Untersuchung von Stuhl und Mageninhalt einen bedeutenden lokalisatorischen Wert besitzt, während bei einseitiger Untersuchung des Stuhles wir nur wissen, dass im Verdauungskanal überhaupt ein zu Blutungen führender Prozess vorhanden ist. Wir können nach unseren Untersuchungsergebnissen in völliger Uebereinstimmung mit Schlecht sagen, dass positiver Blutbefund im Magen und im Stuhl auf den Sitz im Magen hinweist, während ein negativer Magen- und positiver Stuhlbefund auf den Sitz im Darm hinweist. Ueber die Ausnahmen, d. h. negativen Magen- und positiven Stuhlbefund bei Vorhandensein einer karzinomatösen Erkrankung des Magens, werden wir uns weiter unten noch ausführlicher zu unterhalten haben.

Nur noch eine kurze Bemerkung über die Frage, ob Einzeluntersuchungen oder Serienuntersuchungen angestellt werden sollen.

Wir können ganz kurz sagen, dass eine einzelne Untersuchung, sei es, dass sie positiv, sei es, dass sie negativ ausfällt, wenig Wert besitzt, da namentlich im ersteren Falle die exogene Natur der Blutung vielfach doch nicht mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Verwertbar ist nur das Ergebnis von Serienuntersuchungen, die auch von Boas gefordert werden.

Wir haben in unseren Fällen durchweg mindestens drei, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl aber fünf, sechs und noch mehr Einzeluntersuchungen, natürlich stets unter den bereits vorher erwähnten Kautelen angestellt, und nun zeigt sich bei den Karzinomen, dass bei Anstellung von Serienuntersuchungen der Blutbefund ganz konstant ein positiver ist, der auch durch eine bestimmte Diät oder, wie wir in 2 Fällen nachweisen konnten, auch durch die Gastroenterostomie so gut wie überhaupt nicht beeinflusst werden kann.

Diese Persistenz der Blutungen und die gleichbleibende Intensität derselben, die auch durch eine bestimmte Diät nicht zu beeinflussen ist, ist demnach als das Hauptcharakteristikum der Karzinome zu bezeichnen.

Wir haben bei unseren Serienuntersuchungen unter 40 sicheren Magenkarzinomen 37 mal einen stets konstanten, dazwischen niemals einen negativen, Blutbefund zu verzeichnen gehabt, und wir befinden uns in dieser Beziehung in völliger Uebereinstimmung mit Zöppritz (l. c.) und mit Emmer[1]), wenn wir behaupten, dass schon ein einmaliger negativer Blutbefund die Diagnose Magenkarzinom in höchstem Grade unwahrscheinlich macht, im Gegensatz zu dem

1) Emmer, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 10.

Ulcus ventriculi, bei welchem, wie wir später sehen werden, häufig positiver mit negativem Blutbefund wechselt.

Eine grosse Bedeutung in der Diagnose der Magenkrebse kommt heute dem Röntgenverfahren zu, doch ist dasselbe dem Blutnachweis einmal durch die Schwierigkeit der Untersuchung unterlegen. Sodann ist die röntgenologische Untersuchung aus äusseren Gründen nicht jedem Arzt möglich, von der zur Deutung von Röntgenbildern und Befunden vor dem Röntgenschirm nötigen Vorbildung ganz abgesehen, während die Blutnachweismethoden von jedem Arzt ausgeführt werden können.

Wir hatten unter unseren 40 sicheren Magenkarzinomen 26mal, bei einzelnen Fällen zu wiederholten Malen, die Röntgenuntersuchung ausgeführt und unter diesen nur einmal einen Versager und zweimal einen für Karzinom nicht eindeutigen Befund erhoben. Von den 8 Fällen von ebenfalls sicheren Magenkarzinomen, die allerdings durch Operation oder Sektion nicht festgestellt waren, wurden 7 Fälle röntgenologisch untersucht und in allen 7 Fällen ein positiver Röntgenbefund festgestellt. Es waren mithin unter 33 röntgenologisch untersuchten Magenfällen nur eine Fehldiagnose und zwei nicht ganz eindeutige Diagnosen, d. h. also der Röntgenbefund war in 90,9 pCt. aller untersuchten Magenkarzinome positiv, und wir befinden uns in dieser Hinsicht annähernd in Uebereinstimmung mit Schüller[1]), der einen völlig normalen Röntgenbefund bei ausgesprochenen Magenkarzinomen mit ziemlicher Sicherheit ausschliesst. Er hatte in 100 pCt. pathologische Röntgenbilder. Schlecht[2]) hatte unter 80 Fällen von Magenkarzinomen zwei Röntgenfehldiagnosen.

Die Röntgenfehldiagnose stellt Fall 28 dar. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Frau B., 49 Jahre alt. Als Kind stets gesund. Seit $1^3/_4$ Jahren bestehen krampfartige Schmerzen in der Magengegend, die meist 2 Stunden nach dem Essen auftreten und dann bis in die Brust hinein ziehen. Pat. wurde verschiedentlich ärztlich auf Magengeschwüre, Magenerweiterung, Magensenkung und Gallensteinleiden behandelt. Seit einem Jahre hat Pat. 80 Pfund an Gewicht abgenommen. Sie wird zur genauen Beobachtung dem Krankenhaus überwiesen.

Befund: Grosse, stark abgemagerte Frau. Innere Organe o. B. Die Magengegend weist eine diffuse Druckschmerzhaftigkeit auf. Ab und zu glaubt man vor der Wirbelsäule einen kleinen Tumor unter der Hand hin und her rollen zu fühlen. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

5 Tage nach der Einlieferung Stuhluntersuchung auf Blut; sie ist stark +. Bei der Magenfunktionsprüfung findet sich nüchtern kein Rückstand. Im Probefrühstück freie Salzsäure —, Gesamtsäure 8, Milchsäure —.

1) Schüller, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78. H. 3 u. 4.
2) Schlecht, Grenzgebiete. 1916. Bd. 29. H. 3. u. 4.



Bei der Röntgenuntersuchung findet man vor dem Durchleuchtungsschirm einen ziemlich grossen, ptotischen, ektatischen Magen. Der Magen selbst zeigt Hakenform mit lebhafter Peristaltik. Eine Aussparung nirgends wahrzunehmen. Nach 4 Stunden ist der Magen völlig entleert. Die Stuhluntersuchung wird in den nächsten 6 Tagen täglich vorgenommen. Sie ist stets stark +, sodass trotz des negativen Röntgenbefundes das Vorliegen eines Magenkarzinoms angenommen und die Operation vorgenommen wird. Bei der Besichtigung des Magens findet man erst nichts Krankhaftes. Erst bei genauer Palpation desselben findet man zwei Querfinger oberhalb des Pylorus an der kleinen Kurvatur einen markstückgrossen harten, höckrigen, ins Magenlumen wuchernden Tumor. Im kleinen und grossen Netz finden sich zahlreiche linsen- bis bohnengrosse, harte Drüsen. Auf Grund dieses letzteren Befundes wird von der Resektion abgesehen und die hintere Gastroenterostomie angelegt. Eine exstirpierte Drüse erweist sich als krebsig entartet.

Ob bei diesem Fall die nochmals vorgenommene Röntgendurchleuchtung nicht doch ein positives Resultat ergeben hätte, ist nach dem Operationsbefund wohl anzunehmen und wir würden infolgedessen vorschlagen, bei allen Fällen, bei denen Karzinomverdacht vorliegt und die erste Röntgenuntersuchung negativ ausfiel, dieselbe eventuell zu wiederholen.

Die beiden Fälle mit nicht ganz eindeutigem Röntgenbefund sind:

Fall 31. Herr K., 68 Jahre alt. Pat. war bereits vor 2 Jahren wegen eines Magengeschwürs im Krankenhaus in Behandlung und wurde damals, da er keine Diät halten wollte, auf eigenen Wunsch hin als ungeheilt entlassen. Er fühlte sich dann bis vor 2 Monaten eigentlich ganz wohl. Es traten Schmerzen im Magen und Erbrechen auf. Dem Erbrochenen soll öfters Blut beigemischt gewesen sein. Seit 4 Wochen sind die Schmerzen nach jeder Mahlzeit viel heftiger und seit 3 Wochen tritt nach jeder Mahlzeit Erbrechen auf. Das Erbrochene soll häufig ausserordentlich übel riechen. Infolgedessen Aufnahme im Krankenhaus.

Befund: Mittelgrosser, stark abgemagerter Mann mit leicht gelblicher Verfärbung der Haut. Innere Organe o. B. Bauchdecken weich. In der Magengegend findet sich eine gleichmässige, derbe Resistenz, die unter der Leber bzw. dem rechten Rippenbogen verschwindet. Im Stuhl Blut ++. Im Probefrühstück freie Salzsäure —, Milchsäure —. Bei der Röntgendurchleuchtung findet sich ein gut gefüllter Magen mit lebhafter Peristaltik. Ein Füllungsdefekt ist nicht nachzuweisen, jedoch ist die Schattenbildung im Pylorusteil weniger dicht als im Fundusteil. Nach 6 Stunden ist noch kein Speisebrei in den Zwölffingerdarm übergetreten. In den nächsten 10 Tagen täglich Untersuchung des Stuhls auf Blut. Er ist stets stark +. Bei der Operation findet man dicht oberhalb des Pylorus eine von der kleinen Kurvatur ausgehende, die vordere und hintere Magenwand einnehmende Krebsgeschwulst. Der Magen wird nach Billroth I reseziert. Das Präparat zeigt einen stark ulzerierten, von der kleinen Kurvatur auf die vordere und hintere Magenwand übergehenden Tumor. Der Pylorus für den kleinen Finger eben noch durchgängig. Die Entstehung aus dem früheren Magengeschwür ist nicht mehr nachzuweisen.

Fall 36. Herr W., 72 Jahre alt. War bis vor einem halben Jahre stets gesund. Seit dieser Zeit dauernd Druck in der Magengegend, häufig Erbrechen,



insbesondere nach dem Essen. Enorme Gewichtsabnahme. Infolgedessen Krankenhausaufnahme.

Befund: Grosser, magerer Mann. Innere Organe o. B. Bauchdecken schlaff, Magen gleichmässig druckschmerzhaft. Eine Resistenz nicht nachzuweisen. Im Stuhl Blut stets ++. Magenfunktionsprüfung: Freie Salzsäure 17, Gesamtsäure 36.

Bei der Röntgendurchleuchtung findet sich ein grosser, ektatischer Magen. Die Schattenbildung im Pylorusteil weniger dicht als im übrigen Magen. Keine Aussparung. 6 Stunden-Rest.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ca. pylori. Bei der Operation findet sich ein etwa wallnussgrosser, mässig höckriger Tumor des Pylorus mit zahlreichen Drüsenmetastasen. Auf Grund dieses Befundes wird von einer Resektion abgesehen und eine hintere Gastroenterostomie angelegt.

Ob das Röntgenverfahren bezüglich der Frühdiagnose des Magenkarzinoms in Konkurrenz mit dem okkulten Blutnachweis treten kann, ist sehr zweifelhaft, da röntgenologisch nachweisbare Veränderungen des Magenbildes wohl sicher noch nicht vorhanden sind, wo bereits eine Blutung vorhanden sein kann.

Es folgt nun die Zusammenstellung unserer 40 durch Autopsie oder Biopsie sicher gestellten Magenkarzinome, denen noch 8 Fälle von sicheren Magenkarzinomen beigefügt werden, bei welchen die Operation bezw. Sektion verboten wurde.

Wir führen die letzteren nur an, ohne uns auf eine weitere Besprechung derselben einzulassen.

Zusammenstellung I.

Karzinome, deren Diagnose durch Operation oder Sektion gesichert ist.

1. Männlich. 37 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl dauernd +, im Magen +; Salzsäure —, Milchsäure +. Röntgenuntersuchung: Kleine Aussparung an der kleinen Kurvatur. Operation: Fünfmarkstückgrosses ulzeriertes Karzinom (Billroth I).

2. Männlich. 38 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —. Operation: Kleinapfelgrosses ulzeriertes Karzinom (Billroth I).

3. Männlich. 47 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl dauernd —, im Magen nicht untersucht; freie Salzsäure —, Milchsäure ++. Operation: Derber, ulzerierter Tumor des Pylorus.

4. Männlich. 61 Jahre alt. Okkultes Blut im Stuhl ++, im Magen +; freie Salzsäure —. Röntgenuntersuchung: Deutliche Aussparung der kleinen Kurvatur. Sektion: Kleinapfelgrosser ulzerierter Tumor der kleinen Kurvatur und der vorderen Magenwand.

5. Männlich. 62 Jahre alt. Okkultes Blut im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —. Röntgenuntersuchung: Kleinapfelgrosse Aussparung der kleinen Kurvatur. Operation: Tumor der kleinen Kurvatur, inoperabel.

6. Weiblich. 65 Jahre alt. Okkultes Blut im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure 5. Röntgenuntersuchung: Hühnereigrosser Defekt der kleinen Kurvatur. Operation: Ulzeriertes Karzinom der kleinen Kurvatur und des



Pylorus von Handtellergrösse mit Lebermetastasen (Gastroenterostomie). Bemerkung: Sanguis nach der G. E. unverändert +.

7. Männlich. 54 Jahre alt. Okkultes Blut im Stuhl +, im Magen —; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung: Hühnereigrosse Aussparung am Pylorus. Operation: Ca. pylori, Drüsenmetastasen (Gastroenterostomie).

8. Männlich. 64 Jahre alt. Okkultes Blut im Stuhl ++, im Magen: nicht untersucht. Sektion: Ulzeriertes Karzinom des Pylorus.

9. Weiblich. 56 Jahre alt. Okkultes Blut im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —. Operation: Karzinom der grossen Kurvatur (Billroth I).

10. Männlich. 54 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl dauernd ++, im Magen: nicht untersucht. Sektion: Karzinom der kleinen Kurvatur.

11. Weiblich. 61 Jahre alt. Okkultes Blut im Stuhl +, im Magen +; Milchsäure —, Salzsäure —. Sektion: Karzinom der grossen Kurvatur von Hühnereigrösse.

12. Männlich. 54 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen nicht untersucht. Röntgenuntersuchung: Defekt der kleinen Kurvatur. Operation: Ca. ventriculi (Billroth I).

13. Männlich. 35 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl —, im Magen negativ, dann +; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung: Aussparung am Pylorus. Operation: Ca. pylori (Billroth II). Sektion: Lebermetastasen.

14. Männlich. 50 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure 26. Operation: Ca. pylori. Sektion: Karzinommetastasen in der Leber. Bemerkung: Stuhl nach der Operation Sanguis —.

15. Männlich. 47 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen +; freie Salzsäure —. Röntgenutersuchung: Fehlen der Pars pylorica. Operation: Ca. pylori (Laparotomie).

16. Männlich. 35 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure —. Röntgenuntersuchung: Aussparung der kleinen Kurvatur. Operation: Karzinom der kleinen Kurvatur. Sektion: Allgemeine Karzinomatose.

17. Weiblich. 38 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl dauernd —, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure —, Milchsäure +. Sektion: Skirrhus des Magens.

18. Männlich. 60 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl Sanguis +, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure —. Sektion: Karzinom der kleinen Kurvatur.

19. Männlich. 55 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl dauernd +, im Magen +. Röntgenuntersuchung: Defekt der grossen Kurvatur. Operation: Karzinomatöses Ulcus callosum (Billroth I).

20. Weiblich. 59 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen +; freie Salzsäure 32. Röntgenuntersuchung: Defekt am Pylorus. Operation: Ulzeriertes Ca. pylori (Billroth I). Bemerkung: Stuhl nach der Operation Sanguis —.

21. Männlich. 48 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen ++; freie Salzsäure 11. Röntgenuntersuchung: Defekt der grossen Kurvatur. Operation: Ca. pylori (Gastroenterostomie).

22. Weiblich. 65 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung: In der Pars pylorica ein dünner Zapfen. Operation: Ca. pylori (Gastroenterostomie). Sektion: Ca. pylori mit starker Ulzeration.

23. Männlich. 65 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung: Defekt der kleinen Kurvatur. Operation: Ca. pylori (Gastroenterostomie). Bemerkung: Sanguis im Stuhl nach der Operation unverändert.

24. Männlich. 50 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen Tumorzellen; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Operation: Karzinom der kleinen Kurvatur. Sektion: Karzinom der kleinen Kurvatur.

25. Männlich. 76 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; Salzsäure —, Milchsäure —. Sektion: Karzinom der Kardia mit starker Ulzeration.

26. Weiblich. 63 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —, Milchsäure +. Operation: Ulzeriertes Karzinom des Pylorus (Billroth I).

27. Weiblich. 46 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung: Aussparung der grossen Kurvatur. Operation: Ulzeriertes Karzinom der grossen Kurvatur (Billroth I).

28. Weiblich. 49 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung o. B. Operation: Karzinom der kleinen Kurvatur (Laparotomie).

29. Männlich. 51 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure —. Sektion: Ulzeriertes Karzinom des Magens mit Lebermetastasen.

30. Weiblich. 63 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung; Defekt der grossen Kurvatur. Sektion: Karzinomentartung des ganzen Magens mit starker Ulzeration.

31. Weiblich. 68 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung: Pylorusschatten weniger dicht. Kein Uebertritt von Speisebrei in den Magen. Operation: Karzinom der Pars pylorica und der kleinen Kurvatur (Billroth I).

32. Männlich. 64 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —, Milchsäure +. Röntgenuntersuchung: Defekt der grossen Kurvatur. Operation: Karzinom der grossen Kurvatur.

33. Weiblich. 59 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure —. Sektion: Ulzeriertes Karzinom fast des ganzen Magens.

34. Weiblich. 53 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —. Röntgenuntersuchung: Defekt der kleinen Kurvatur. Sektion: Karzinom der kleinen Kurvatur.

35. Weiblich. 45 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen —; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung: Sechsstundenrest. Operation: Karzinom des Pylorus (Gastroenterostomie).

36. Männlich. 72 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure 17. Röntgenuntersuchung: Sechsstundenrest. Operation: Ca. pylori (Gastroenterostomie).

37. Weiblich. 46 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure —, Milchsäure +. Röntgenuntersuchung: Defekt der grossen Kurvatur. Operation: Inoperables Karzinom der grossen Kurvatur (Laparotomie).

38. Weiblich. 55 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —. Röntgenuntersuchung: Defekt der kleinen Kurvatur.



Operation: Karzinom der kleinen Kurvatur mit Lebermetastasen (Laparotomie).

39. Weiblich. 42 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —, Milchsäure —. Röntgenuntersuchung: Defekt der kleinen Kurvatur. Operation: Karzinom der kleinen Kurvatur und des Pylorus (Billroth I).

40. Männlich. 42 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen +, Magentumorzellen; Salzsäure —, Milchsäure ++. Röntgenuntersuchung: Deutlicher Füllungsdefekt der grossen Kurvatur. Bemerkung: Im Epigastrium gut hühnereigrosser harter höckriger Tumor.

Zusammenstellung 2.

Sichere Karzinome, deren Diagnose aber durch Operation und Sektion nicht erhärtet ist.

1. Männlich. 43 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen +; freie Salzsäure —. Befund: Im Epigastrium ein harter, höckriger Tumor, die Leber ebenfalls hart und höckrig. In der linken Schlüsselbeingrube eine Drüse, die sich histologisch als karzinomatös entartet erweist.

2. Weiblich. 68 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen: nicht untersucht; freie Salzsäure —. Befund: In der Magengegend hühnereigrosser, harter, höckriger, mit der Atmung verschieblicher Tumor.

3. Weiblich. 39 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen +; freie Salzsäure —. Röntgenuntersuchung: Füllungsdefekt am Pylorus und der grossen Kurvatur. Befund: Tumor in der Magengegend nicht mit Sicherheit zu fühlen.

4. Männlich. 70 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —. Röntgenuntersuchung: Deutlicher Füllungsdefekt der grossen Kurvatur. Befund: Harter, höckriger, gut walnussgrosser Tumor in der Magengegend.

5. Weiblich. 53 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen +; freie Salzsäure —, Milchsäure +. Röntgenuntersuchung: Fehlende Pars pylorica. Befund: Gut hühnereigrosser, höckriger Tumor in der Magengegend.

6. Männlich. 59 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen +; freie Salzsäure —, Milchsäure +. Röntgenuntersuchung: Defekt der grossen Kurvatur. Befund: Harter, höckriger, hühnereigrosser Tumor der Magengegend.

7. Männlich. 50 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl ++, im Magen +; freie Salzsäure —. Röntgenuntersuchung: Füllungsdefekt am Pylorus. Befund: Deutlicher harter, höckriger Tumor oberhalb des Nabels in der Magengegend.

8. Männlich. 69 Jahre alt. Okkultes Blut: im Stuhl +, im Magen +; freie Salzsäure —. Röntgenuntersuchung: Hühnereigrosser Defekt an der grossen Kurvatur. Befund: Gut hühnereigrosse, harte, höckrige Geschwulst in der Magengegend.

Zunächst soll eine kurze Besprechung der 3 Fälle folgen, bei denen die Stuhluntersuchung auf Blut konstant negativ ausfiel.

Die Krankengeschichten seien kurz aufgeführt:

Fall 3. Herr St., 47 Jahre alt. Patient war von Kindheit an immer schwächlich. Vor 15 Jahren Unterleibstyphus. Vor 10 Monaten erkrankte

Patient mit Magenbeschwerden, häufigem Aufstossen und in der letzten Zeit öfters auftretendem Erbrechen nach dem Essen. Der Stuhl war oft angehalten, ab und zu schwarz verfärbt. Schmerzen bestehen so gut wie nicht. Seit einer Woche nimmt Patient nur mehr flüssige Nahrung zu sich, da beim Genuss fester Speisen alsbald Erbrechen auftritt. Fleisch isst Patient seit Wochen nicht mehr, weil er einen Widerwillen dagegen hat.

Befund: Mittelgrosser, stark abgemagerter Mann. Innere Organe gesund. Unmittelbar rechts und über dem Nabel ist eine deutliche harte, höckerige, wallnussgrosse Resistenz fühlbar, die sich mit der Atmung deutlich verschiebt. Die Leber ist nicht vergrössert, Unebenheiten nicht nachzuweisen. Drüsenschwellung in den Schlüsselbeingruben nicht nachzuweisen, im Stuhl Blut (Guajak-Probe) nicht nachzuweisen.

Im Magen findet sich nüchtern gehebert ein Rückstand von 700 ccm bräunlicher Flüssigkeit, in welcher noch abends zuvor genossene Preisselbeeren deutlich erkennbar sind. Milchsäure stark positiv. Im Probefrühstück keine freie Salzsäure, Gesamtazidität 60. Die in den nächsten Tagen noch 3mal vorgenommenen Stuhluntersuchungen auf Blut (Guajak-Probe) waren stets negativ. Bei der Operation fällt die starke Blaurotverfärbung der unteren Magenhälfte auf, die Venen stark erweitert und geschlängelt. Im Ligamentum gastrocolicum und hepatogastricum finden sich mehrere harte bis taubeneigrosse Drüsen.

Der Magen ist mit dem Pankreas und dem Querkolon verwachsen. Nach Durchtrennung der Verwachsung wird die Resektion des vom Pylorus ausgehenden, ausserordentlich derben, fast hühnereigrossen Karzinoms des Pylorus vorgenommen (Billroth I).

Das Präparat zeigt einen ausserordentlich derben, ulzerierten, den ganzen Pylorus einnehmenden Tumor, der für den kleinen Finger unter Anwendung sanfter Gewalt eben noch durchgängig ist.

Fall 13. 35jähriger Mann. Patient war bisher stets gesund gewesen. Seit etwa 5 Monaten steht er wegen Appetitlosigkeit und Druckgefühl im Magen in ärztlicher Behandlung. Erbrechen ist niemals aufgetreten. Bei leerem Magen bestehen Schmerzen, unmittelbar nach dem Essen lassen sie nach, stellen sich jedoch 2 Stunden nachher wieder ein. Nachts sind die Schmerzen am stärksten. Der Stuhlgang war öfters angehalten, aber nie dunkel.

Im Munde hat Patient häufig einen bitteren Geschmack. Vom Arzt wurde ein Magengeschwür angenommen und der Patient deshalb dem Krankenhaus überwiesen.

Befund: Mittelgrosser, blasser, leicht ikterisch aussehender Mann. Innere Organe: o. B. Magen: deutliches Plätschern im Epigastrium; grosse Kurvatur im Liegen ein Querfinger unterhalb des Nabels. Scharf umschriebene Druckschmerzhaftigkeit in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Ein Tumor nicht zu fühlen, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Im Stuhl Blut negativ (Phenolphthalin-Probe). Lösung frisch bereitet! Magenfunktionsprüfung: nüchtern gehebert: 28 ccm, darunter einzelne Schleimflocken. Blut negativ (Phenolphthalin-Probe). Danach Probefrühstück. Freie Salzsäure negativ. Gesamtsäure 40. In den nächstfolgenden 10 Tagen wird jeden 2. Tag der Stuhl auf Blut untersucht. Er ist jedesmal negativ. Röntgenologisch findet sich am Magen dicht oberhalb des Pylorus im Bereich der grossen Kurvatur eine deutliche Aussparung mit gezackten Rändern, langsame Peristaltik, mässiger 6-Stundenrest. Auf Grund des Röntgenbefundes wird die Diagnose auf Magenkarzinom gestellt. Bei einer nochmals vorgenommenen Magenfunktionsprüfung ist im Geheberten Blut positiv, freie Salzsäure wieder fehlend. Bei der Operation findet sich an der Hinterwand des Pylorus bis an die kleine



Kurvatur reichend eine fast 3-Markstück grosse, harte, höckerige Geschwulst. Der Pylorus wird reseziert und eine hintere Gastroenterostomie angelegt (Billroth II).

Das Präparat zeigt einen zerklüfteten Tumor des Pylorus von Talergrösse, der von der hinteren Wand ausgehend nach oben bis zur kleinen Kurvatur, nach unten bis zur grossen Kurvatur reicht. Der Pylorus selbst ist für den Zeigefinger eben noch durchgängig.

Fall 17. 38jährige Frau. Seit 1 Jahr bestehen heftige Leib- und Magenkrämpfe verbunden mit Diarrhöen. Seit $1/2$ Jahr sind die Schmerzen im Leib fast andauernd vorhanden. Derselbe begann überdies zu schwellen. Erbrechen ist nie aufgetreten. Patientin hat in den letzten Monaten bedeutend an Gewicht abgenommen.

Befund: Kleine, blasse, hochgradig abgemagerte Frau. Zunge feucht, nicht belegt. Der Leib ziemlich stark aufgetrieben. In der Mitte lauter Darmschall, in den abhängigen Partien Dämpfung. Dicht unterhalb des Schwertfortsatzes fühlt man eine deutliche, derbe, glatte, wohl dem Magen angehörige Resistenz. Im Urin Spur von Eiweiss. Beide Beine weisen ziemlich ödematöse Schwellungen auf. 5 Tage nach der Einlieferung werden 5 Liter Aszitesflüssigkeit abgelassen. Danach fühlt man die oben erwähnte Resistenz ausserordentlich viel deutlicher. Magenuntersuchung ergibt ein Fehlen der freien Salzsäure. Milchsäure positiv. Im Stuhl Blut (Phenolphthalin-Probe) negativ.

In den nächsten 12 Tagen wird der Stuhl noch 4mal auf Blut untersucht. Blutprobe ist stets negativ.

Unter zunehmender Schwäche tritt nach 1 Monat der Exitus ein. Bei der Sektion findet sich ein ausserordentlich kleiner, geschrumpfter, ganz von einem Szirrhus eingenommener Magen, an dem makroskopisch eine Ulzeration nicht nachzuweisen ist.

Wie sind diese auffälligen Befunde zu erklären? Man könnte annehmen, dass bei der Anstellung der Proben eventuell Untersuchungsfehler untergelaufen sind. Allein es ist nicht wahrscheinlich, dass bei so oft wiederholten Untersuchungen wie in unseren Fällen immer wieder derselbe Fehler untergelaufen wäre und das um so weniger, als die Untersuchungen immer genau nach Vorschrift ausgeführt und die Reagenzien ganz frisch waren. Ein diesbezüglicher Vermerk findet sich überdies in der Krankengeschichte von Fall 13.

Ferner könnte man, wie dies auch Zoeppritz angibt, annehmen, dass die ulzerierten Flächen nur so wenig Blut absonderten, dass eine positive Probe überhaupt nicht zustande kommen konnte. Das ist aber für die beiden ersten Fälle, in welchen, wie die Präparate zeigen, genügend grosse Ulzerations- und blutabsondernde Flächen vorhanden waren, auszuschliessen und dies umsomehr, als die Untersuchungen wenigstens im Fall 13 mit dem schärfsten Reagens, der Phenolphthalin-Probe, ausgeführt wurden. Der 3. Fall, Fall 17, könnte eigentlich ruhig gestrichen werden. Bei ihm handelte es sich um einen Szirrhus des Magens, der makroskopisch keinerlei Ulzeration aufwies, mikro-



skopisch wurde auf eine solche nicht gefahndet. Nun bekunden alle Autoren ausnahmslos, dass die szirrhösen Formen des Magenkrebses nur schwer zur Ulzeration neigen, wie also auch durch unseren Fall bewiesen wird.

Boas (l. c.) sucht die negative Stuhlprobe bei Magenkarzinom durch ein langes Stagnieren des Mageninhaltes oberhalb der Stenose zu erklären und empfiehlt deshalb die Stagnation durch Magenspülungen, Abführmittel und entsprechende Diät zu beseitigen. Nun bestand in den beiden ersten Fällen zweifellos eine Stagnation, so dass vor der Operation häufig oder sogar täglich Magenspülungen vorgenommen wurden; trotzdem war Blut im Stuhl nicht nachzuweisen. Da nach Boas ferner durch diese verengten Kanäle das Blut nur langsam hindurch sickert, so soll der Stuhl nicht mit schwachen, sondern nur mit den feineren oder feinsten Proben untersucht werden. Nun wurde allerdings der erste Fall mit der alten Weber'schen Probe untersucht. Die Blutabsonderung aus den ulzerierten Karzinomen war aber, wie das Präparat zeigt, zweifellos so gross, dass sie unbedingt auch mit dieser Probe hätte nachgewiesen werden können.

Für den 2. und den 3. Fall kommt dieses Argument nicht in Frage, denn beide Fälle wurden mit der überaus scharfen Phenolphthalinprobe untersucht. Zweckmässiger scheint mir vielmehr die Zoeppritz'sche (l. c.) Erklärung zu sein, dass unter bestimmten Umständen im Magendarmkanal Stoffe entstehen können, welche den Blutfarbstoff so verändern, dass er keine Reaktion mehr gibt. Er stützt sich bei seiner Erklärung auf die von Messerschmidt[1]) und v. Kozieskowski[2]) beschriebenen Reaktionshemmungen in den Fäzes von Greisen, die die genannten Autoren fanden, sowohl wenn sie Blut mikroskopisch in den Stühlen nachweisen konnten, als auch wenn sie derartigen anscheinend blutfreien Stühlen frisches Blut zusetzten.

Eine interessante Beobachtung wäre noch zu konstatieren, auf die schon Boas[3]), Strauss[4]) und Kuttner[5]) aufmerksam machten, nämlich das Vorhandensein von okkultem Blut bei Magenkarzinom nur in den Fäzes, nicht aber im Mageninhalt. Boas hat 3 solcher Fälle beobachtet und glaubt, dass dieses Verhalten des Blutbefundes durch das schnelle Abfliessen des Blutes in den Zwölffingerdarm insbesondere bei vertikaler Lage des Magens bedingt sei, und zwar

1) Messerschmidt, Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 8.
2) Kozieskowski, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.
3) Boas, l. c.
4) Strauss, Verh. d. Vereins f. innere Med. 1903. S. 6.
5) Kuttner, Med. Klin. 1910. Nr. 17.



besonders dann, wenn der Tumor nahe am Pylorus oder an demselben selbst seinen Sitz hat.

Strauss nimmt als Ursache für den erwähnten Befund an, dass eine gut erhaltene oder beschleunigte motorische Funktion das Blut so rasch in den Zwölffingerdarm treibt, dass es im Mageninhalt nicht mehr nachzuweisen ist. Kuttner endlich glaubt, dass auf der Durchgängigkeit des Pylorus und der Lage der Ulzeration am Pylorus die Voraussetzung für den paradoxen Ausfall der Blutprobe beruhe. Zoeppritz[1]) hat übrigens unter 110 Fällen niemals das Fehlen von Blut im Mageninhalt bei positivem Blutbefund im Stuhl konstatieren können. Wir selbst fanden unter 26 Fällen von Magenkarzinomen, bei welchen der Mageninhalt auf Blut untersucht wurde, 2mal dieses interessante Vorkommnis und zwar bei Fall 7 und Fall 35, deren Krankengeschichten kurz folgen sollen.

Fall 7. 54jähriger Mann. Patient war früher stets gesund. Seit 1 Jahr hat Patient nach dem Essen einen leichten Druckschmerz im Magen. Seit $^1/_2$ Jahr ungefähr ist das Magendrücken viel häufiger. In der letzten Zeit nach dem Essen oftmals Erbrechen. Patient ist infolgedessen stark abgemagert.

Befund: Mittelgrosser, abgemagerter Mann. Innere Organe gesund. Die Magengegend deutlich gebläht. Ein Tumor ist durch die gespannten Bauchdecken nicht hindurchzufühlen. Die Leber überschreitet den rechten Rippenbogen um 1 Querfinger, ist ziemlich derb. Gallenblasengegend auf Druck empfindlich. Nüchtern gehebert: etwa 700 ccm Rückstand, danach Magenspülung. Im Probefrühstück keine freie Salzsäure, keine Milchsäure, kein Blut (Phenolphthalin-Probe). Während der nächsten 12 Tage wird der Stuhl jeden 2. Tag auf Blut untersucht, er ist stets positiv. Man fühlt übrigens, nachdem durch die Magenspülungen die Auftreibung des Magens beseitigt ist, in der Magengegend etwas rechts von der Mittellinie eine fast hühnereigrosse, harte, höckerige Geschwulst. Röntgenologisch findet sich in der Pars pylorica eine deutliche Aussparung; wegen Eintretens von Erbrechen muss die weitere Beobachtung abgebrochen werden. Bei der Operation findet sich eine harte, höckerige, den ganzen Pylorus einnehmende, ausserordentlich starre Geschwulst, die weit auf das Duodenum übergreift. Die Passage für die Kuppe des Daumens und Zeigefingers eben noch frei, der Magen im ganzen erweitert. Wegen mächtiger Drüsenmetastasen Anlegen einer hinteren Gastroenterostomie.

Fall 35. 45jährige Frau. Früher stets gesund. Seit $^1/_4$ Jahr hat Patientin häufiges übles Aufstossen, in den letzten Wochen nach dem Essen sehr oft Erbrechen. Hochgradige Abmagerung. Innere Organe ohne Besonderheit. Die Magengegend im ganzen auf Druck etwas empfindlich, ein Tumor ist aber nicht nachzuweisen. Magenfunktionsprüfung; nüchtern gehebert, kein Rückstand, im Nachgespülten kein Blut (Phenolphthalin-Probe). Danach Probefrühstück. Freie Salzsäure negativ, Gesamtsäure 12, Milchsäure negativ, Blut negativ; im Stuhl dagegen Blut positiv. Röntgenologisch findet sich ein ausgesprochen ektatischer und ptotischer Magen. In der Pylorusgegend eine Aussparung mit zackigem Rand angedeutet. Deutlicher 6-Stundenrest. In den nächsten 16 Tagen wird der Stuhl bei völlig fleischfreier Diät noch 4mal auf Blut untersucht. Er ist stets positiv. Der Mageninhalt wird noch zweimal auf

1) Zoeppritz, Grenzgebiete. 1912.



Blut untersucht; er ist jedesmal negativ. Auf Grund des konstanten Blutbefundes im Stuhl und des Röntgenbefundes wird die Diagnose Karz nom gestellt und die Patientin zur Operation vorbereitet. Es findet sich bei derselben am Pylorus ein nicht ganz walnussgrosser, harter, ziemlich glattwandiger, auf das Duodenum übergreifender Tumor, der für die Kuppe des Zeigefingers und des Daumens bei der Passageprüfung eben noch durchgängig ist. Wegen ausgedehnter Drüsenmetastase im kleinen Netz und im Pankreas wird von einer Resektion abgesehen und eine hintere Gastroenterostomie angelegt.

Zur Erklärung dieses paradoxen Blutbefundes im Magen und Stuhl möchten wir annehmen, dass derselbe bedingt ist durch die Lage des Karzinoms am Pylorus; der Pylorus bildet gewissermassen die Wasserscheide. Ist die blutabsondernde Fläche mehr duodenalwärts gerichtet, dann wird Blut wohl nicht im Mageninhalt, sondern nur im Stuhl nachzuweisen sein; ist sie mehr magenwärts gerichtet, dann wird Blut auch im Mageninhalt nachzuweisen sein. Ein Steilstand des Magens und lebhafte Peristaltik können den raschen Uebertritt des Blutes ins Duodenum noch beschleunigen.

Auf alle Fälle können wir aus dieser Beobachtung, wie es auch Zöppritz, Schlecht und Boas tun, folgern, dass dem Blutnachweis im Stuhl unbedingt der Vorzug gegenüber dem Blutnachweis im Mageninhalt zu geben ist.

Wie hoch übrigens der dauernd negative Befund von Blut im Stuhl und Mageninhalt zu bewerten ist, soll kurz ein Fall illustrieren, bei dem klinisch die Symptome eines Magenkarzinoms vorhanden waren, bei dem aber der konstant negative Blutbefund die Diagnose als zweifelhaft erscheinen liess.

Es handelt sich um eine 54jährige Frau. Im letzten halben Jahr bedeutende Abmagerung; in den letzten 4 Wochen öfters Erbrechen nach dem Essen. Es trat allmählich ein immer mehr zunehmendes Druck- und Schweregefühl in der Magengegend auf, so dass die Pat. vom Arzt mit der Diagnose Magenkrebs hier eingeliefert wurde.

Befund: Mittelgrosse, hochgradig abgemagerte Frau. Innere Organe ohne Besonderheit. In der Magengegend, ein Querfinger rechts von der Mittellinie, fühlt man einen etwa enteneigrossen, harten, höckrigen, auf Druck wenig empfindlichen Tumor, der sich in die Leber fortsetzt. Die Leber selbst überschreitet den rechten Rippenbogen um gut zwei Querfinger. Die Oberfläche ist höckrig anzufühlen. Gallenblasengegend weist keinerlei Veränderung auf. An den übrigen Leibesorganen, sowie auch rektal und vaginal nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Die chemische Magenfunktionsprüfung ergab nüchtern gehebert keinen Rückstand; im Nachgespülten Sanguis negativ (Phenolphthalinprobe). Im Probefrühstück freie Salzsäure negativ, Gesamtsäure 6, Sanguis negativ. Im Stuhl (die Pat. hat nach einer besonderen Mitteilung des Arztes seit Wochen kein Fleisch mehr zu sich genommen) Sanguis ebenfalls negativ.

Trotz des negativen Blutbefundes im Mageninhalt und Stuhl wird doch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Magenkarzinom mit Lebermetastasen gestellt.

Die Röntgenuntersuchung konnte infolge hochgradiger Schwäche der Pat. nicht durchgeführt werden.



In den nächsten 6 Tagen wird der Stuhl täglich auf Blut untersucht. Er ist stets negativ. Am 7. Tage nach der Einlieferung tritt der Exitus ein. Bei der Sektion findet sich keinerlei karzinomatöse Entartung des Magendarmkanals, wohl aber ein nicht ganz walnussgrosser, harter, höckriger Tumor des rechten Ovariums, der sich histologisch als Karzinom erweist. Die Leber ist hochgradig karzinomatös entartet, der gefühlte und dem Magen zugesprochene Tumor erweist sich als mächtiger Leberkarzinomknoten.

Umgekehrt soll die Beweiskraft des konstant positiven Blutbefundes durch Fall 10 dokumentiert werden.

Es handelt sich um einen 54jährigen Arbeiter, der vor etwa 2 Monaten mit ziehenden Schmerzen im Rücken erkrankte. Der Appetit war bis vor 4 Wochen gut. Er konnte bis dahin alles vertragen. Seit etwa 14 Tagen hat er Widerwillen gegen feste Speisen und lebt nur mehr von Suppen. Seit 8 Tagen Gelbsucht.

Der behandelnde Arzt konstatiert ein Gallenblasenleiden und schickt den Pat. ins Krankenhaus.

Befund: Mittelgrosser, stark abgemagerter, ikterisch verfärbter Mann. Lungen, Herz o. B. Der Leib stark aufgetrieben, mächtige Venenzeichnung auf demselben, deutlicher Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle. Die Leber überschreitet den rechten Rippenbogen um gut 4 Querfinger. Sie ist derb, die Oberfläche weist grössere und kleinere Höcker auf. In der Gallenblasengegend glaubt man einen höckrigen, derben Tumor zu fühlen. Magen und übrige Leibesorgane nicht zu palpieren. Diagnose: Gallenblasenkrebs mit Lebermetastasen. Im Stuhl Sanguis positiv. 2 Tage nach der Einlieferung wird das Abdomen punktiert und es werden etwa 3 Liter Aszitesflüssigkeit abgelassen. Die Leber ist jetzt ausserordentlich viel leichter palpabel, sie ist hart und höckrig, der erwähnte Tumor der Gallenblasengegend aber nicht viel deutlicher als vorher. Der Magen ist infolge Ueberlagerung durch die Leber nicht palpabel. In den nächstfolgenden 6 Tagen wird der Stuhl täglich auf Blut untersucht. Er ist stets stark positiv. Am 10. Tag nach der Einlieferung tritt der Tod ein. Bei der Sektion findet sich ein ausgedehntes ulzeriertes Karzinom der kleinen Kurvatur von Fünfmarkstückgrösse mit mächtigen Lebermetastasen. Die Gallenblase ist klein, derb, geschrumpft, frei von Steinen und krebsiger Entartung.

Die überlegene Bedeutung des konstanten Blutbefundes bei sonst völlig normalen Salzsäureverhältnissen des Magens beweist Fall 14.

Es handelt sich um einen 50jährigen Mann. Der Pat. leidet seit ungefähr 5 Jahren an ziemlich intensiven Magenschmerzen, die kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme einsetzen. Trotz zahlreicher Kuren verschlimmerte sich das Leiden immer mehr, seit 14 Tagen besteht häufiges Erbrechen; der Pat. wird deshalb vom Arzt hierher geschickt.

Befund: Mittelgrosser, blass aussehender, leidlich gut genährter Mann. Innere Organe gesund. Magen im ganzen druckschmerzhaft, leichtes Plätschern ist nachzuweisen, ein Tumor nicht palpabel. Nüchtern gehebert finden sich im Magen 400 ccm Rückstand. Gründliche Magenspülung. Im Probefrühstück freie Salzsäure 26. Gesamtazidität 81, Sanguis positiv (Phenolphthalinprobe). Eine Röntgenuntersuchung lehnt der Pat. ab. In den nächsten 8 Tagen täglich Stuhluntersuchung auf Blut. Die Probe fällt täglich gleich intensiv aus. Es wird trotz des konstant positiven Blutbefundes eine gutartige Pylorusstenose angenommen. Bei der Operation findet sich jedoch an der Hinterwand des



Pylorus ein nicht ganz walnussgrosser, harter, höckriger Tumor. Der Pylorus wird reseziert. Der Tumor erweist sich histologisch als ein Ulcus callosum carcinomatosum. Interessant ist übrigens noch bei diesem Fall, dass 16 Tage nach der Pylorektomie der Blutbefund, der vor der Operation stets positiv war, im Stuhl negativ ausfiel. Es muss also nach diesem Befunde infolgedessen eine Heilung aufgetreten sein. Leider war es nicht möglich, den Patienten weiter zu beobachten, da er zur Weiterbehandlung durch den Hausarzt von hier entlassen wurde. 16 Monate nach seiner Entlassung wird der Pat. jedoch, weil es ihm wieder „so schlecht geht" und seit 5 Wochen jedesmal nach dem Essen Erbrechen auftritt, wieder ins Krankenhaus eingeliefert. Der Pat. ist bis zum Skelett abgemagert, deutlich ikterisch verfärbt. In der Magengegend ist etwas Krankhaftes nicht mit Sicherheit nachzuweisen, ab und zu glaubt man jedoch etwas rechts von der Mittellinie einen Tumor zu fühlen. Eine Veränderung an der Leber ist beim Palpieren nicht wahrzunehmen. Es wird die Diagnose: Rezidiv des Magenkarzinoms mit Lebermetastasen gestellt. Während der nächsten 5 Wochen wird der Stuhl bei völlig fleischfreier Diät wiederholt auf Blut untersucht. Blutprobe ist stets positiv. Der erwähnte Tumor wird jetzt täglich grösser, so dass an der Diagnose kein Zweifel ist. Genau 6 Wochen nach der Einlieferung tritt der Exitus ein. Bei der Sektion findet man an der alten Resektionsstelle ein gut talergrosses, rezidivierendes, zerklüftetes Karzinom.

Ein Parallelfall ist Fall 20.

Es handelt sich um eine 59jährige Frau, bei welcher wegen eines etwa walnussgrossen Pyloruskarzinoms mit konstant positivem Blutbefund die Magenresektion ausgeführt wurde. Die freie Salzsäure betrug im Probefrühstück 32. 17 Tage nach der Resektion war die Untersuchung des Stuhls auf Blut negativ; es ist also mit anderen Worten auch hier eine völlige Heilung aufgetreten.

Wir haben also in dem Schwinden der okkulten Blutungen nach Magenkarzinomoperationen ein Mittel, die völlige Heilung sicherzustellen, und andererseits muss das Auftreten von neuen Blutungen wieder das erste Zeichen eines örtlichen Rezidivs sein.

Dass andererseits, wie wir schon früher erwähnt haben, die Diät und die Gastroenterostomie auf die karzinomatösen Blutungen nicht den geringsten Einfluss ausüben, die Blutung also auch nach der Gastroenterostomie in gleicher Stärke fortbesteht, beweist Fall 6 und Fall 23, bei welchen wegen eines Pyloruskarzinoms mit Drüsenmetastasen die hintere Gastroenterostomie angelegt wurde. In beiden Fällen waren nach 3 Wochen und noch später bei wiederholt vorgenommenen Stuhluntersuchungen die Blutbefunde unverändert stark wie vor der Operation.

Zusammenfassung:

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammen, so können wir folgendes sagen:

Der konstante Blutnachweis im Stuhl ist, die tadellose Beschaffenheit der Reagenzien und die richtige Ausführung der Methoden vorausgesetzt, das sicherste und wohl auch das früheste Karzinomsymptom. Bei gleichzeitiger Untersuchung von Mageninhalt

und Stuhl deutet der konstante Blutbefund im Mageninhalt und Stuhl auf den Sitz des Karzinoms im Magen hin, doch gibt es Fälle von Pyloruskarzinomen, bei welchen Blut im Mageninhalt fehlen kann. Die Entscheidung bringt dann eventuell das Röntgenbild. Von diesen Fällen abgesehen würde der konstante Blutbefund im Stuhl allein auf einen karzinomatösen Prozess ausserhalb des Magens hindeuten. Charakteristisch für die Blutung bei Magenkarzinom ist die Unbeeinflussbarkeit durch Diät usw. und die Konstanz derselben, so dass ein einziger negativer Blutausfall gegen Karzinom spricht. Der konstante Blutnachweis ist ein sicheres Mittel, eine gutartige Erkrankung des Magens von einer bösartigen zu differenzieren, und endlich besitzen wir in dem Schwinden des okkulten Blutes im Stuhl nach einer Magenkarzinomoperation ein sicheres Mittel, eine örtliche Dauerheilung festzustellen, während in dem Wiederauftreten von Blutungen ein Rezidiv zu erblicken ist. Neben dem Blutnachweis kommt der Röntgenuntersuchung eine ausschlaggebende Bedeutung in der Diagnose des Magenkarzinoms zu.

Eine Arbeit über die Bedeutung der okkulten Blutungen beim Magenulkus, der Hyper-, Hyp- und Anaciditas ventriculi folgt später.



XIII.

(Aus der Röntgen-Abteilung des Städt. Krankenhaus Moabit-Berlin.)

Ueber die Beziehung zwischen Knochenatrophie und Knochenregeneration auf dem Wege der Kalkwanderung.

Von

Dr. Max Cohn.

(Hierzu Tafeln I und II.)

A. Bier hat in seinen Abhandlungen über „Regeneration" in dem Kapitel über den Kallus Beobachtungen erwähnt, die ich an Röntgenbildern gemacht und als Kalkwanderung von Knochen zu Knochen durch die Weichteile gedeutet habe. Vielfältige Beobachtungen, die ich im Laufe der Jahre an zahlreichen Fällen gemacht habe, liessen mich zu der Ueberzeugung gelangen, dass in vielen Fällen zwischen der Knochenatrophie und der Knochenregeneration ein kausaler Zusammenhang bestehe.

Ueber den Weg, wie sich der Knochen beim Wirbeltier aufbaut, sind wir gut unterrichtet. Die Kalkanreicherung des Skelettknochens geschieht ohne Zweifel auf dem Blutwege: das lehrt uns die einfache Naturbeobachtung, dass neugeborene Tiere sehr wenig Kalk besitzen, während der Kalkgehalt mit der Entwicklung nach der Geburt zunimmt. Ueber den Abbau der Kalksalze sind dagegen unsere Kenntnisse noch recht gering. Die zahlreichen experimentellen Versuche lassen eine gültige Beweisführung nicht zu; auch das Experiment beim Menschen ist nicht stichhaltig. Die Erfolge der autogenen Knochentransplantation können nicht viel beweisen, da hier immer Knochen mit Knochen in Verbindung gebracht wird. Die Knochenbildung ist so nur als eine periostale und ossale zu erkennen. Einheilungen von Knochenstückchen in Weichteile, Körperhöhlen oder Organe haben nie einwandsfreie Beweiskraft erlangt. Trotzdem sind auf Grund anatomischer Befunde, wie wir später sehen werden, schon Forscher dafür eingetreten, dass neben der Neubildung der Knochen auf dem bekannten Wege über das Periost und den Knochen selbst noch eine artfremde Umwandlung in

Knochensubstanz vorkommt. So hat Orth in von Leuthold's Gedenkschrift einen Fall von Callus luxurians nach Schenkelhalsbruch beschrieben, wobei er zu dem Schluss gelangt, dass es neben dem periostalen auch noch einen parostalen Kallus gibt. Dieser geht nach Orth unabhängig vom Periost aus dem intramuskulären Bindegewebe hervor.

Man müsste annehmen, dass die Röntgenuntersuchung ein Verfahren darstellt, nicht nur die Veränderungen im Knochen selbst zu erkennen, sondern auch Veränderungen, die das Knochengewebe angehen und sich in den Weichteilen abspielen. Stehen doch die Differenzen in der Helligkeit der Schatten im graden Verhältnis zu dem Kalkgehalt der Knochen. Die technische Frage spielt allerdings bei den feinen Vorgängen, wie ich sie hier im Auge habe, eine ausserordentliche Rolle. Nur an ganz besonders gelungenen Röntgenogrammen sieht man Veränderungen, die in das Gebiet des Kalkstoffwechsels gehören. Hat man aber erst seine Aufmerksamkeit diesen Schattennuancen zugewendet, so wird man an zahlreichen Röntgenogrammen meine Befunde nachprüfen können.

Wir verdanken Sudeck und Kienböck die Beobachtung, dass im Verlaufe von Krankheiten, besonders aber im Gefolge von Verletzungen, Veränderungen in der Knochensubstanz auftreten, die sie im Bilde der akuten Knochenatrophie beschrieben haben. Sudeck sieht in dieser Atrophie eine „reflektorische Trophoneurose"; manche Besonderheiten dieser Atrophie sind bis heute nicht aufgeklärt worden. Es wurde weder die Frage beantwortet, woher es kommt, dass nach Knochenverletzung einmal eine Atrophie der Knochensubstanz zu sehen ist, das andere Mal nicht. Aufgeklärt sind wir weiter nicht, weshalb bei Fraktur eines Röhrenknochens, neben dem ein unverletzter Knochen steht, die Knochenatrophie bei diesem nicht eintritt, an dem gebrochenen dagegen in hohem Masse. Viel zu wenig wurde bisher auch berücksichtigt, dass die Knochenatrophie fast ausschliesslich peripherwärts von der Bruchstelle auftritt, und dass nur bei Verletzungen der Gelenke, die bekanntlich in ihrem ganzen Umfange frei von Periost sind, die Atrophie nach beiden Richtungen aufzutreten pflegt. Kurz, es gibt eine Reihe von Einzelheiten, welche dem Bilde der Knochenatrophie ein ausserordentlich mannigfaches Gepräge geben und Zweifel darüber auftauchen lassen, ob diese Krankheit ätiologisch durch den Sammelbegriff „reflektorische Trophoneurose" völlig und ganz gedeckt wird.

Um den Zusammenhang zwischen Knochenatrophie und Knochenregeneration klarer zu entwickeln, möchte ich meinen speziellen Beobachtungen einige Beispiele von verschiedenartiger Knochenatrophie vorausschicken.



Wir sehen auf Fig. 1 (Taf. I) die Hand eines Kriegsverletzten, dem die vier letzten Finger und ein Teil der dazugehörigen Mittelhandknochen amputiert sind. Vor der Absetzung der Glieder hatte eine starke Eiterung der Hand stattgefunden. Wir sehen in diesem Falle die Atrophie in gleichmässiger Weise über das ganze noch verbliebene Handskelett ausgebreitet, so schwer, dass die Knochen durchscheinend sind, und der Unterschied zwischen Kortikalis und Spongiosa weggefallen ist.

Einen anderen Typ stellt der zweite Fall dar, bei dem ganz ähnliche Entstehungsursachen vorliegen. Es fehlen die beiden letzten Finger und ein grosser Teil der dazu gehörigen Mittelhandknochen. Auch hier ist die Atrophie über alle übrig gebliebenen Teile der Hand verteilt. Ein grundlegender Unterschied besteht nur darin, dass an denjenigen Knochen, welche aus Diaphyse und Epiphyse bestehen, die Atrophie vorzüglich auf den epiphysären Teil beschränkt ist; nur diese sind durchscheinend, während die Diaphyse einen annähernd normalen Kalkgehalt zu haben scheint. Dadurch wird ein eigenartiger Kontrast zwischen dem Durchleuchtungsbild der Diaphyse und der Epiphyse hervorgerufen. Die Handwurzelknochen dagegen sind gleichmässig stark atrophisch.

Während in den beiden ersten Fällen das Knochenbild im ganzen noch eine scharfe Begrenzung aufweist, ist in Fall 3, bei dem eine Schussverletzung der Fersengegend vorliegt und der hintere Teil des Fersenbeins weggenommen ist, dies nicht der Fall. Die Knochen der Fusswurzel sind, soweit sie dargestellt sind, in so hohem Masse atrophiert, dass am Fersenbein nur noch einige Kortikalisbalken kalkhaltig erscheinen, während beim Schiffbein und in anderen kleineren Knochen überhaupt nur noch schwache Umrisse die Knochenstruktur andeuten.

Alle drei Fälle haben als charakteristischen gleichartigen Befund, dass nach vorausgegangener Entzündung und Ruhigstellung ein Kalkschwund der Knochen eingetreten ist. Dass aber die Ruhigstellung auch nach ausgedehnten Wundprozessen nicht das Bild der Knochenatrophie erklären kann, zeigen zwei weitere Beobachtungen.

Bei Fall 4 ist im Felde eine Gritti-Operation mit schlechtem Erfolge gemacht worden. Der Oberschenkel ist dicht über dem Kniegelenk-lineär abgesetzt worden, die Patella ist aber nicht, wie es sein sollte, angefrischt und aufgepflanzt, sondern in ihrer alten Lage stehen geblieben. Obwohl nun der Patient mit seinem Stumpf nicht auftreten und daher auch viele Monate das Bein nicht benutzen konnte, ist keine Spur von Atrophie an dem Femur und an der Kniescheibe zu sehen. Andererseits sieht man in den



Weichteilen, in der Nähe der Amputationsstelle, streifenförmige, flockige, dichtere Schatten, die ich auf Grund empirischer Beobachtungen als kalkhaltigere Partien deuten möchte. Ich komme später darauf zurück.

Einen noch interessanteren Beweis, dass die Ruhigstellung mit der Knochenatrophie nichts zu tun hat, liefert folgende Beobachtung:

Ein junger Mensch wurde von der Eisenbahn überfahren. Der rechte Arm wurde ganz oben amputiert, da das Glied bis über das Ellenbogengelenk zermalmt war. An der linken Hand wurde der 1., 2. und 4. Finger im Metakarpo-Phalangealgelenk wegen starker Zertrümmerung ausgelöst. Um dem Patienten eine bessere Greiffähigkeit zu verschaffen, wurde die grosse Zehe des rechten Fusses distalwärts vom ersten linken Mittelhandknochen angeheilt. Zu diesem Zwecke war eine ganz erhebliche Ruhigstellung des ganzen Körpers notwendig. Hand, Fuss und Rumpf wurden von einem umfassenden Gipsverband eng umschlossen. Die Einheilung gelang nicht einmal ungestört. Es bildete sich am Endglied der grossen Zehe eine nur sehr langsam heilende Hautgangrän. Nach Lostrennung der Zehe vom Fuss wurde die linke Hand in kurzen Zwischenräumen regelmässig mit Röntgenstrahlen untersucht, und es zeigte sich, dass keine Spur von Knochenatrophie an dem ohne Zweifel an sich schlecht ernährten Transplantat eingetreten war; ebensowenig war an der Hand, die gleichfalls schlecht ernährt war, das Bild der Knochenatrophie zu konstatieren (Fig. 5, Taf. I).

Wir sehen also, obwohl in mancherlei Hinsicht die gleichen Vorbedingungen gegeben waren, dass in den drei ersten Fällen eine Knochenatrophie eintritt, in den beiden letzten dagegen keine Spur davon zu konstatieren ist. Die vorausgegangene Entzündung und die lange Schonung des betroffenen Gliedes waren allen Fällen gemeinsam: Die Inaktivität hat also an sich nichts mit der Atrophie der Knochen zu tun. Es müssen im Körper selbst differenzierte Stoffe vorhanden sein, welche beim Eintreten gewisser Krankheiten kalklösend wirken. Diese Stoffe müssen sogar, wenn wir uns der Beobachtung 2 erinnern, an verschiedenen Stellen des Knochens verschieden angreifen. Beim Jugendlichen scheinen sie ihre Wirkung zuerst da auszuüben, wo der Kalk erst zuletzt in Erscheinung getreten, nämlich an den Epiphysen. Was für die Muskeln in hohem Masse der Fall ist, der Schwund bei ihrer Ruhigstellung, trifft nicht in dem gleichen Masse für die Knochen zu. Das erhellt allerdings auch schon daraus, dass beim isolierten Bruch der Tibia oder der Fibula fast stets nur der gebrochene Knochen atrophiert, nicht der unverletzte, in nächster Nachbarschaft befindliche.

Sehr bemerkenswert ist es auch, dass die Kalkresorption bei der einen Krankheit einsetzt, bei der anderen nicht; häufige Beobachtungen bei Röntgenuntersuchungen lehren uns das. Während bei tuberkulöser Gelenkaffektion sehr bald nach Beginn der Krankheit eine hochgradige Kalkarmut der angrenzenden Knochenteile eintritt, sind andere Gelenkentzündungen gerade dadurch charakterisiert, dass auch nach lang andauernder Erkrankung eine Knochenatrophie nicht zu beobachten ist. Die Tuberkulose scheint überhaupt eine Sonderstellung in der Affinität der Kalksalze zu besitzen; denn wir sehen ja überaus häufig, dass gerade da, wo die Tuberkulose ausheilt, Kalk angesetzt wird. Ein schlüssiger Beweis, dass der Kalk aus der Nahrungszufuhr stammt, ist weder durch das physiologische Experiment, noch durch die Röntgenbeurteilung erbracht.

Die folgenden Beobachtungen sollen versuchen zu zeigen, dass die Natur nicht zwanglos in dem einen Falle die Knochenatrophie auftreten lässt, im anderen nicht. Es scheinen auch hier Zweckmässigkeitsgründe obzuwalten, denen nachzuspüren eine dankbare Aufgabe sein sollte.

Bei einem Knaben von 9 Jahren war infolge einer akuten Osteomyelitis die Tibia so hochgradig zerstört worden, dass vom Chirurgen das ganze Schienbein, so gut es ging, subperiostal entfernt wurde. Sogar die Epiphysen konnten nicht geschont werden: sie wurden vollständig mit dem Schaft zusammen ausgelöst.

Fig. 6 (Taf. I), die 6 Wochen nach der Operation aufgenommen wurde, zeigt uns bei antero-posteriorem Strahlengang, dass das Periost bereits wieder zu verknöchern angefangen hat. Die Periostschale reicht mit Unterbrechungen von dem Kniegelenk bis zum Fussgelenk. Der zentrale Teil der Tibia ist nach oben aussen luxiert. Wir sehen, dass schon nach kurzer Zeit den späteren Verhältnissen Rechnung getragen wird: das Regenerat ist immer kleiner als der ursprüngliche Knochen. Ein anderer Umstand erfordert aber unsere spezielle Aufmerksamkeit, nämlich das Verhalten des Kalkgehalts des Fussgerüsts. Auf der ersten Aufnahme nach der Operation war der Kalkgehalt nur wenig zurückgegangen. Eine seitliche Aufnahme (Fig. 7, Taf. I) zeigt immerhin schon die charakteristischen Zeichen der sich entwickelnden Knochenatrophie durch Verschwommenheit der Struktur. Um aber ein richtiges Urteil zu gewinnen, muss man berücksichtigen, dass zwischen Beginn der Erkrankung und Radikalentfernung der Tibia schon ein erheblicher Zeitraum und zwar über $^1/_4$ Jahr verflossen war. Die Knochenatrophie setzte also nicht gleich zu Beginn der Krankheit ein, sondern zu einem Zeitpunkt, wo ein grosser Knochendefekt am Unterschenkel gesetzt war.



Ich verfolgte die Regeneration des Schienbeins über mehrere Jahre und konnte dabei beobachten, wie mit der immer vollkommener werdenden Restitution des Knochens die Atrophie der distalen Skelettteile stetig hochgradiger wurde. Nach 2 Jahren etwa war die Tibia im grossen und ganzen wieder vollständig hergestellt: wir sehen neben einem etwas kolbig verdickten Schaftteil die typische Verbreiterung an beiden Gelenkteilen. Dabei zeigt sich merkwürdigerweise, dass der Knochen mehr Kalksalze enthält, als wie wir es normaler Weise zu sehen gewohnt sind. Die Schattendichte der Tibia ist erheblich intensiver als die des Oberschenkelknochens; eine Markhöhle ist nicht zu erkennen. Daneben hat die Knochenatrophie des ganzen Fusses ausserordentlich zugenommen. Bei einer Vergleichsaufnahme beider Füsse (Fig. 9, Taf. I) tritt die Differenz sehr augenfällig in Erscheinung. Während am gesunden Fusse überall ein guter Kalkgehalt neben feiner Strukturzeichnung zu sehen ist, ist auf der kranken Seite eine so hochgradige Kalkarmut eingetreten, dass die Begrenzung der Knochen eigentlich nur noch durch eine etwas dichtere Markierungslinie dargestellt ist. Vier Jahre später ist diese Atrophie der Fussknochen noch ebenso hochgradig wie früher. Die Konfiguration des Schienbeins nähert sich noch mehr der Norm. Jetzt kann man auch deutlich die Entwicklung einer Markhöhle beobachten.

Ganz besonders bemerkenswert scheint es mir zu sein, dass man auf einer Aufnahme, die etwas höher oben am Oberschenkel gemacht ist, in den Weichteilen eine deutlich erkennbare, versprengte Kalkinsel sieht. Wie ich schon vorher erwähnte, sieht man normaler Weise niemals etwas in den Geweben von dem Kalk, der mit der Nahrung dem Körper zugeführt wird. Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass dieses Kalkdepot vom retrograden Säftestrom bis in die Oberschenkelweichteile getragen worden ist. Die Entfernung ist zu gross, als dass man ohne weiteres annehmen könnte, dass es sich um eine Kontinuitätswucherung aus der Umgebung des zur Knochenneubildung führenden Periosts handle. Viel wahrscheinlicher scheint es mir, dass der Kalk, der aus dem Fussgerüst geschwunden ist, vom Lymphstrom dorthin geführt wurde, wo er voraussichtlich gebraucht wird, nämlich zu dem Tibiadefekt. Dabei sind dann sogar über den Regenerationsbezirk hinweg Kalkteile nach oben fortgeschwemmt worden.

Der jetzt 15jährige junge Mensch läuft recht gut mit einem Schienenhülsenapparat. Es ist nicht verwunderlich, dass das Bein erheblich kürzer als das gesunde ist; denn es sind, wie erwähnt, beide Epiphysen der Tibia in der Periode des grössten Knochen-



.wachstums entfernt worden. Gänzlich verfehlt wäre es m. E., die Atrophie der Fussknochen auf die Ruhigstellung zu beziehen, denn der Unterschenkel des Jungen ist lange genug ebenso ruhig gestellt gewesen wie sein Fuss. Im höchsten Masse bemerkenswert ist es, dass die Fibula während der Knochenrestitutionsperiode niemals an Kalkgehalt verloren hat. Wir müssen uns erinnern, dass der Lymphstrom auf dem retrograden Weg der Säfteverteilung im Körper dient, und dass es dadurch erklärlich ist, wenn eher von einem peripher gelegenen Skelettteil, als von einem neben oder darüber gelegenen Kalksalze fortgeführt werden.

Aber diese Erklärung gewinnt noch an Beweiskraft dadurch, dass man den Austritt von Kalksalzen auf dem Röntgenbild sehen kann. Ich erinnere dabei zunächst an den verunglückten Fall von Gritti-Operation, den ich oben erwähnte. Hier sind nahe an der Amputationsfläche des Femur in den Weichteilen der Amputationsebene feine, strichförmige Kalkzüge zu sehen, welche ohne Zweifel aus dem durchsägten Knochen stammen. Ich sah weiter recht häufig, dass die Muskulatur trotz Atrophie der Muskeln an zirkumskripten Stellen eine intensive Schattendichte bei solchen Fällen aufwies, wo Knochenatrophie eingetreten war. Wenn man unter den gleichen Verhältnissen Kontrollröntgenogramme der zugehörigen Extremität macht, so kann man verfolgen, dass derartige Dichtigkeitsunterschiede in der Muskulatur nur einseitig bestehen und also kein Kunstprodukt darstellen. Auch die Tatsache, dass man nur an den Teilen, wo normaler Weise Periost und Knochenmark zum Wiederaufbau des Knochengerüsts nicht zur Verfügung stehen, also bei Gelenkbrüchen und Gelenkleiden, neben der distalen auch noch eine zentrale Knochenatrophie eintreten sieht, spricht neben dem retrograden Lymph-Kalktransport für einen juxta-artikulären. Hier scheint der Transport der Kalksalze erleichtert zu werden durch die Insertion der Gelenkkapsel und der in der Nähe der Gelenke zahlreich ansetzenden und entspringenden Muskeln. Wir wissen ja, dass die Muskeln und Gelenkbänder so innig am Periost ansetzen, dass es oft zu Verknöcherungen an diesen Insertionen kommt (Phalangealgelenke). Das starke Blutextravasat im Bereiche von Gelenkbrüchen mag das übrige dazu tun, um den Transport zu erleichtern.

Ich möchte dabei eines Falles von Kniegelenkstuberkulose Erwähnung tun, wo ich neben einem abnorm dichten Schatten, der dem vorderen Kniegelenksbandapparat angehört, strichförmige Schattenzüge beobachtete, welche der Streckmuskulatur des Oberschenkels zugehören (Fig. 12, Taf. II). Die Knochen waren wie immer bei der chronischen Gelenktuberkulose atrophisch. Die wachsende Intensität



der Schattendichte in den Weichteilen scheint auch hier mit der Abwanderung der Kalksalze aus dem Knochen vergesellschaftet zu sein.

Aber auch bei anderen Erkrankungen sieht man immer wieder in näherem oder weiterem Umkreise des Krankheitsherdes dichte wolkige und strichförmige Schatten in den Weichteilen auftreten, die offensichtlich in ursächlichem Zusammenhang zu dem Kalktransport stehen.

Bei einem Fall von Resektion des Hüftgelenks wegen Tuberkulose war der grosse Rollhügel stehen geblieben, und zwar bestand zwischen diesem und dem Oberschenkelschaft eine ziemlich erhebliche Dislokation (Fig. 13, Taf. II). Wir sehen nun nicht nur eine starke Periostknochenneubildung zwischen Trochanter und Femurschaft, sondern daneben, in weite Entfernung reichend, eine auffällige Schattendichte in der umgebenden Muskulatur, die umso kontrastreicher gegen die distale Oberschenkelmuskulatur absticht, als diese wegen ihrer Atrophie so gut wie gar keinen Schatten im Röntgenbild hinterlassen hat. Wenn wir weiter berücksichtigen, dass die Beckenmuskulatur und die kurzen Oberschenkelmuskeln durch eine lange Krankheit eher atrophisch geworden sein müssten, so fällt die beschriebene Intensität der Muskelschatten doppelt auf. Bemerkt sei, dass der distale Femurschaft ebenso durchscheinend ist, wie die ausserordentlich magere Muskulatur. Es ist zur Genüge bekannt, dass zwischen zwei Knochenenden der Reiz des Knochenwachstums am grössten ist, wenn die Frakturstücke aneinander reiben, oder wenn bei der Fraktur selbst das Periost ausgiebig zerrissen und um die Bruchstücke herumgelagert ist. Von beidem kann hier nicht die Rede sein. Die Knochenlücke beträgt gut 10 cm; auch kann bei juxta-artikulären Brüchen, wie sie durch die Entfernung des Schenkelkopfes künstlich gesetzt sind, von einer stark zerfetzten Periostschale keine Rede sein.

Aber noch ein anderer Grund spricht für eine dritte Quelle der Knochenneubildung. Der aus dem Periost entstehende Knochen hat im vorgeschrittenen Stadium der Entwicklung eine andere Formation als der hier in Frage kommende; er ist mehr oder weniger räumlich auf die Unfallstelle beschränkt. Das ist aber hier nicht der Fall. Man beachte den dichten Schatten, der bis weit über das Hüftgelenk und zentralwärts von dem zurückgebliebenen grossen Rollhügel reicht. Es bleibt meines Erachtens nur übrig, anzunehmen, dass die Kalksalze von dorther stammen, wo sie verloren gegangen sind; das ist der distale Knochenschaft, der durch das Bild der Knochenatrophie charakterisiert ist. Die Kalksalze werden durch die Lymphbahn dorthin geführt, wo sie



fehlen: hier zur Restitution des grossen Knochendefektes am oberen Teil des Femur.

Auf ähnliche Weise denke ich mir den aussergewöhnlich umfangreichen Callus luxurians entstanden, den Orth in von Leuthold's Festschrift beschrieben hat. Er vertritt hierbei die Ansicht, dass ausser vom Periost und dem Knochenmark her noch in dem umgebenden Gewebe Kalkbildung eingetreten ist.

Aehnliche Beobachtungen wie bei der eben beschriebenen Resektion kann man öfters bei Schussfrakturen machen und ist leicht geneigt, anzunehmen, dass das Geschoss bzw. die Geschossteile, zumal wenn es sich um Sprenggeschosse handelt, das Periost in weitem Umfange zerrissen haben, und dass die reichliche Knochenneubildung ausschliesslich durch die Wucherung der Periostfetzen bedingt sei. Wenn wir aber weit zentralwärts von der verletzten Partie in den Muskeln jene feinen, dichten Schattenzüge eingelagert finden, die deutlich einen strichförmigen Charakter tragen, und dadurch zu der Vermutung Anlass geben, dass es sich um kalkhaltige Lymphgefässe handelt, so können wir uns kaum der Annahme verschliessen, dass auch hier die Kalkwanderung aus dem inzwischen atrophisch gewordenen Knochen eingesetzt hat, um zur Heilung der schweren Knochenverletzung beizutragen. Es besteht eine grosse Aehnlichkeit zwischen dem in Fig. 14 (Taf. II) dargestellten Falle und demjenigen bei Resektion des Hüftgelenks. In beiden Beispielen fällt die Knochenneubildung in den Weichteilen oberhalb der Verletzungsstelle auf.

Es ist eine auffallende Tatsache, dass gerade in den Fällen, in denen die Periostverletzung eine geringe ist, die Atrophie im distalen Knochenteil am hochgradigsten in Erscheinung tritt.

Bei einem Kinde von 12 Jahren war ein Unterschenkelbruch mit einer Deformation geheilt, dass das Kind kaum laufen konnte. Es trat mit dem inneren Fussrand anstatt mit der Fusssohle auf. Trotzdem seit der Verletzung bereits ein Jahr verflossen war, ist keine Knochenatrophie am distalen Fragment zu sehen. Ich machte bei dem Kinde eine keilförmige, subperiostale Osteotomie der Tibia und eine lineäre Osteotomie der Fibula. Als der fünf Wochen liegende Gipsverband entfernt wurde, war die Wunde primär geheilt, die Knochen standen in guter Stellung. Das Röntgenbild ergab aber eine hochgradige Atrophie von Schienbein und Wadenbein unterhalb der Operationsstelle. Wir sehen also folgendes: Bei einem Individuum besteht trotz langdauernder Inaktivität keine Neigung zur Knochenatrophie trotz erheblicher Knochenneubildung infolge des Unfalls; denn es bestand vor der Operation eine reichliche Kallusentwicklung. Bei demselben Fall war dagegen nach einer



Operation, bei der das Periost ausserordentlich geschont worden war, eine hochgradige Atrophie des Knochens eingetreten. Ich habe den gleichen Befund des öfteren erheben können. Gerade diese Beobachtung scheint mir für die Beurteilung überaus wertvoll zu sein; sie lässt wegen ihrer Sinnfälligkeit kaum einen Zweifel übrig, dass in den Fällen, wo die Periostknochenbildung zur festen Vereinigung von Knochenfragmenten nicht ausreicht, aus den peripheren Knochenteilen Kalksalze abtransportiert werden.

So wird es auch verständlich, dass bei der subperiostalen, rachitischen Fraktur die Knochen so wenig fest werden; jeder Arzt kennt die schnelle, aber schlechte Heilung dieser Frakturen. Besonders am Vorderarm stellt die Stelle des früheren Bruches eine Prädilektionsstelle für eine neue Fraktur dar, während sonst umgekehrt der Satz gilt, dass der Knochen nicht an einer Stelle bricht, wo er früher einmal gebrochen war. Beim rachitischen Bruch ist die Periostschale intakt geblieben; daraus resultiert eine schlechte Chance für eine solide Verknöcherung. Daneben charakterisiert sich das Grundleiden durch eine Kalkarmut der Knochen. Es kann aber auch keine der Restitution dienende Knochenatrophie mehr eintreten, denn diese bestand schon vorher.

Der röntgenologische Nachweis der Knochenatrophie dürfte vielleicht von praktischem Wert sein für die Beurteilung, ob bei verzögerter Frakturheilung noch Aussicht auf ausreichende Konsolidierung besteht oder nicht. Wir wissen ohnehin aus vergleichenden Beobachtungen, die seinerzeit anlässlich eines schweren Eisenbahnmassenunfalls in der Heidelberger chirurgischen Klinik angestellt wurden, dass Frakturen nach der Knochennaht langsamer heilen als nach der üblichen Behandlung. So wird es vielleicht von Wert sein, wenn wir bei schlecht heilenden Brüchen erst feststellen, ob das operative Verfahren günstige Aussichten hat: vergleichende röntgenologische Aufnahmen auf der gesunden und der kranken Seite können uns zweifelsfrei über den Kalkgehalt der distalen Skeletteile aufklären. Dass solche Untersuchungen praktisch nicht unfruchtbar sind, will mir aus Beobachtungen erwiesen scheinen, die ich bei einem Demonstrationsvortrag über Pseudarthrosenbehandlung anlässlich der diesjährigen Tagung der Charlottenburger Prüfstelle für Ersatzglieder machte. Misserfolge waren besonders da zu konstatieren, wo das Röntgenogramm vor der Operation schon hochgradige Knochenatrophie der distalen Fragmente zeigte.

Den Uebergang von Kalksalzen aus den unverletzten Knochen sehen wir auch in den seltenen Fällen, wo sich nach einer akuten Krankheit in den Muskeln eine Knochenneubildung entwickelt, jene eigenartige Myositis ossificans, die mit der traumatischen Form



dieser Erkrankung nichts zu tun hat: Eine Patientin von 35 Jahren hatte einen septischen Rheumatismus durchgemacht, der sie lange Zeit ans Bett fesselte. Nach der Entfieberung waren die Gelenke der oberen und unteren Extremität stark versteift. Die Muskeln waren atrophisch, hart und beim Berühren, noch mehr bei Bewegung, ausserordentlich schmerzhaft. Ueber der Ellenbeuge des linken Armes bildete sich 3—4 Monate nach Beginn der Erkrankung eine Anschwellung, welche röntgenologisch das Bild der Myositis ossificans bot (Fig. 16, Taf. II). Man sah auf der Höhe der Erkrankung im Röntgenbild einen dreieckigen, stark kalkhaltigen Schatten, der neben intensiver Kalkverdichtung an der einen Seite einzelne helle Zonen aufwies. Die Knochen des Vorderarms sind stark atrophisch. Im weiteren Verlauf sieht man im Röntgenbild, dass der Schatten zwar grösser wird, aber sich diffus auflöst; ausserdem, und das ist besonders bemerkenswert, sieht man die schon öfter von mir erwähnten strichförmigen Verdichtungen der Muskulatur, die ohne Zweifel Ablagerungen von Kalksalzen entsprechen (Fig. 17, Taf. II). Meines Erachtens ist die Beobachtung so zu deuten, dass die besondere Art der Erkrankung zu einem Abbau der Kalksalze im Knochen geführt hat, und dass die Kalksalze durch den Säftestrom in die Muskulatur gelangen. Es ist wahrscheinlich, dass die lange Ruhe bei Darniederliegen der Körperfunktion oder auch mechanische Hindernisse im Lymphstrom ein prädestinierendes Moment für eine Anreicherung der Kalksalze liefern, und dass durch die immer weitere Zufuhr von Kalk das Bild des Muskelknochens hervorgerufen wird. Ich glaube, dass wir auf diese Weise über die nicht ganz seltene Erscheinung von Muskelknochen ohne vorangegangenes Trauma — in der Muskulatur sind allein nach Rheumatismus 18 Fälle von Myositis ossificans niedergelegt — eine bessere Erklärung bekommen, als das bisher geschah.

(Sudeck glaubt übrigens, dass die Schmerzen bei Bewegungen in ursächlichem Zusammenhang zur Knochenatrophie stehen. Ich möchte eher annehmen, dass diese Schmerzen oft dadurch entstehen, dass Kalksalze in der kontraktilen Muskelsubstanz abgelagert werden, und dass so bei Bewegungen Schmerzen entstehen. Es würde sich so nur um ein Analagon zu den chronischen Schmerzen der Gichtiker handeln.)

Die mitgeteilten Fälle bilden nur prägnante Beispiele. Es würde mir nicht schwer fallen, zahlreiche Beobachtungen beizubringen, die zur gleichen Frage wichtige Beiträge liefern und sich ergänzen. Ich war aber gezwungen, mir in meinen Ausführungen, die durch das Auge beweisen sollen, in gewisser Hinsicht Beschränkung aufzuerlegen, da naturgemäss die feinen Vorgänge, um



die es sich hier handelt, nicht immer mit der gleichen Schärfe zu reproduzieren sind, wie die genauer beschriebenen. Andererseits ist allerdings kein Zweifel vorhanden, dass in zahlreichen Fällen, wo man gleichartiges im Bilde erwarten sollte, nichts zu sehen ist. Man kann sich nicht damit trösten, dass die Natur nicht gestattet, immer in ihr Innerstes zu schauen, wenn man etwas beweisen will. Ich bin mir deshalb wohl bewusst, dass meine Theorie, dass die Knochenatrophie etwas nützliches sei, indem durch den Kalkabbau die Kalkzufuhr an zentral gelegenen Stellen gefördert wird, allein keine Beweiskraft hätte, wenn sie nur auf das Auge angewiesen wäre. Es bleibt vielmehr zu untersuchen, ob die von mir gemachten Beobachtungen auch eine Stütze finden durch wissenschaftliche Untersuchungen anderer Art, die sich mit dem Kalkstoffwechsel beschäftigen. Die Resultate pathologisch-anatomischer und physiologischer Forschung scheinen mir für eine Nachprüfung am meisten geeignet zu sein. Der Anatom klärt die Zustände, die der Röntgenologe nur vermöge der spezifischen Durchdringungsfähigkeit der Körperteile empirisch beurteilt, restlos durch das Auge auf. Der Physiologe geht experimentell dem kausalen Zusammenhang der Geschehnisse in der Natur nach.

Welches sind nun die Ergebnisse dieser Disziplinen auf dem speziellen Gebiet?

Hofmeister unterscheidet 2 Formen der pathologischen Verkalkung: die dystrophische und die metastatische Form. Unter der dystrophischen Form der Verkalkung versteht er die Ablagerung von Kalksalzen, welche dem Organismus mit der Nahrung zugeführt werden. Im Gegensatz dazu stammen die Kalksalze der Kalkmetastasen nach Virchow's Vorstellung aus dem erkrankten Knochen. Nur um die aus dem Knochen stammenden Kalksalze kann es sich bei meinen Beobachtungen handeln; sehen wir doch im Röntgenbilde weder im normalen noch im krankhaften Ablauf auf der Wanderung durch die Gewebe Spuren von den Kalksalzen, welche dem Körper mit der Nahrung zugeführt worden sind. Da wir aber gerade umgekehrt nach Verletzungen und Entzündungen in den Weichteilen Schattenbildungen auftreten sehen, und zwar gleichzeitig mit Kalkschwund in den peripher gelegenen Knochen, müssen wir zwischen beiden Erscheinungen einen Zusammenhang annehmen, den der Physiologe als die metastatische Form der pathologischen Verkalkung bezeichnet.

Auch Gruber ist der Ansicht, dass die hetero-plastischen Verknöcherungsprozesse nicht von einer dystrophischen Verkalkung abhängig seien. Er nimmt vielmehr an, dass die Kalkausscheidung aus dem Säftestrom in das physiologische, dazu disponierte

Knochenbildungsgewebe vor sich gehe. Auch Orth vertritt ja, wie schon oben erwähnt, den Standpunkt, dass unabhängig vom Periost aus dem gewucherten, umgebenden Bindegewebe Knochen entstehen könne. Experimentierende Chirurgen haben sich bisher nicht zu dieser Auffassung bekennen können. So schreibt Pochhammer: „Von den Rändern der neu entstandenen Kallusgeschwulst erstrecken sich zum neugebildeten Knorpel- und Knochengewebe oft weit zwischen die Muskelfasern der Umgebung Kalkzüge hinein und rufen den Eindruck hervor, als sei die Kallusproduktion von dem interstitiellen Gewebe der angrenzenden Muskulatur ausgegangen. Diese interstitielle Kallusbildung ist jedoch daraus zu erklären, dass die Muskelfasern selbst unmittelbar in dem Periost inserieren.“ Pochhammer beobachtet also ähnliches wie ich. Nur ist er anderer Meinung über die Ursache der Erscheinungen. Keiner von den Autoren, der sich mit der heteroplastischen Knochenbildung befasst hat, hat bei der Kalkapposition eine Beziehung zur Kalkverarmung des peripheren Knochenstückes oder Skelettteiles angenommen. Ich glaube das unschwer damit erklären zu können, dass die an der Frakturstelle Experimentierenden nie die Röntgenuntersuchung zum Studium der peripher gelegenen Knochenteile herangezogen haben.

Anders als Pochhammer denkt über den kausalen Zusammenhang der Erscheinungen Gruber. Auch er ist der Meinung, dass bei der Bildung eines echten Frakturkallus die Verknöcherungsvorgänge grösstenteils periostaler bzw. endostaler Natur seien. Jedoch vereinigen sich damit Ossifikationsvorgänge fern vom Periost und ohne Periostbeteiligung, also heterogene Knochenbildung in dem entzündlich gereizten interstitiellen Muskelgewebe, Sehnengewebe und in den Faszien der Nachbarschaft der Frakturstelle, möglicherweise in derselben Ausdehnung, als Weichteilquetschungen und Blutergüsse bei dem Zustandekommen der Fraktur erfolgt sind. Parostale Kallusbildungen, Muskelverknöcherungen, Narbenknochen sind in der Regel als heteroplastische Ossifikationsprodukte anzusehen. Der Weichteilquetschung und dem Bluterguss wird damit ein auslösendes Moment für die Kalkablagerung in den Weichteilen zugeschrieben; eine Anschauung, die seit langem A. Bier vertritt, der dem Bluterguss für die Regeneration eine ausserordentliche Bedeutung zuspricht.

Für die Kalkbildung spielt dabei vielleicht eine besondere Rolle, dass durch den Bluterguss eine Herabsetzung des Stoffwechsels eintritt, und dass die dadurch bedingte verminderte Kohlensäurebildung der Kalkablagerung besonders günstig ist (Hofmeister). Meine Vermutung, dass für den Kalktransport das

Lymphsystem hauptsächlich in Betracht kommt, wird gleichfalls von Hofmeister gestützt. Die Lymphe bildet nach ihm wegen ihres geringeren Eiweissgehaltes nicht so günstige Lösungsbedingungen für Kalkphosphat, wie das Blut. Die Neutralisation oder die Entziehung der Kohlensäure muss zur Ausscheidung von Kalksalzen führen, und da diese Entziehung durch das Blut erfolgt, und zwar den Spannungsverhältnissen entsprechend, um so vollständiger, je kohlensäureärmer es ist, so ist zu erwarten, dass es an der Berührungsgrenze zwischen arteriellem Blut einerseits und dem mit Kalksalzen übersättigten Gewebe andererseits zu Kalkabscheidungen kommt.

Wie der Physiologe ist auch der pathologische Anatom der Meinung, dass Verlangsamung des Säftestroms, wie sie in den Lymphgefässen statthat, mit zu den Bedingungen für die Kalkablagerung gehört. So weist von Recklinghausen darauf hin, dass die relative Ruhe der das schwerlösliche Material heranführenden Flüssigkeit eine Bedingung für die Verkalkung abgebe.

Nunakawa hat an der Leiche ganz ähnliche Verhältnisse gesehen, wie ich sie jetzt an Lebenden beobachtet habe. Er fand Kalkablagerungen in der Nachbarschaft von Knochenarrosionen. Auch er meint, dass der Lymphstrom für den Transport in Frage komme: „Die von der Arrosionsstelle abströmende Lymphe, die Kalkphosphat enthält, lässt das Phosphat ausfallen, sobald sie in ein von arteriellem Blut durchströmtes Gebiet gelangt, wo die Kohlensäure vom Alkali des Blutes gebunden wird."

Wenn ich früher für den Kalktransport den Ausdruck „Kalkmetastasen" gebraucht habe, so will ich damit nur der physiologischen Einteilung, wie sie Hofmeister geschaffen hat, folgen. Es soll damit nur der Weg gezeigt werden, auf dem die Kalksalze vom peripheren Knochenteil an eine andere Stelle des Körpers geschafft werden. Die Kalksalze werden nicht auf dem Blutwege von oben dem Körper zugeführt, sondern abführend von peripherwärts. Dass eine gewisse Uebereinstimmung mit der Art der Verbreitung der bösartigen Kalkmetastasierung besteht, ist augenscheinlich. Hofmeister berichtet, dass unter 23 sicheren, am Menschen beobachteten Fällen von Kalkmetastasierung 19 mit ausgedehnter Knochenerkrankung verbunden waren. Der Gedanke, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen Knochenerkrankung und Kalkablagerung besteht, scheint schon ihm als „unabweisbar" geboten.

Nach Pick besitzt die Kalkmetastase im Virchow'schen Sinne nach der Art eines Experimentum crucis noch eine ganz besondere Bedeutung: „es kommt ihr nämlich ein hoher heuristischer oder

indikatorischer Wert für die Aufdeckung gewisser versteckter, makroskopisch überhaupt nicht einmal wahrnehmbarer Erkrankungen des Knochensystems zu, und es bedarf kaum eines Hinweises, dass diese Tatsache die Bewertung mancher Fälle von „Kalkmetastase ohne Skeletterkrankung" zugleich in besonderer Art beeinflusst."

Als Belege hierfür können anatomisch-histologische Untersuchungen gelten, die Askanazy bei einer Frau, die an Schilddrüsenkrebs gestorben war, und Levy bei einem Kaninchen, dem er eine verkäste menschliche Mesenterialdrüse in die vordere Augenkammer verimpft hatte, durch Befunde im Sinne der Kalkmetastase in den Lungen, in der Magenschleimhaut, in den Nieren usw. erhoben hatte. Bei dem Kaninchen erwies sich das Skelett für das blosse Auge vollkommen frei. Mikroskopisch aber konnten an allen untersuchten Knochen, besonders aber an der Tibia Veränderungen nachgewiesen werden, wie ich sie ähnlich dem Bilde der peripheren Knochenatrophie beschrieben habe.

Pick selbst hat einen analogen Befund bei einem Igel erhoben, dessen Lungen das charakteristische Bild einer Bimssteinlunge boten. Röntgenologisch liess sich nachweisen, dass beide Lungen von einem Kalkgerüst durchsetzt waren; auch hier wiesen die Knochen bei der Besichtigung keinerlei Besonderheiten auf. Bei der Kleinheit der Knochen war nicht einmal im Gewicht ein merklicher Unterschied gegen die gleichen Knochen eines gesunden Igels feststellbar; mikroskopisch aber liessen sich die gleichen Befunde erheben, wie sie Levy beschrieben hat.

Gerade der Hinweis, dass in den Levy und Pick'schen Fällen keinerlei makroskopische Veränderungen feststellbar waren, stützt meine Beobachtungen, welche ich röntgenologisch bei peripherem Kalkschwund gemacht habe; sie weisen damit auch einen Weg, wie der Kalk nach den Stellen gelangt, wo er physiologisch wieder gebraucht wird.

Wenn die von mir erhobenen Befunde für sich allein keine absolute Schlussfähigkeit besitzen, wie das in der Natur der Untersuchungsmethode liegen muss, so glaube ich, dass durch die Forschungen auf anderen Gebieten, vor allem denen der Anatomen und Physiologen, insoweit eine Ergänzung durch das Röntgenverfahren geschaffen ist, dass folgende Thesen als bewiesen gelten können:

1. Ausser der endostalen und periostalen Knochenneubildung gibt es noch eine dritte Art von Knochenneubildung.
2. Die notwendigen Kalksalze werden vom retrograden Säftestrom zur Stelle der Erkrankung resp. der Fraktur herangeschafft.



3. Die sogenannte reflektorische Knochenatrophie steht in kausalem Zusammenhang zu der dritten Art von Knochenneubildung.

Literatur.

Askanazy, Beiträge zur Knochenpathologie. Festschr. für Max Jaffé. Braunschweig 1901.

Bier, Beobachtungen über Regeneration am Menschen. Deutsche med. Wochenschrift. 1917 u. 1918. Nr. 23ff.

Cohn, Max, Ueber Knochenregeneration. Verhandl. d. Berl. Chir. Ges. 1912.

Gruber, Georg B., Ueber heteroplastische Knochenbildung in der Muskulatur und ihrer Nachbarschaft. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1917. 37. Kriegschir.-Heft.

Haberling, Ein Fall von Knochenbildung in der Nervenscheide des Ischiadikus nach Schussverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 37. S. 1339.

Hofmeister, Ergebnisse der Physiologie. Bd. 10. S. 429ff.

Kienböck, P., Ueber akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen an den Extremitäten (fälschlich sogenannte Inaktivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgenbilde. Wiener med. Wochenschr. 1901/2. Jg. 51. Nr. 28. S. 1346.

Kolb, Ueber Verlagerung von Perioststückchen in das Muskelgewebe bei Knochenschussfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1060.

Lévy, Ernest, Métastases calculaires classiques révélant une maladie osseuse chez le lapin. Arbeiten auf d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol. an d. pathol.-anat. Inst. zu Tübingen. 1908. Bd. 6. H. 2. S. 555.

Nonne, Ueber radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nervenkrisen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1901/2. H. 5. S. 293.

Nunakawa, K., Ueber Verkalkung der Pachymeninx bei Usura cranii. Virchow's Arch. 1909. Bd. 198. S. 271.

Orth, J., Ein Beitrag zur Kenntnis des Knochenkallus. v. Leuthold's Gedenkschrift. Bd. 2. S. 31.

Pick, Die indikatorische Bedeutung der Kalkmetastasen für den Knochenabbau. Berl. klin. Wochenschr. 1917 Nr. 33.

Pochhammer, Ueber parostale Kallusbildung, ihre experimentelle Erzeugung und praktische Verwertung. Fr. Ver. d. Chir. Berlin. Z. 11. 7. 10.

v. Recklinghausen, F., Handbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1893. S. 174 u. 389.

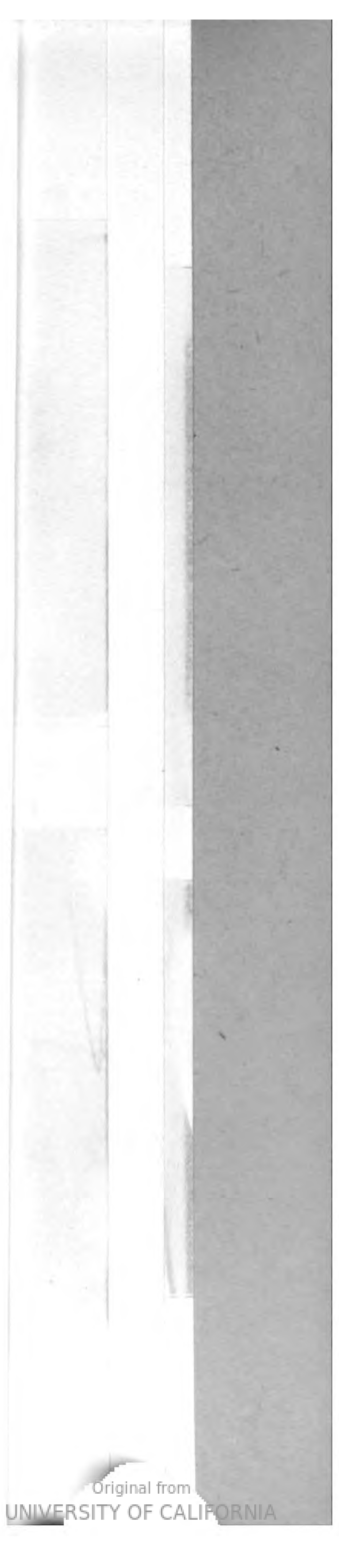
Sudeck, P., Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. — Zur Altersatrophie (einschliesslich Coxa vara senium) und Inaktivitätsatrophie der Knochen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1899/1900. H. 3. S. 201. — Ueber die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Ebendas. 1901/02. H. 5. S. 276.

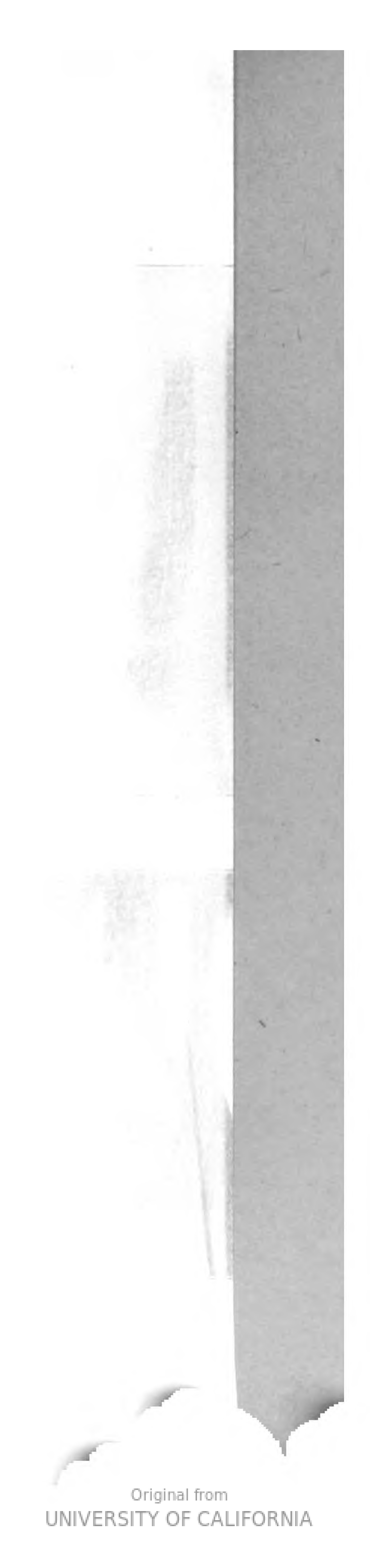


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 4





XIV.

(Aus der urologischen Abteilung der chirurgischen Universitäts-Poliklinik der Charité. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Die Entfernung der vergrösserten Vorsteherdrüse von der Harnröhre aus.

Von

Prof. Otto Ringleb
Privatdocent für Urologie.

(Mit 4 Textfiguren.)

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Kreis der Fachgenossen immer grösser wird, der den suprapubischen Weg zur Entfernung der vergrösserten Vorsteherdrüse gegenüber dem perinealen vorzieht. In den ersten Jahren nach der Freyerschen (1) Publikation[1]), mit der die bis dahin besonders von A. F. Mac Gill (2, 3, 4) geförderte partielle Resektion endgültig verlassen wurde, und die den methodischen Ausbau der suprapubischen Operation anbahnte, hielten sich noch viele Urologen abseits und suchten auf dem ihnen vertrauten perinealen Wege nach einem geeigneten Verfahren.

1) Es ist bekannt, dass P. J. Freyer Vorgänger hatte, die bereits auf die Möglichkeit der totalen Entfernung der Drüse von der Blase aus hingewiesen, ja sie auch in einzelnen Fällen ausgeführt hatten. Vignard (5) hat (1890) an Leichenversuchen gezeigt, dass sich die vergrösserte Drüse leicht ausschälen lasse, und schlug diesen Weg den Chirurgen zur Entfernung der Prostata vor. Am Lebenden haben sie zuvor Belfield (6) (1887) und A. F. Mac Gill (1887) ausgeführt. Besonders aber wurde sie von E. Fuller (7) (1895) als Methode warm empfohlen. A. F. Mc. Gill benutzte als erster den Fingernagel zur Durchkratzung der Schleimhaut, beschränkte sich aber in der Regel auf eine partielle Resektion vergrösserter Teile. E. Fuller durchtrennte die Schleimhaut mit einer besonderen gezähnten Schere und drainierte nach dem Perineum zu. Die Einführung des Fingers in den Mastdarm zur Unterstützung des enukleierenden rechten Zeigefingers wurde zuerst von Ramon Guiteras empfohlen. (Siehe über die Prioritätsfrage E. Fuller, Une question sur l'extirpation totale sus-pubienne de la prostate hypertrophiée. Annal. d. malad. des org. génito-urin. 1905. XXIII. 2. p. 1734—1738. Vergl. auch E. Fuller, The american. Journ. of Urology. July 1905.)

Man muss aber bedauern, dass trotz dieser Vorgängerschaften die suprapubische Operationsmethode keine allgemeine Verbreitung gefunden hatte. Das änderte sich erst durch P. J. Freyers unermüdliche Tätigkeit, dem der überraschende Aufschwung dieser Methode zu verdanken ist. Deshalb sprechen wir nicht mit Unrecht von einer Freyerschen Operation.



Man kann das ohne weiteres verstehen. Während hier der ganze Eingriff unter Leitung des Auges ausgeführt, jede Blutung gestillt und günstige Drainagebedingungen geschaffen werden können, operieren wir nach P. J. Freyer im Dunklen, sind also auf das Gefühl angewiesen, setzen eine Wunde um das Orificium urethrae internum, aus dem fast stets ein grösserer oder geringerer Teil des Annulus urethralis internus mit Fasern des Sphincter internus herausgerissen wird.

Die fleissigen Bemühungen P. J. Freyers blieben nicht ohne Erfolg. Als man über die Prioritätserörterungen hinweg war, tauchte bald eine ganze Reihe von Veröffentlichungen auf, die über günstige Resultate der suprapubischen Operation berichteten. Dann kamen Statistiken über grössere Reihen so oder so operierter Patienten. Nun haben Statistiken nur bedingten Wert, besonders in unserem Falle. Gerade anfangs, wo die Indikationsstellung in weiten Grenzen schwankte und die Technik erst geübt werden musste, unterlagen auch die Sterblichkeitsziffern grösseren Schwankungen. Wurden nur günstige Fälle auf perinealem oder suprapubischem Wege operiert, so wurde eine Sterblichkeitsziffer von wenigen Prozenten notiert, und umgekehrt schnellte sie hoch empor, sobald man an Fälle mit schweren Herz- oder Nierenschädigungen heranging.

Nach und nach aber trafen sich diese Ziffern, die anfangs zu ungunsten des suprapubischen Weges sprachen, auf einer mittleren Linie. Sie schwankten vor dem Kriege zwischen 6 und 14 pCt., einzelne Fachmänner gaben aber noch wesentlich höhere Ziffern für beide Operationswege an, wobei die suprapubische Operation die grösseren Sterblichkeitszahlen aufwies.

Der Grund für die Bevorzugung der suprapubischen Operation muss an anderer Stelle gesucht werden. Sie folgte Schritt für Schritt der anatomischen Klärung, welche die Auffassung der Prostatahypertrophie erfuhr, und kann nur von diesem anatomischen Standpunkt aus beurteilt werden. Diese Wandlungen in der Auffassung sind auch für den weiter unten zu machenden Vorschlag, die Drüse von der Harnröhre her auszuschälen, so wichtig, dass wir sie hier im wesentlichen wiederholen wollen.

P. J. Freyer (8, S. 198) schreibt: „My ideal operation consists „in enucleating the enlarged prostate entire in its true capsule out „of the encasing sheath, leaving the urethra with its accompanying „structures behind, though, as will appear subsequently, in more „recent developments. I have shown that the prostatic urethra may „be torn, partially or even entirely removed, with equally good „eventual resultats."



P. J. Freyer war also zunächst der Ansicht, die Prostata vollständig aus ihrer wahren Kapsel (true capsule) ausschliesslich der Urethra zu entfernen. Dass die Pars prostatica urethrae teilweise oder vollständig mit entfernt werden könne, fügt er nebenbei hinzu.

Es war selbstverständlich, dass diese Auffassung bald berichtigt wurde, und zwar zuerst von S. G. Shattock (9). Dieser konnte einen Irrtum P. J. Freyers nachweisen, denn auch an solchen Stücken, die jener ohne Harnröhrenverletzung entfernt zu haben meinte, wies eine genaue Untersuchung ein mehr oder minder langes, bis zu 5 cm messendes Stück der Harnröhre nach. Im histologischen Sinne könne man demnach nicht von einer totalen Prostatektomie sprechen.

Diesem Einwand S. G. Shattocks schlossen sich bald in der deutschen Fachpresse von Rydygier (10) und A. Freudenberg (11) an, der denn auch folgerichtig von einer subtotalen Entfernung der Prostata spricht.

Wenn wir uns heute mit den Anschauungen beschäftigen, die von einer Reihe von Chirurgen bei der Erörterung dieses Themas auf dem 36. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1907 geäussert wurden, so erkennt man ganz deutlich, dass die anatomischen Verhältnisse der Prostatahypertrophie damals noch keineswegs geklärt waren. Und doch hatten schon französische Fachmänner, wie wir gleich sehen werden, sehr beachtenswerte Beiträge zu diesem Kapitel geliefert. Besonders müssen hier die Arbeiten von J. Albarran (12) und B. Motz sowie von B. Motz (13) und Peréarneau erwähnt werden.

Diese gehen zunächst von Untersuchungen an normalen Drüsen aus. Sie hatten gefunden, dass man in dem Drüsensystem, das die Harnröhre in der Pars prostatica umgibt, zwei Gruppen unterscheiden könne, eine zentrale, unmittelbar um die Urethra herum und eine periphere. Eine solche Zweiteilung sei in der Mehrzahl der untersuchten Prostatae nachzuweisen gewesen. Zwischen beiden Drüsengruppen seien dünne Bindegewebs- und Muskelzüge eingelagert, die sie als Sphincter intra-prostatique bezeichnen.

Aus weiteren Untersuchungen an vergrösserten Drüsen zog nun B. Motz (14, S. 18) folgenden Schluss: „Nos recherches nous „ont fait voir que l'hypertrophie de la prostate se produit seulement „aux dépens des glandes centrales para-uréthrales et du stroma qui „les entoure. La prostate proprement dite ne prend aucune part „à la formation des masses néoplasiques, elle subit seulement une „atrophie plus ou moins prononcée."

Auch andere Forscher, wie J. Tandler und O. Zucker-



kandl (15), sind später zu dem gleichen Schlusse gekommen. Ob aber das gesamte periurethrale zentrale Drüsensystem sich gleichmässig an dem Vergrösserungsvorgang beteiligt, muss einer weiteren Klärung vorbehalten bleiben.

J. Tandler und O. Zuckerkandl haben unsere Kenntnis der anatomischen Vorgänge bei der Prostatahypertrophie wesentlich gefördert. Durch sie wurde zunächst die Tatsache bestätigt, welche die französischen Forscher bereits gefunden hatten, dass bei der Prostatektomie nur ein hypertrophischer Kern herausgenommen wurde, und dass die Randschichten des normalen Organs erhalten bleiben. Mit dem hypertrophischen Kern wird ein Stück der Harnröhre mit entfernt. Weiter aber konnten sie zeigen, dass die ganze hypertrophische Masse in jedem Falle über bezw. vor den Ductus deferentes gelegen ist. Sie besteht aus einem grossen, vom Colliculus seminalis bis an das Orificium urethrae reichenden Mittelstück, an das sich seitlich und vorn, die Harnröhre von unten umgreifend, weitere hypertrophische Teile, die Seitenlappen, anschliessen. In ihnen erkennen J. Tandler und O. Zuckerkandl die „glandules centrales" J. Albarran's wieder.

Auch die Kapsel der hypertrophischen Drüse wurde von ihnen eingehend untersucht. Sie hat nichts mit den bindegewebigen Hüllen der normalen Prostata zu tun, sondern ist atrophisches, durch den hypertrophischen Kern an die Wand gedrücktes Gewebe der normalen Prostata.

Die Auffassung der französischen und Wiener Forscher ist nicht ohne Widerspruch geblieben. J. Englisch (16) in Wien lässt sie nicht gelten und spricht die Kapsel als verdickte anatomische Kapsel an.

Die überaus günstigen Ergebnisse der suprapubischen Operation liessen die anfänglichen Befürchtungen hinsichtlich der schlechten Drainageverhältnisse nach und nach verstummen. Von der Anlegung perinealer Fisteln, wie sie schon von E. Fuller (7) und später von J. Israel (17) befürwortet waren, konnte man absehen.

Weitgehender wurde die Frage der Geschlechtsfunktion erörtert. Man erkannte bald, dass die Potentia coeundi mit der perinealen Operation, bei der das hinter und unter den Ductus deferentes bezw. ejaculatorii gelegene atrophische Prostatasegment mit herausgenommen wurde, erlöschen musste. In der Tat liess sich hier die Zerstörung der Ductus ejaculatorii und der für die Erektion und Ejakulation wichtigen Nervenbahnen weniger leicht vermeiden, als auf dem suprapubischen Wege. Auch die von H. Young (18) geförderte konservative perineale Prostatektomie, die eine Schonung dieser wichtigen Teile zum Ziele hatte, scheint den erhofften Erfolg



nicht gebracht zu haben. Wesentlich günstiger nach dieser Richtung hin lauteten bald die Ergebnisse der Freyerschen Operation. Viele Urologen berichteten übereinstimmend, dass das Geschlechtsleben, das namentlich bei jüngeren Prostatikern gut zu beurteilen war, auch nach der Operation ungestört blieb.

Ich kann diese Erfahrung an meinen Aufzeichnungen, die sich auf 94 auf suprapubischem Wege operierte Fälle erstrecken, nur bestätigen. Besonders ein seltener Fall eines 45jährigen Prostatikers, bei dem sich ein grosser Mittellappen entwickelt hatte und der bereits mehrere Monate katheterisieren musste, scheint hier von Interesse zu sein. Als ich einige Monate nach der Operation die Frage nach einer Störung des Geschlechtslebens an ihn richtete, teilte er mit, dass er gar keine Aenderung bemerkt habe. Auch bei anderen jüngeren Prostatikern, namentlich in den 50er Jahren, habe ich im allgemeinen gute Erfahrungen gemacht[1]).

Wir erkennen jetzt, dass trotz einer vielleicht etwas grösseren Sterblichkeitsziffer der suprapubische Weg darum bevorzugt wurde, weil er der schonendere und vom anatomischen Standpunkt aus der richtigere ist. Da eben die Hypertrophie sich in jedem Falle nach der Blase zu entwickelt und bei einer in der richtigen Schicht ausgeführten Ausschälung die Schonung wichtiger Teile möglich ist, konnte nur der Weg von der Blase aus in Frage kommen.

Wie wurde nun operiert?

P. J. Freyer (8) (1918) schreibt: „The mucous membrane „over the most prominent portion of one lateral lobe or over the „so-called „middle“ lobe, if there be but one prominence, is scored „through by the sharpened finger-nail and gradually detached by it „from the prominent portion of the prostate in the bladder.“

Den zur Vorbereitung und zur Füllung der Blase mit einer antiseptischen Flüssigkeit benutzten Katheter belässt er in situ. Während der rechte Zeigefinger in die Blase eingeführt wird, drückt der andere die Prostata vom Rektum aus hinauf, um ihr so für den operierenden Finger einen festeren Halt zu geben. Die Schleimhaut über dem am weitesten in die Blase hineinragenden Lappen wird mit dem scharfen Fingernagel durchkratzt und über der Drüse abgeschoben, die hier nur die Schleimhautbedeckung trägt. So vorwärtsgehend sucht er die Kapsel auf und beginnt nun die

1) Auch hier können die Verhältnisse nicht als völlig geklärt bezeichnet werden. Sicherlich ist der suprapubische Weg bei richtigem Vorgehen schonender; ob aber durch das Trauma der Operation und den später eintretenden Narbenzug in jedem Falle die früher vorhanden gewesene Potenz erhalten bleibt, muss bezweifelt werden. So habe ich wiederholt erlebt, dass zwar die Potentia coeundi nicht gestört wurde, dass aber die Ejakulation des Spermas ausblieb.



Auslösung des eigentlichen hypertrophischen Kerns, zuerst an der Aussen- und Vorderseite des einen Seitenlappens, geht zirkulär nach der anderen Seite und dann basal an die Urethra heran, die von der Prostata abgelöst wird. Darnach wird die Drüse an ihrer hinteren Fläche vom Ligamentum triangulare abgeschoben. Der im Rektum befindliche Finger drückt schliesslich den allseitig gelösten hypertrophischen Kern durch die Blasenwunde in die Blase hinein.

Anfänglich hat P. J. Freyer (8, S. 199), wie J. P. zum Busch (19) aus dem Deutschen Hospital in London berichtet, bei seinen ersten operierten Fällen die Schleimhaut mit Schere oder Messer gespalten, dann aber die Anwendung schneidender Instrumente zur Eröffnung der Schleimhaut ganz aufgegeben, weil er befürchtete, die Kapsel zu durchtrennen und die richtige Schicht zu verfehlen:

„I have abandoned the employment of any cutting instrument „for incising the mucous membrane, finding the finger-nail most „convenient and expeditious. Besides, when scissors or scalpel are „employed there is danger of entering the capsule, and the guiding „line being thus lost the finger flounders about inside enucleating „isolated adenomatous tumours instead of the whole organ in its „capsule."

Für diese Auffassung P. J. Freyers scheint ein von C. Campiche (20) veröffentlichter Fall zu sprechen, von dem in dem Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1904, S. 723/727 die Rede ist. Diesem Aufsatz fügt der damalige Mitherausgeber E. Haffter einen Nachtrag hinzu, der dieser Anschauung eine weitere Stütze zu geben scheint. Bei einer am 23. 8. 1904 im Frauenfelder Krankenhaus vorgenommenen Operation bediente sich der Operateur, teils wegen zu stark zurückgeschnittener Fingernägel, teils aus Abneigung gegen dieses „unchirurgische" Instrument eines Messers zur Durchtrennung der Schleimhaut, hatte dies aber sehr zu bereuen. Es wurde die chirurgische Kapsel durchschnitten, die Ausschälung konnte nicht in einem Stück, sondern in Fetzen und nur mit Benutzung einer Museux'schen Zange erfolgen. Die Blutung war denn auch sehr beträchtlich. Nach dieser Erfahrung wussten beide Verfasser den Freyerschen Rat, die Schleimhaut mit dem Fingernagel zu durchkratzen, besser zu schätzen, und bezeichnen ihn nunmehr als wohlüberlegt.

Auch A. Freudenberg (11) hält den Fingernagel für das geeignetste Instrument. Wo dieser zur Durchtrennung der Schleimhaut nicht ausreicht, benutzt er einen „Prostatakratzer". Dieser wird mit der rechten Hand eingeführt, während die Zeigefingerspitze auf einer muldenförmigen Vertiefung am rundlichen, meisselförmigen



Ende ruht. Mit ihm wird die Schleimhaut durchgekratzt. Der Finger bleibt dann in der Wunde, und der Assistent zieht das Instrument heraus.

Mir ist nicht bekannt, ob es auch von anderen benutzt wurde, A. Freudenberg aber ist, wie er mir mündlich mitteilte, mit ihm für die hierfür geeigneten Fälle sehr zufrieden.

In Deutschland hat man das Messer zur Durchtrennung der Schleimhaut bevorzugt. Man umschneidet nach der Eröffnung der Blase das Orificium urethrae internum bogenförmig in grösserer oder geringerer Ausdehnung, näher oder weiter vom Orificium internum entfernt, oder ringförmig, je nachdem es die Verhältnisse erfordern. In die Schleimhautwunde wird der Zeigefinger der rechten Hand eingeführt, der sich nun gegen die Kapsel vortastet, um auf diese Weise die geeignete Schicht aufzusuchen.

In Deutschland bevorzugt man den Bogenschnitt, in Frankreich nach dem Vorgehen J. Albarrans die perizervikale Inzision. Dieser (21, S. 843) fasst nach Eröffnung der Blase den Katheter mit einer Klemme und durchtrennt mit dem Messer die Schleimhaut um den Katheter herum. Er legt den Schnitt möglichst nahe an das Orificium urethrae heran. Ist ein Mittellappen vorhanden, so wird dieser gefasst und hervorgezogen und der Schnitt unterhalb des vorspringenden Teils herumgeführt. J. Albarran durchtrennt nicht nur die Schleimhaut, sondern empfiehlt, die perizervikale Inzision 1 cm tief, bis in das Prostatagewebe hinein, auszuführen. Die Ausschälung der Drüse erfolgt dann stumpf mit dem Finger. Ergeben sich hierbei Schwierigkeiten, dann schlägt er vor, nach Auslösung der Seitenlappen mit dem Finger in die Urethra einzugehen und sie von innen nach aussen zu zerreissen, um von hier aus die vorderen Teile der Seitenlappen zu lösen. Dieses Vorgehen sei gelegentlich für grosse Drüsen geeignet, bei deren Enthülsung sich Schwierigkeiten ergäben. In jedem Falle aber hält er es für richtiger, chirurgisch vorzugehen, gegebenenfalls die Schere zu benutzen und zu sehen, was man mache, als die Gewebe gewaltsam zu zerreissen.

Auch O. Zuckerkandl beschreibt am Schluss seiner bereits mehrfach erwähnten Schrift (15, S. 603) seine Technik, die er auf seine gemeinsam mit J. Tandler ausgeführten anatomischen Untersuchungen aufbaut. Nach Eröffnung der Blase habe man sich genau über etwa prominierende Prostataanteile zu unterrichten. Der Schleimhautschnitt solle die Harnröhrenmündung umkreisen. Seine Lage, näher an die Urethra heran oder entfernt, hänge von dem Umstande ab, ob die hypertrophische Prostata in das Blasenlumen hineinrage, oder ob bei dem Fehlen einer Prominenz das

gesamte Trigonum hochgehoben sei. In ersterem Falle solle die Umschneidung mehr zentral von der Grenzfurche des Prostatatumors gegen den Blasenboden angelegt werden. Diese Furche gäbe einen Anhalt über die Lage des Sphinkters. Gehe man abseits von dieser Stelle in die Tiefe, so laufe man Gefahr, zu weit nach aussen von der Prostata zu kommen, wodurch der Sphinkter zum Teil wegfiele und das funktionelle Ergebnis in Frage gestellt würde. Die Venen des Plexus Santorini kämen in Gefahr verletzt zu werden, ebenso wie die Bindegewebsräume des Beckenbodens. Bei fehlender Prostatavorwölbung könne der Schnitt näher an die Mündung gerückt werden.

Wir haben die technischen Angaben zweier ausgezeichneter Fachmänner nebeneinander gestellt. Dem Prinzip, nur jene Methode chirurgisch für berechtigt zu halten, bei dem unter Leitung der Augen operiert wird, können wir nur zustimmen. Ist sie aber in unserem speziellen Falle bei der ganz eigenartigen chirurgischen Aufgabe wirklich ausführbar? Gewiss können wir uns die vesikalen Anteile der Hypertrophie gut einstellen; aber nach dem Schleimhautschnitt setzt doch schon eine solche Blutung ein, dass nunmehr das Auge dem Gefühl weichen muss. Deshalb schneidet auch J. Albarran 1 cm tief, bis in die Drüse hinein. Dann kann der Finger sich den richtigen Spalt aussuchen, während die Durchtrennung der Mukosa allein nicht genügt und die Gefahr erhöht, falsch, das ist im periprostatischen Raum, zu operieren.

Auch die speziellen Angaben der Schnittführung sind sehr allgemein gehalten und können nicht für alle Fälle gelten. Es ist gar nicht so selten die Bogenform des Schnittes überhaupt nicht angezeigt. Ein lateraler Schnitt, der gerade über die Kerbe hinweggeht, die seitlich den prominierenden Mittellappen abgrenzt, gibt bisweilen ganz ausgezeichnete Bedingungen zum schnellen und richtigen Vorwärtskommen. Es ist die Stelle, wo auch meines Wissens P. J. Freyer ansetzt. Der Tumor trägt hier nur die Schleimhautbedeckung, und in der Kerbe treffen wir sofort auf den oberen Kapselring.

Die Schwierigkeit ist eben durch den Sphincter internus bedingt. Geht man aber von einem bogen- oder ringförmigen Schnitt aus, so ist es trotz aller anatomischen Rücksichten und technischen Angaben nicht möglich, ihn wirklich zu schonen.

Die Erfahrungen mit dieser schneidenden Methode sind gewachsen. Es kann gesagt werden, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, und das sind die mehr oder weniger grossen fibroadenomatösen harten Drüsen, eine Verfehlung der Schicht kaum möglich ist. Handelt es sich aber um Drüsen von vorwiegend



glandulärer Natur, von weicher Beschaffenheit, besonders um solche mässiger oder mittlerer Vergrösserung, dann wird die Technik wesentlich schwieriger und unsicherer. Das Auge kann hier nicht führen, und auch dem Finger fehlt das sichere Gefühl, das ihm die harte Drüse gewährt, über der die Kapsel leicht zu finden ist. Er muss suchen und probieren, wie er leicht und richtig vorwärtskommt.

In solchen Fällen ist ein Abgleiten in den periprostatischen Raum, eine Verletzung der Venen des Plexus Santorini und eine Durchreissung der Ductus ejaculatorii möglich. Damit aber gelangt der Operateur in den Gefässbezirk der Samenblasen, den gefässreichsten im ganzen Körper überhaupt. Dann kann die Operation zu einer Kraftprobe werden, die den Finger bald erlahmen lässt, so dass man die Schere zur Hilfe nehmen muss.

Man sieht, die suprapubische Operation, so berechtigt sie vom anatomischen Standpunkt aus erscheint, ist nicht ohne Schwächen. Es fehlt ihr bisweilen das sichere chirurgische Fundament, von dem aus selbst ein weniger geübter in jedem Fall die Operation schnell und sicher und in einer möglichst wenig eingreifenden Form ausführen kann.

In den letzten Jahren habe ich nun die Umschneidung des Orificium urethrae internum ganz aufgegeben. Es war nicht allein die gelegentlich bei Drüsen weicher Konsistenz auftretende Schwierigkeit, schnell den richtigen Spalt zu finden, als vielmehr die Blutung aus der Schleimhaut und der Blasenwunde und die damit verbundene Shockwirkung. Ohne dass mir J. Albarrans Vorschlag, bei eintretender Schwierigkeit der Aushülsung die Harnröhre aufzureissen, bekannt war, habe ich die Ausschälung der Drüse von der Harnröhre aus mehr und mehr bevorzugt, ohne erst, wie J. Albarran, eine perizervikale Inzision vorzunehmen. Von 94 Prostatektomierten habe ich 48 auf diese Weise operiert, und die Erfahrungen, die ich mit diesem Vorgehen gemacht habe, sind so günstig, dass ich sie hier mitteilen möchte.

Zum besseren Verständnis seien noch einige Worte über die verschiedenen uns geläufigen Formen der vergrösserten Prostata eingefügt. Wie wir oben sahen, geht das Wachstum von zentralen Drüsengruppen aus. Dabei kommt es fast immer zur Bildung eines grossen Mittelstücks, des Mittellappens, der den wesentlichen Bestandteil der Hypertrophie ausmacht. Er liegt hinter der Harnröhre, sakralwärts, und geht in die beiden Seitenlappen über. Vor der Urethra, also unter der eigentlichen vorderen Kommissur der normalen Prostata, ist die Vermehrung der Drüsenteile schwächer, an den basalen Teilen stärker. Nach dem oberen Pol zu wird das Dach



der Urethra nicht selten nur von Kapselzügen gebildet. Erfolgt die Ausschälung streng innerhalb der Kapsel, so sehen wir häufig Formen, die der Glandula thyreoidea ähnlich sind. Die Brücke, die beide Seitenlappen verbindet, bildet das erwähnte solide Mittelstück.

Bei Betrachtung der herausgenommenen Präparate sieht man, dass wir eigentlich niemals streng intrakapsulär vorgegangen sind, sondern kapsulär, weil stets eine mehr oder weniger dicke Kapsellage mit herausgenommen wurde.

Fig. 1.



Vesical ausgeschälte Drüse mit grossem Mittellappen in natürlicher Grösse.

Man kann grundsätzlich zwei Formen unterscheiden. Die eine, die konische Form, stellt die innerhalb der Kapsel vergrösserte Drüse dar, die andere entsteht, nachdem der Kern die Kapsel an ihrem oberen Pol gesprengt hat. Dann tritt zu dem Kapselkern oder dem Körper ein Halsteil, eingeschnürt durch den Annulus urethralis internus, und weiter ein vesikaler, also ein ausserhalb der Kapsel gelegener Anteil, hinzu. Fig. 1 zeigt die zweite Grundform.

Der Harnröhrenanteil in diesen beiden Formen verläuft, worauf J. Tandler und J. Zuckerkandl (15, S. 595) hingewiesen haben, von unten hinten nach vorn oben (Fig. 2). Man kann das leicht verstehen. Den Hauptanteil der Vergrösserung liefert der Mittel-

lappen. Er zwängt sich nach Sprengung der Kapsel in den Sphincter internus hinein, den er bisweilen mit Teilen der mitwachsenden Seitenlappen ganz ausfüllt (Fig. 3). Die Harnröhrenmündung liegt dann ganz nach vorn gedrängt dicht unter einer fast horizontal

Fig. 2.



Sagittalschnitt durch die in Fig. 1 dargestellte Drüse.

Fig. 3.



Frontalschnitt durch den Hals des in Fig. 1 dargestellten Präparats.

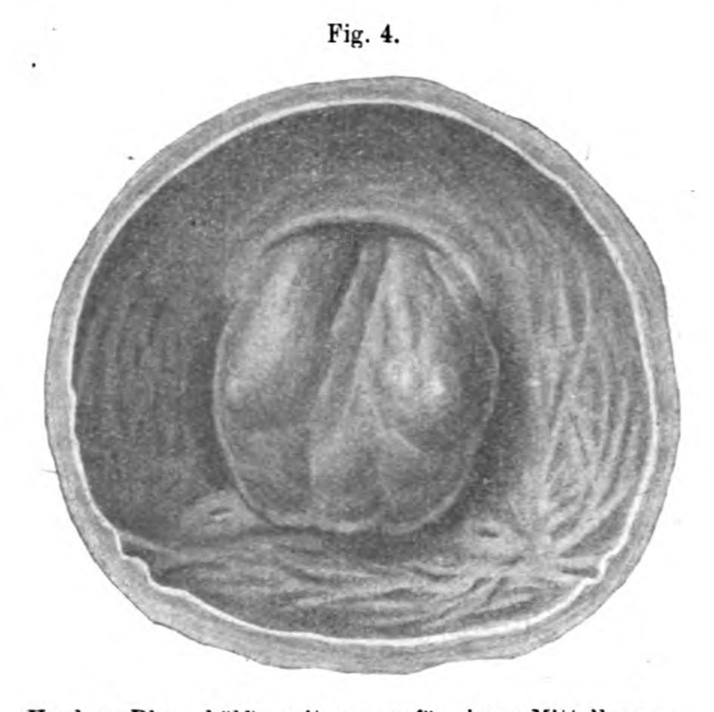
gestellten Falte, den stark gespannten Fasern des Sphincter internus.

Selbstverständlich können beide Formen ihr Aussehen ändern, es wird aber immer möglich sein, sie auf die beiden Grundformen zurückzuführen. So kann der kegelförmige Kern das Aussehen einer Birne bekommen, wenn er sich intraannulär entwickelt. Der

ausserhalb der Kapsel gelegene vesikale Teil ragt oft zungen-, knollen- oder kugelförmig in die Blase hinein (Fig. 4). Er wird durch den oberen Kapselring und den Sphincter internus von dem Körper abgeschnürt, bleibt aber stets durch Drüsensubstanz mit ihm verbunden. Die in seltenen Fällen aus submukösen Drüsen sich entwickelnden Vorderlappen, die in keiner Verbindung mit der Prostata stehen, haben mit diesem vesikalen Anteil der Vergrösserung nichts zu tun.

Die chirurgische Aufgabe, die vorliegt, lautet nun etwa so: „Es ist nach Eröffnung der Blase ein Weg zu wählen, der gestattet,

Fig. 4.



Vordere Blasenhälfte mit zungenförmigem Mittellappen.

in jedem Fall und bei jeder Art der Hypertrophie den vergrösserten Kern schnell und vollständig aus der Kapsel auszulösen. Dabei muss die Gefahr, in den periprostatischen Raum zu gelangen und die richtige Schicht zu verfehlen, ebenso ausgeschlossen sein, wie eine wesentliche Verletzung des Sphincter urethrae internus."

Man sieht also, es ist vom chirurgischen Standpunkt aus ganz gleichgültig, ob der Kern grössere oder kleinere Blasenanteile trägt, denn diese entwickeln sich extrakapsulär über dem Sphincter internus. Sie müssen, da sie in enger Verbindung mit dem in der Kapsel befindlichen Kern stehen, ganz von selbst folgen, wenn dieser richtig aus seiner Hülle genommen wird.

Der Freyersche Weg kam diesen Forderungen sicherlich sehr nahe. Den Finger unter der Schleimhaut vorzuschieben und ihn nun unter dem Sphinkter hinweg in die richtige Kapselschicht zu bringen, war ein ganz ausgezeichneter Gedanke, und man kann nur bedauern, dass es schwer ist, P. J. Freyers „unchirurgisches“ Instrument durch ein besseres zu ersetzen.

Den schwachen Punkt seines Vorgehens bildet die Auffindung der richtigen Schicht bei weichen Drüsen. Gibt der Kern und die Kapsel nach, hört das Gefühl der sicheren Orientierung auf, dann muss das Hineingeraten in die geeignete Schicht der Drüsenhülse dem Probieren und dem Glück überlassen bleiben. Mit der Anwendung des Messers aber wächst die Gefahr der fehlerhaften Technik.

Nach meinen Erfahrungen gewährt nun die Ausschälung der Drüse von der Harnröhre aus vorteilhaftere Bedingungen.

Ich führe nach der Entleerung und Eröffnung der Blase den Zeigefinger der rechten Hand durch die Bauchwunde sogleich in die Harnröhre ein, aus der der Katheter entfernt ist. Der Kapselring mit dem Sphinkter und der obere Teil des vergrösserten Drüsenkörpers reiten jetzt auf dem Finger. Durch leichten Druck mit der Fingerkuppe des gekrümmten Fingers wird die vordere chirurgische Wand der Harnröhre da gesprengt, wo die Kante des Seitenlappens fühlbar ist. Etwa über der Harnröhre liegende Drüsenmassen weichen, da sie mit der Urethra verwachsen sind, von selbst auseinander und der Finger befindet sich sofort unter der Kapsel. Es ist mir nun bis jetzt in jedem Falle eine Freude gewesen, streng intrakapsulär, geradezu spielend, den Körper der Drüse auszuhülsen, ihn erst links herum, dann rechts herum frei zu machen und die Urethra an der Basis vorsichtig von allen Seiten von dem Körper abzuschieben. Das gilt ebenso für die harten, wie für die weichen Drüsen. Gerade die weichen aber eignen sich besonders für dieses Verfahren, weil der Finger von innen nach aussen gegen die Innenwand der Kapsel geführt wird. Es scheint mir, als ob die Einführung des Fingers in die Harnröhre den intraprostatischen Druck erhöht und dadurch die Kapsel so spannt, dass beim Druck von der Harnröhre aus die mit der Kapsel nur durch lose Bindegewebszüge verbundenen zentralen vergrösserten Massen ganz von selbst dem Finger ausweichen. Auch die Lösung der im Schnürring oder in der Blase gelegenen Teile geht dann leicht vonstatten. Eine wesentliche Schädigung des Annulus urethralis findet nicht statt, jedenfalls weniger als früher, wo ich die Ausschälung mit Umschneidung ausführte. Mit der Ausschälung der Drüse von der Harnröhre aus umgeht man auf



einfache Weise die Schwierigkeiten, vor denen man beim Vorgehen von der Blase aus häufig steht.

Die auf urethralem Wege entfernte Drüse zeigt die Form der Glandula thyreoidea, zwei Lappen, die durch den Mittellappen zusammengehalten werden. In diesen liegt als offene Rinne die Urethra. In einigen Fällen passierte mir nun folgendes. Ich glaubte, die Harnröhre sei an der Basis richtig abgetrennt und ging mit dem Finger über den Rücken der Drüse an die Basis, um sie in die Blase zu bringen. Dabei schälte sich die ganze Urethra der Drüse von ihrer Unterlage ab und hing als langer, dehnbarer Strang oben an der Drüse fest. Sie wurde mit der Schere abgetrennt und mit einigen Katgutnähten mit der Schleimhaut der Blase vereinigt. Es konnte auf diese Weise der Teil der Urethra prostatica erhalten werden, der sich im hypertrophischen Anteil befindet. Nun wissen wir aus unseren Erfahrungen, dass die Epithelisierung der Wundhöhle auch bei völlig mitentfernter Harnröhre vom Harnröhrenstumpf und von der Blasenschleimhaut aus in auffallend kurzer Zeit gut vonstatten geht; immerhin aber möchte ich auf die Möglichkeit der Erhaltung dieses Harnröhrenanteils hier hinweisen. Es sei hier noch bemerkt, dass auch P. Duval (22) in ähnlicher Weise die Urethra prostatica zur Auskleidung der Wundhöhle benutzt hat.

Die Erfahrungen, die ich mit dieser von der Harnröhre aus innerhalb der Kapsel ausgeführten Operation gemacht habe, sind, wie gesagt, sehr günstig. Ich habe von den 48 so operierten Fällen nur einen verloren, der infolge einer Katheterverletzung schon drei Tage sehr stark geblutet hatte, ehe er zu mir kam. Es liegt mir nun fern, dieses Ergebnis diesem Vorgehen allein zuschreiben zu wollen. Auch von den übrigen 46 Prostatektomierten sind nur 2 Patienten gestorben. Rechne ich einen Fall eines grossen Prostatakarzinoms hinzu, wobei der Kranke 6 Wochen nach der Operation infolge mehrmals wiederkehrender starker Blutungen zugrunde ging, so erhöht sich die Zahl auf 3. Ich wollte ursprünglich bei diesem Kranken wegen ausserordentlich schmerzhafter Harnbeschwerden nur eine suprapubische Fistel anlegen, zumal der Katheterismus fast unmöglich geworden war. Nach Eröffnung der Blase tastete ich den Tumor ab und fand, dass er sich ausserordentlich leicht ausschälen liess, worauf ich ihn entfernte. Der Kranke konnte nach 4 Wochen mit geschlossener Blase entlassen werden. Leider aber scheint die dicke, mit Krebsmassen durchsetzte Kapsel zu den erwähnten starken Blutungen Veranlassung gegeben zu haben.

Die geringe Sterblichkeit unter den früheren, auf vesikalem



Wege operierten 46 Patienten hat aber noch einen anderen Grund. Zunächst handelt es sich um Privatkranke, die in guten äusseren Verhältnissen leben. Ich habe damals ferner die Fälle noch ausserordentlich vorsichtig ausgewählt und die Operation bei geschwächten und heruntergekommenen Kranken gänzlich unterlassen. Die guten Erfolge aber veranlassten mich, wie es wohl jedem gerade auf diesem Gebiete ergangen ist, der Indikation zur Operation wesentlich weitere Grenzen zu ziehen. Und das habe ich unter den 48 Fällen getan. Myokarditische oder arteriosklerotische Veränderungen des Herzens und schwere Nierenschädigungen waren kein Grund mehr, von der Operation abzusehen. In jedem Falle aber wurde der Kranke zur Operation gründlich vorbereitet. Die Zeit hierfür erstreckte sich oft auf Monate. Es wurde der Dauerkatheter zur Hilfe genommen, ja selbst in 9 Fällen zweizeitig operiert. Die temporäre suprapubische Fistel, die ja schon vielfach vorgeschlagen wurde, hat sich auch mir ausserordentlich bewährt. Nur in einem Falle, bei einem 80jährigen Prostatiker im dritten Stadium, der an einem schweren Katarrh der Blase litt, liess der Erfolg zu wünschen übrig. Ich habe dann doch die Drüse entfernt, der Kranke wurde geheilt. Auch schwere Nierenschädigungen bildeten in der zweiten Reihe meiner Fälle, wie gesagt, keinen Hinderungsgrund der Operation. So operierte ich vor kurzem einen 73jährigen Kollegen, der lange Zeit hindurch gefiebert und schwere Schüttelfröste gehabt hatte. Der Urin enthielt viel Eiter und dicke Schleimklumpen. Der Kranke hatte eine doppelseitige Pyelonephritis, die rechte Niere war schlechter als die linke. Schwache Methylenblauausscheidung erfolgte aus beiden Nieren erst nach 30 Minuten. Der Gefrierpunkt des Blutes stand unter 0,6. Häufige dünne Stuhlentleerungen, die schon vor der Operation bestanden hatten, blieben weiterhin. Am zehnten Tage post operationem verschlimmerte sich der Zustand plötzlich. Aus dem Dauerkatheter floss fast kein Urin mehr ab, die Blase war leer, der Verband trocken. Starkes Erbrechen trat auf, der Puls ging hoch. Unter grossen Dosen von Digitalis und Theozin kam der Kranke über die Anurie hinweg. Nach einigen Tagen wiederholte sich der Anfall, der wiederum überwunden wurde. Wie man sieht, stand der Kranke an der Lebensgrenze überhaupt. Und doch hat er die Operation überstanden, sein Zustand hat sich nach und nach wesentlich gebessert. Für diesen Fall trifft also die von H. Kümmell (23) gestellte Forderung, bei einer Erniedrigung des Blutgefrierpunktes unter 0,6 von der Operation abzusehen, nicht zu.

Es seien diese Einzelheiten nur angeführt, um zu zeigen, dass ich die Grenze für die Ausführung der Prostatektomie ausserordent-



lich weit gezogen habe. Hinzufügen möchte ich, dass ich in jedem Falle nicht allzu fest tamponiere und die übliche Dittelsche Drainage anwende. Tampon und Drain werden am 2. bezw. 3. Tage entfernt, worauf der Dauerkatheter eingelegt wird. Schwierigkeiten mit der Einführung habe ich nie gehabt. Die Eröffnung der Blase erfolgt in Lokalanästhesie, die Ausschälung in kurzem Aetherrausch.

Der Vorteil, den das Vorgehen von der Harnröhre aus gewährt, ist zunächst die Unmöglichkeit, die richtige Schicht zu verfehlen. Hierdurch wird ein glatter Verlauf der Operation gewährleistet, was für die alten, oft heruntergekommenen Prostatiker von ausschlaggebender Bedeutung ist. Sodann aber ist die Blutung und dementsprechend die Shockwirkung in jedem Falle geringer. Heisse oder kalte Spülungen zur Blutstillung nach der Ausschälung habe ich später nicht mehr angewandt. Bei aseptischen Verhältnissen sind sie entbehrlich, bei infizierter Blase schaden sie nur, weil sie die Bauchwunde mit Bakterien überschwemmen. Die Kranken sind durchschnittlich nach 2 oder 3 Tagen makroskopisch blutfrei.

Besonderes Gewicht aber lege ich auf die möglichst restlose Erhaltung der Kapsel und erhebe diese Forderung deshalb prinzipiell, weil dadurch Teil- und Allgemeininfektionen des Körpers leichter vermieden werden, wie Thrombose, Pneumonie und Sepsis.

Ich möchte die Kollegen, die häufiger Gelegenheit zur Ausführung der Prostatektomie haben, bitten, die Ausschälung ebenfalls von der Harnröhre aus innerhalb der Kapsel vorzunehmen. Ich zweifle nicht, dass sie damit zufrieden sein werden. Und wenn es gelingt, die Sterblichkeitsziffer bei der suprapubischen Prostatektomie nur um einige Prozent herabzudrücken, dann ist der Zweck dieses Vorschlages erreicht.

Literatur.

1. P. J. Freyer, M. A., M. D., M. Ch., Two clinical lectures on enlargement of the prostate. The Lancet. 1901. Jan. 12. p. 79—81 und Lecture II. Jan. 19. p. 149—156.
2. A. F. Mac Gill, On suprapubic prostatectomy, with three cases in which the operation was succesfully performed for chronic prostatic hypertrophy. Brit. med. Journ. 1887. XI. 19. p. 1102.
3. Derselbe, Hypertrophie of the prostate and its relief by operation. The Lancet. 1888. I. p. 202.
4. Derselbe, Suprapubische Prostatektomie. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorg. 1890. S. 247.
5. E. Vignard, De la prostatotomie et de la prostatectomie et en particulier de leurs indications. Thèse de Paris. 1890. 8°. 135 S.
6. W. F. Belfield, Operations on the enlarged prostate, wish a tabulated summary of cases. American journ. of the med. sciences. Nov. 1890. 439—452.



7. E. Fuller, Six succesful and successive cases of prostatectomie. Journ. of cutan. and genito-urinary diseases. 1895. p. 232—233.
8. P. J. Freyer, 110 cases of total enuclation of the prostate for radical cure of enlargement of that organ. The Lancet. 1904. July 23. p. 197—203.
9. S. G. Shattock, Sitzung d. Pathologic. Society of London. 20. Okt. 1903.
10. von Rydygier, Diskussionsbem. S. Vortrag H. Kümmells, Die Exstirpation der Prostata. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 36. Kongr. 1907. I. Teil. S. 177—180.
11. A. Freudenberg, Diskussionsbem. S. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 36. Kongr. 1907. I. Teil. S. 182—185.
12. J. Albarran u. B. Motz, Contribution à l'étude de l'anatomie macroscopique de la prostate hypertrophiée. Ann. des mal. des org. génito-urin. 1902. XX. p. 769—817.
13. B. Motz u. Perearneau, Contribution à l'étude de l'évolution de l'hypertrophie de la prostate. Ann. des mal. des org. génito-urin. 1905. XXIII, 2. p. 1521—1548.
14. B. Motz, De l'adénome péri-uréthral (Hypertrophie de la prostate). Revue clinique d'urologie. Jan. 1914. p. 7—24.
15. J. Tandler u. O. Zuckerkandl, Anatomische Untersuchungen über die Prostatahypertrophie. Die Wunde und der Heilungsvorgang nach Exstirpation der hypertrophischen Prostata. Mit 8 Tafeln im Text. Fol. urologic. 1911. März. Bd. 5. Nr. 9. p. 587—608.
16. J. Englisch, Zur Anatomie der Prostatahypertrophie. Fol. urolog. 1914. VIII. p. 46—66, 91—124 u. 125—164; siehe auch p. 483—486.
17. J. Israel, Diskussionsbem. S. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 36. Kongr. 1907. I. Teil. S. 186—188.
18. H. Young, Ueber die konservative perineale Prostatektomie. Monatsber. f. Urolog. 1904. S. 257.
19. J. P. zum Busch, Die Entfernung der vergrösserten Prostata vom hohen Blasenschnitt aus. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 25. 21. Juni. S. 1111—1115. (Aus d. deutschen Hospital in London.)
20. C. Campiche, Die Freyersche Operation. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1904. Bd. 34. Nr. 22. S. 723—727.
21. J. Albarran, Operative Chirurgie der Harnwege. Ins Deutsche übertragen von E. Grunert. Jena 1910. Gust. Fischer. gr. 8°. X. 1063. Mit 541 teils farbigen Figuren im Text. S. 843.
22. P. Duval, Prostatectomie transvésicale avec suture de la vessie à l'urètre et réunion par première intention. (Rapp. par F. Legueu.) Bull. et mém. soc. de chir. de Paris. 1906. XXXII. p. 651—655.
23. H. Kümmell, Die Exstirpation der Prostata. Vortrag, geh. in d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1907. 36 Kongr. S. die Verh. II. Teil. 1—28, S. 22.

XV.

(Aus dem städtischen Krankenhause Marienwerder.)

Ueber Ursache und Behandlung des erschwerten Dekanülements.

Von

Dr. E. Liek (Danzig).

Während einer etwa $2^1/_2$jährigen Vertretung am städtischen Krankenhause Marienwerder musste ich bei 51 Kindern wegen diphtherischer Kehlkopfstenose den Luftröhrenschnitt machen; sieben dieser Kinder starben. Drei Kinder vertrugen das Entfernen der Kanüle nicht. Dazu kam ein viertes Kind, in einem anderen Krankenhause operiert, bei dem gleichfalls das Weglassen der Kanüle nicht möglich war.

Ueber dies unangenehme Vorkommnis ist viel geschrieben worden. Ich gehe auf die Literatur nicht näher ein und möchte nur auf zwei Arbeiten hinweisen, einmal die erschöpfende Darstellung von Köhl[1]), sodann aus jüngster Zeit die Ausführungen von Chiari[2]) in der Neuen deutschen Chirurgie; in beiden Arbeiten sind ebenso wie in den Handbüchern der Chirurgie die bisher erschienenen Veröffentlichungen angeführt.

Den bisherigen Beobachtungen sind zwei wichtige Tatsachen zu entnehmen:

1. nicht die Diphtherie, sondern die Tracheotomie ist die Ursache des erschwerten Dekanülements. Narbenstenosen z. B. infolge diphtherischer Geschwüre des Kehlkopfs sind ausserordentlich selten;

2. das erschwerte Dekanülement wird im allgemeinen nur nach dem oberen, selten nach dem unteren Luftröhrenschnitt beobachtet. Neumann[3]) gibt aus dem Kranken-

1) Köhl, Ueber die Ursachen der Erschwerung des Dekanülements nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Arch. f. klin. Chir. 1887. Bd. 35.

2) Chiari, Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Neue deutsche Chir. 1916. Bd. 19.

3) Neumann, Mitteilungen über Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 7.



hause Friedrichshain folgende Zahlen: bei 292 untern Tracheotomien gelang das Dekanülement spätestens am sechsten Tage in 70 pCt., bei 133 obern in 45 pCt. Der erste Versuch war erfolgreich bei der Tracheotom. inf. in 86 pCt., bei der Tracheotom. sup. in 70 pCt. Von 282 nach unterm Luftröhrenschnitt Geheilten wurden 1 pCt., von 133 nach oberm Luftröhrenschnitt Geheilten dagegen 9 pCt. mit der Kanüle entlassen. Habs[1]) (Krankenhaus Magdeburg) berichtet über 572 Tracheotomien; davon waren nur 7 obere (sämtlich gestorben), die übrigen untere Tracheotomien. Das erschwerte Dekanülement wird nur ganz nebenbei erwähnt. 11 Kinder blieben länger als 50 Tage im Krankenhause. „Diese letzteren waren Patienten, die teils wegen Stimmbandlähmung nicht von der Kanüle entwöhnt werden konnten, teils wegen Schlucklähmung monatelang gefüttert werden mussten."

Meine eigenen Zahlen sind zu gering (18 untere gegenüber 98 obern Tracheotomien), um etwas beweisen zu können. Die vier Fälle von erschwertem Dekanülement betrafen sämtlich Kinder mit oberm Luftröhrenschnitt.

Welche Umstände führen dazu, die Entfernung der Kanüle zu erschweren, ja unmöglich zu machen? Köhl zählt 12 Ursachen auf: 1. Diphtherie mit protrahiertem Verlauf. 2. Rezidivierende Diphtherie. 3. Chorditis inferior. 4. Granulombildungen. 5. Verbiegungen der Trachea; Formveränderungen des Larynx und der Trachea, bedingt durch operatives Vorgehen und Kanüle. 6. Erschlaffung der vorderen Trachealwand. 7. Kompressionsstenose. 8. Narbenstenose. 9. Lähmung des Kehlkopfs. 10. Gewohnheitsparese. 11. Furcht vor dem Dekanülement. 12. Spasmus glottidis.

Von chirurgischer Seite sind im allgemeinen bisher nur zwei Zustände als wesentlich behandelt worden, die Granulationen und die Formveränderungen der Trachea. Die Bewertung schwankt. Koch[2]) z. B. sieht wie Köhl in den Granulationen die Hauptursache des erschwerten Dekanülements, Schmieden[3]) in den Veränderungen der Luftröhrenwand (Einrollen der Ränder, Verbiegung, Narbenzug).

Dieser Auffassung entspricht die vorgeschlagene Behandlung, für die immer neue Verfahren und Instrumente angegeben werden. Als die wichtigsten nenne ich neben Fenster- und anderen Entwöhnungskanülen (insbesondere die von Bruns) die kurze Labordsche Kanüle, die Langenbeck'sche Schornsteinkanüle und die

---

1) Habs, 572 Tracheotomien bei Diphtherie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892. Bd. 33.

2) Koch, Ueber Geschwülste und Granulationen der Luftröhre. Arch. f. klin. Chir. 1877. Bd. 20.

3) Schmieden, Ueber das erschwerte Dekanülement. Münch. med Wochenschr. 1906. Nr. 2.



Dupuis'sche T-Kanüle mit ihren zahlreichen Abänderungen, die Schrötter'schen Bolzen, die Thost'sche Bolzenkanüle. Versagen diese Methoden, zu denen auch die Intubation zu zählen ist, so kommen operative Eingriffe in Frage: Entfernung der Granulationen durch Aetzen, Ausbrennen, Auskratzen, wenn notwendig nach erneuter Tracheotomie, Resektion der Trachea und Plastiken, unter denen die von Mangoldt besondere Erwähnung verdient.

Als Vorbeugung gegen das erschwerte Dekanülement sind empfohlen — neben der prinzipiellen Ersetzung der obern Tracheotomie durch die untere, wenigstens bei Kindern — einwandfreie Technik des Luftröhrenschnittes, insbesondere Schonung des Ringknorpels, Wahl einer geeigneten Kanüle, möglichst frühzeitiges Dekanülement. Die Schonung des Ringknorpels ist ohne Schwierigkeit durchzuführen, sobald man sich streng an die leicht erkennbaren anatomischen Verhältnisse hält. Immerhin kann die Durchschneidung des Knorpels in sehr eiligen Fällen, bei denen es auf Sekunden ankommt, auch dem Geübten unterlaufen, ist also verzeihlich. Der Hautschnitt darf nicht zu klein ausfallen; die Luftröhre ist genau in der Mitte zu eröffnen. Seitliche Einschnitte der Trachea, Ablösen der Schleimhaut, Durchschneidung der hinteren Wand, Eröffnung der Speiseröhre usw. sind Verstösse gegen die Kunst und fallen nicht der Operation, sondern dem Operateur zur Last. Was die Kanüle anlangt, so gibt es allein über diesen Gegenstand eine recht grosse Literatur. Das Ergebnis aller dieser Arbeiten ist schliesslich die Anerkennung der alten Lüer'schen Kanüle als der geeignetsten.

Sehr wichtig erscheint auch mir die möglichst frühzeitige Entfernung der Kanüle. Die früher geltenden Termine (z. B. Trousseau 6.—10. Tag, Bartels 10. Tag, Plenio 7. Tag) sind dank der Serumbehandlung längst überholt und das Entfernen der Kanüle zwischen dem dritten und fünften Tage heute allgemein üblich. In unseren Fällen wurde stets 48 Stunden nach der Operation der erste Versuch zu dekanülieren gemacht, in den weitaus meisten Fällen mit Erfolg. Gelang die Entfernung der Kanüle am dritten Tage noch nicht, so war sie am vierten oder fünften Tage möglich. Nur in vier Fällen war, wie gesagt, ein Fortlassen der Kanüle nicht möglich.

Bis zu den hier besprochenen Fällen hatte ich Kanülenkinder nur während meiner Assistentenzeit und bei gelegentlichem Besuch grosser Krankenhäuser gesehen. Sie wurden nach den eben erwähnten Grundsätzen behandelt. Gleich der erste Fall, bei dem ich selbst die Verantwortung für das therapeutische Handeln trug, liess mich zweifeln, ob unsere bisherigen Anschauungen allgemeine Gültigkeit besitzen.



1. Joachim K., 1 Jahr alt. Aufnahme 9. 12. 1917. Kehlkopfdiphtherie, Operation in extremis. Obere Tracheotomie; Ringknorpel bleibt sicher unverletzt. Glatter Verlauf der Diphtherie. Versuch des Dekanülements am dritten Tage misslingt, desgleichen in den nächsten Tagen. Die Lüer'sche Kanüle wird daher am siebenten Tage durch eine Fensterkanüle ersetzt. Diese scheint sehr gut zu wirken. Bei zugestöpselter vorderer Oeffnung atmet Pat. ausgezeichnet, zuletzt eine ganze Woche lang. Aber jeder Versuch, die Kanüle fortzulassen, führt zu bedrohlicher Erstickung. Beginn und Art der Atmungsstörung wechseln. Während in der ersten Woche die Kanüle stundenlang (bis zu 8 Stunden) fortbleiben kann, bis zunehmende Atemnot zur Wiedereinführung zwingt, schliessen sich später höchst bedrohliche Erstickungsanfälle fast unmittelbar der Entfernung der Kanüle an.

Was liegt hier vor? Und was ist zu tun? Die Untersuchung gibt wenig Anhalt: in der Mittellinie des Halses eine linsengrosse Wunde, die in einen leicht gekrümmten, mit Granulationen ausgekleideten Wundkanal führt (Trachealfistel). Das ist alles. Ob raumverengende Granulationen auch in der Luftröhre selbst vorhanden sind, oder ob es sich um Verbiegungen der Trachealwände handelt, ist in keiner Weise zu sagen. Lähmung der Stimmbänder liegt nicht vor; bei zugestöpselter Fensterkanüle spricht das Kind mit lauter, heller Stimme. Eine Spiegelung des Kehlkopfes ist bei dem einjährigen Kinde aussichtslos. Die Untersuchung in Narkose bringt auch nicht weiter: Roser'sche Sonden von ziemlicher Stärke lassen sich von der Fistel aus ohne Schwierigkeit durch den Kehlkopf führen; eine nennenswerte Stenose scheint mir danach nicht vorzuliegen.

Ich beschliesse Wiedereröffnung der Trachea zwecks Klarstellung der anatomischen Verhältnisse (Granulationen? Verbiegung der Trachealwand?). Um dabei nicht durch Hustenstösse, Atemnot, Aspiration behindert zu sein, schicke ich eine untere Tracheotomie voraus; die eigentliche Operation soll später folgen. Die Voroperation erfolgt am 29. 1. 1918, sieben Wochen nach der ersten Operation. Als am dritten Tage die Kanüle zwecks Reinigung entfernt wird, atmet der kleine Mann so ausgezeichnet, dass wir die Kanüle probeweise ganz fortlassen. Zu unserer freudigen Ueberraschung wird das anstandslos vertragen: keine Spur von Atemnot, keinerlei Erstickungsanfälle. Die obere Wunde (Trachealfistel) ist am dritten Tage für die Atemluft nicht mehr durchlässig und einige Tage später ganz vernarbt. Auch die untere Wunde heilt sehr rasch. Am 10. 2. 1918, zwölf Tage nach der zweiten Tracheotomie, wird Patient geheilt entlassen. Wie spätere Berichte ergaben, hat das Kind sich auch weiterhin gut entwickelt.

Die andern Krankengeschichten kann ich wesentlich kürzer fassen. Sie sind im grossen und ganzen nur eine Wiederholung





der eben geschilderten. Die einzige Abweichung betrifft den nächsten Fall, insofern, als hier eine Durchschneidung des Ringknorpels vorlag.

2. Wilhelm S., 2 Jahre alt. Am 26. 9. 1917 in einem anderen Krankenhause wegen Diphtherie Kriko-Tracheotomie (nach Mitteilung des dortigen Arztes). Dekanülement trotz aller Mühen vergeblich, auch nach mehrfacher Auskratzung von Granulationen. Am 13. 12. 17 wird Pat. mit Kanüle entlassen. Nach kurzem Aufenthalt zuhause zwei Monate Behandlung in einem grossen Krankenhause; von dort ebenfalls mit Kanüle entlassen.

7. 3. 1918. Aufnahme ins städtische Krankenhaus. Befund wie im Fall 1 geschildert. Eine Fensterkanüle wird gut vertragen, dauernde Entfernung aber unmöglich. 11. 3. 18. Untere Tracheotomie. Glattes Dekanülement am dritten Tage. Weiterer Verlauf durch Pneumonie gestört. Am 30. 3. 18 wird Pat. geheilt entlassen. Weiterhin Wohlbefinden.

3. Fritz Sch., 1½ Jahre alt. 20. 10. 1918 obere Tracheotomie wegen Kehlkopfdiphtherie. Dekanülement trotz aller Mühe unmöglich. Befund wie in den vorhergehenden Fällen. 2. 12. 18 unterer Luftröhrenschnitt. Dekanülement am dritten Tage. 9. 12. 18 geheilt entlassen.

4. Gertrud U., 6 Jahre alt. 18. 10. 1918 obere Tracheotomie wegen diphtherischer Stenose. Dekanülement nicht durchzuführen trotz frühen Beginns, trotz Fensterkanüle usw. Befund wie in den vorhergehenden Fällen. 2. 12. 18 unterer Luftröhrenschnitt. Am nächsten Tage zunehmende Atemnot. Es stellt sich heraus, dass die etwas kurze Kanüle aus der Luftröhre herausgerutscht ist und die Trachea, ihr vorn anliegend, einengt. Einführen einer längeren Kanüle, endgültiges Dekanülement am 5. Tage. Wunde am 10. Tage fest vernarbt. Im übrigen wird der Verlauf durch Bronchopneumonie und Pleuritis verzögert. 24. 12. 18 Rippenresektion wegen Empyem. Ausgang in Heilung. Mitte März 1919 aus dem Krankenhause entlassen.

Der völlig gleiche Verlauf in diesen vier Fällen kann kaum auf Zufall beruhen. Eine anatomische Stenose des Kehlkopfs oder der Luftröhre, sei es durch Granulationen, sei es durch Veränderungen der Trachealwand, ist auszuschliessen, ebenso eine Lähmung der Stimmbänder. Bleiben nur funktionelle Störungen übrig. Dass solche vorkommen, wissen wir seit langem. Köhl z. B. erwähnt ausdrücklich die Gewohnheitsparese, die Furcht vor dem Dekanülement, den Spasmus glottidis. Bekannt ist die Erklärung Gerhardt's: mit dem Wegfall der Notwendigkeit, die Glottis offen zu halten, wird auch die unbewusste Innervation der Glottiserweiterer ganz oder wenigstens soweit verlernt, dass sie nur bei auf das Atmen gerichteter Aufmerksamkeit ausgeübt wird. Daher gelingt es, das beruhigte Kind ohne Kanüle zur Atmung zu bringen, wenigstens im wachen Zustand; während des Schlafs kann die Atmung wieder schlechter werden. So einleuchtend diese Erklärung erscheint, lässt sie doch manche wichtige Frage offen. Vor allem erklärt sie nicht, weshalb wir solche Zustände fast ausschliesslich nach dem obern, nicht aber nach dem untern Luftröhrenschnitt beobachten. Die



Tätigkeit der Glottiserweiterer ist doch bei beiden in gleicher Weise ausgeschaltet.

Ich neige mehr zu der Anschauung, dass hier reflektorische Vorgänge spastischer Natur eine Rolle spielen. Ausgesprochene Glottiskrämpfe habe ich freilich nur im ersten Falle beobachten können. Aber wir wissen von anderen Gebieten her, dass auch Spasmen geringeren Grades ausserordentlich oft vorkommen, z. B. Sphinkterspasmen. Bei der Enge des kindlichen Kehlkopfes genügen schon Spasmen mässigen Grades, um eine bedrohliche Erschwerung der Atmung herbeizuführen. Wir haben dann an ähnliche Vorgänge zu denken, wie wir sie z. B. an der Blase gelegentlich beobachten. Jeder von uns kennt diese Fälle: Leute mit mässiger Prostatahypertrophie können noch leidlich gut Urin lassen. Ein einziger Katheterismus zum Nachweis des Residualharns, die einmalige Einführung eines Zystokops genügen, um die willkürliche Urinentleerung aufzuheben. Organische Veränderungen kommen bei schonendem und aseptischem Vorgehen kaum in Betracht, vielmehr haben wir es auch hier mit funktionellen Störungen zu tun. Neben spastischen Vorgängen des Schliessmuskels spielt das Versagen der Sphinktererweiterer auch eine Rolle; kurz Störungen der komplizierten Innervation.

Der Unterschied zwischen oberer und unterer Tracheotomie ist jetzt leicht zu erklären. Je näher der Reiz — hier die Tracheotomiewunde — dem mit sensiblen Nerven reichlich ausgestatteten Kehlkopfinnern, desto leichter die Auslösung reflektorischer Spasmen. Durch die Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft infolge Erkrankung und Operation, nicht zuletzt infolge der häufig wiederholten Versuche zu dekanülieren, wird die Reizschwelle herabgesetzt. Dass die Erstickungsanfälle besonders leicht bei Anstrengungen und Aufregungen eintreten, ist aus den Erfahrungen mit andern reflektorischen Spasmen (Asthma bronchiale, Darmspasmen usw.) durchaus verständlich. Auch die Warnung vor der Durchschneidung des Ringknorpels erweist sich jetzt als berechtigt. Wird doch hier die Luftröhrenwunde und damit die Kanüle dem reizempfindlichen Kehlkopfinnern noch mehr genähert.

Bidder hat auf zwei umschriebene Schleimhautzonen unterhalb der Stimmbänder aufmerksam gemacht. Die Berührung der obern löst Hustenstösse, die der untern festen Glottisschluss aus. Wird dieser Reflex z. B. bei oberer Tracheotomie durch den Reiz der Kanüle oder der Wunde häufig ausgelöst, so genügen nach bekannten physiologischen Gesetzen schliesslich ganz geringe Anlässe, ihn hervorzurufen.

Zur Reflexneurose gehört ausser dem Reiz die Anlage, eine



Minderwertigkeit des nervösen Systems. In meinen vier Fällen waren Zeichen von Rachitis deutlich nachzuweisen; bei dem letzten Kinde, einem sechsjährigen Mädchen, fiel besonders die geringe Körpergrösse auf (Eindruck eines etwa dreijährigen Kindes). Im übrigen kann aber auch bei bis dahin gesunden Kindern die Disposition durch den schwächenden Einfluss der Krankheit gegeben sein. Auffallend ist die Häufung der Fälle. In rund 80 Fällen von oberer Tracheotomie der früheren Jahre kein einziges erschwertes Dekanülement; im Laufe des letzten Jahres bei genau gleicher Technik, während einer verhältnismässig gutartigen Epidemie, unter etwa 20 Fällen dreimal dies unangenehme Ereignis. Ich halte für möglich, dass hier die Verhältnisse des Krieges, insbesondere die ungenügende Ernährung, einer erhöhten Disposition den Boden bereitet haben. Es ist meines Erachtens nicht nötig, in solchen Fällen von „hysterischen Angstzuständen“ (Baginsky) zu sprechen. Wissen wir doch, dass andere Spasmen, z. B. Darmspasmen, viel häufiger bei Neurasthenie als bei Hysterie vorkommen.

Mir scheint, man hat diese funktionellen Störungen gegenüber den mechanischen unterschätzt, ein Vorgang, dem wir in der Chirurgie oft begegnen. Dass mechanische Ursachen des erschwerten Dekanülements vorkommen, ist ausser Zweifel, namentlich bei nicht kunstgerechter Operation. Ich rechne dazu Schleimhautablösungen, Knorpelerweichung und -verbiegung, Narbenstenose, Granulationspolypen usw. Aber alle Veränderungen wie die Knorpelnekrose der Schnittränder, die typischen Einbiegungen der Trachea durch Einführen der Kanüle, die Heilung der Wunde per granulationem müssen doch beim unteren Luftröhrenschnitt genau so auftreten wie beim oberen. Weshalb das erschwerte Dekanülement aber fast ausschliesslich bei letzterem?

Fleiner (1885) glaubte den Unterschied darauf zurückführen zu können, dass bei der hohen Tracheotomie die Kanüle ganz nahe dem Kehlkopf liegt und die Kehlkopfschleimhaut mehr zu Schwellungen geneigt ist als die Luftröhrenschleimhaut. Mit anderen Worten, eine direkte Schädigung des Stimmbandapparates durch die Kanüle. Andere Autoren (z. B. Trendelenburg, Heubner), Anhänger der Lehre von der Granulationsstenose, glauben, dass die obere Tracheotomie mehr zu Granulationsbildung neigt als die untere. So sah Feer in 22 Fällen von Granulationsstenose diese 20 mal nach oberer Tracheotomie. Köhl 17 mal bei oberer, 10 mal bei unterer. Weshalb die Granulationsstenose hauptsächlich beim oberen Luftröhrenschnitt vorkommt, dafür sind verschiedene Gründe vorgebracht: Druck der Kanüle nach oben (die bei der Operation abgelöste und abwärts verschobene Schilddrüse sucht ihre alte Lage wieder einzunehmen

und drängt dadurch die Kanüle nach oben), grössere Lockerheit der Larynxschleimhaut usw. Die Behauptung (Schmieden u. a.), die Durchschneidung des Ringknorpels wirke ungünstig auf das Trachealgerüst ein und begünstige die Entstehung von Stenosen, erscheint mir nicht hinreichend bewiesen. Noch mehr gilt dieser Zweifel der Angabe Feer's gegenüber, die Durchschneidung des Ringknorpels bedinge beinahe immer eine spitzwinklige Knickung dieses Knorpels mit Stenosierung des Lumens. Weshalb sollte grade der Ringknorpel und nicht die Trachealringe zu dieser Heilung mit spitzwinkliger Knickung neigen? Von ausgezeichneten Chirurgen (Hueter) wurde die Krikotomie als ein kunstgerechter Eingriff angesehen. Sie wird auch heute noch hier und da ohne Bedenken geübt. Meine eigene Erfahrung erstreckt sich nur auf einige wenige Fälle unabsichtlicher Durchschneidung; einen Nachteil habe ich nie gesehen.

Mir scheint der Zusammenhang ein ganz anderer. Normale Kinder vertragen, wie vielfältige Erfahrung zeigt, auch die Ringknorpeldurchschneidung ausgezeichnet. Bei Kindern mit leicht reizbarem Nervensystem wird aber die Kriko-Tracheotomie grade wegen ihrer engen Nachbarschaft mit dem Kehlkopf viel leichter zu Störungen der Stimmbandfunktion führen wie die obere oder gar die untere Tracheotomie.

Noch auf eins möchte ich aufmerksam machen. Die Diagnosen „Granulationsstenose" oder „Verbiegung der Trachealwand" beruhen doch in der Mehrzahl der Fälle nur auf Vermutungen. Gewiss gibt es Fälle, wo z. B. ein hin- und herflottierender Granulationspolyp ohne weiteres das erschwerte Dekanülement erklärt. Aber in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle bieten die Kranken das Bild der medianen Trachealfistel, wie ich es bei Fall 1 geschildert. Wer will hier das Vorkommen der Granulationen, die Verbiegung der Trachealwand in diesem oder jenem Sinne beweisen? Die Diagnose einer organischen Stenose gegenüber einer funktionellen halte ich nicht in allen Fällen für sicher. Auffallend ist, dass diese Stenosen immer oberhalb der Kanüle liegen, während Knorpelnekrose, Knorpelverbiegung, Granulationen doch auch unterhalb der Kanüle vorkommen, die Dekubitalgeschwüre sogar ausschliesslich (Konvexität der Kanüle und unteres Kanülenende).

Gewiss, Schmieden hat sich „mehr als einmal" gelegentlich von Nachoperationen überzeugen können, dass typische Formveränderungen der Wand, wie er sie in seiner Arbeit schematisch abbildet, vorlagen. Ich halte die Orientierung bei diesen kleinen Verhältnissen nicht für leicht, halte ferner für möglich, dass durch



das operative Vorgehen, das Auseinanderziehen der Wunde mit Haken usw. Formveränderungen vorgetäuscht werden können. Aber sehen wir einmal ganz davon ab. In vielen Fällen erklären die vorgefundenen Veränderungen nicht hinreichend die Atemstörung. In den schematischen Bildern, die Schmieden wiedergibt, ist die Luftröhre durch Wandverbiegung um $^1/_3$ bis $^1/_2$, nur in einem Falle um $^2/_3$ eingeengt. Nehmen wir an, die Schemata entsprächen genau den tatsächlichen Verhältnissen. Was bedeutet dann diese Einengung gegenüber den hochgradigen Stenosen, wie wir sie gelegentlich nach Verletzungen, bei Kropfgeschwülsten und dergleichen sehen. Schmieden selbst führt einen Mann an, dessen Trachea infolge einer Verletzung eine federkieldicke Striktur aufwies; trotzdem traten Stridor und Atemnot nur bei schnellem Gehen auf. Schmieden erklärt das entgegengesetzte Verhalten bei den Trachealstenosen tracheotomierter Kinder durch das schnelle Entstehen und die kleinen Ausmasse. Ich kann diese Erklärung nicht als ausreichend gelten lassen. Bei einem Kinde, das durch eine gewöhnliche Kanüle gut atmet, führe ich, sagen wir am dritten oder vierten Tage, eine Bruns'sche Entwöhnungskanüle ein. Das innere Röhrchen endigt hier blind. Trotz der erheblichen künstlichen Stenose — der Luft bleibt nur ein schmaler ringförmiger Spalt zwischen Trachealwand und Kanüle — keine Spur von Atemnot. Die Stenosierung, durch Einführen der Kanüle, setzt plötzlich ein, trotzdem keine Atemnot.

Aehnlich verhält es sich mit den Granulationen. In vielen Fällen werden solche nur vermutet. Durchmustert man die Krankengeschichten von operativ gesicherten Fällen, so liest man verhältnismässig selten von Granulomen, die die Lichtung der Luftröhre ausfüllen oder infolge ihrer Beweglichkeit einen ventilartigen Schluss bewirken können. Meistens scheinen die Granulationen nur zu einer gewissen Einengung geführt zu haben. Da die nicht genähte Wunde per secundam heilt, ist ein gewisses Mass von Granulationsbildung ja völlig regelrecht. Bei vielen Krankengeschichten hat man den Eindruck, dass die Granulationen dies Mass kaum überschritten haben.

Zur Erklärung der Erstickungsanfälle gehört eben vielfach noch ein Zweites. Die Verbiegung der Trachea und die Granulationsbildung müssen wir ebenso bei der unteren Tracheotomie voraussetzen, und doch ist hier das erschwerte Dekanülement so ausserordentlich selten; die tiefe Tracheotomie, sagt Schmieden, schützt mit ziemlicher Sicherheit davor. Granulationen und Veränderungen der Trachealwand sind meines Dafürhaltens in vielen Fällen nur auslösendes Moment: was hinzukommt, ist eine diesem



Reiz zugängliche Innervation der Stimmbänder. Die Länge des Reflexweges entscheidet, der Reflex ist von der obern Tracheotomie weit leichter auszulösen als von der untern.

Vielen Chirurgen sind derartige Vorgänge (Reflexneurosen) unsympathisch. Sie greifen dann zu Erklärungen, die mir durchaus gezwungen erscheinen.

Koch z. B. erwähnt einen Hamburger Advokatensohn, den er wegen Kehlkopfdiphtherie operierte. Die Wunde (obere Tracheotomie) heilte auffallend langsam. Jede Berührung der Narbe führte sofort zum Husten, bei stärkerem Affekt trat Stenosenatmung mittleren Grades ein. Die Kehlkopfspiegelung ergab keinen krankhaften Befund.

Koch vermutet hier, dass gestielte Granulationen sich in die Glottis einklemmen. Weshalb? Liegt die Annahme nicht sehr viel näher, dass ebenso wie die äussere Narbe eine krankhafte Reizbarkeit aufweist, auch die Narbe an der Innenwand der Trachea übererregbar ist und reflektorische Spasmen auslöst? Sehen wir nicht solche Spasmen der Glottis auch bei nicht operierten, z. B. rachitischen Kindern häufig genug?

Nicht selten wird berichtet, dass bei „Granulationsstenose" gelegentlich noch nach Monaten (z. B. bei Steiner noch nach 2 Jahren) das Dekanülement überraschender Weise gelingt, ohne dass eine besondere Behandlung z. B. Bougieren stattgefunden hat. Koch und andere sprechen dann von einer Spontanheilung der Granulationen. Eine zum mindesten unbewiesene Behauptung. Ich würde den Fall anders auffassen: das Kind ist durch die schwere Krankheit, die Tracheotomie, die schwierige Nachbehandlung, das oft versuchte und immer vergebliche Dekanülement, die Angst vor den Erstickungsanfällen und durch diese selbst körperlich und geistig schwer erschöpft. Allmählich erholt sich das Kind, körperliche und seelische Kräfte kehren wieder, die krankhafte Reizbarkeit hört auf. Damit schwinden die reflektorischen Atemstörungen, und das Dekanülement gelingt jetzt sehr leicht. Der Einwand, eine solche Erklärung sei ebenso unbewiesen wie die Spontanheilung der nur vermuteten Granulationen, ist nicht stichhaltig. Sehen wir doch genau das gleiche Bild häufig bei rachitischen Kindern mit spontanem Stimmritzenkrampf. Wird hier die Rachitis geheilt, kräftigt das Kind sich körperlich und geistig, dann hören die Glottisspasmen ohne weiteres auf.

Ich gehe weiter und spreche die Vermutung aus, dass bei einem Teile — wohlgemerkt bei einem Teile; denn es besteht gar kein Grund, das Vorkommen schwerer organischer Stenosen irgendwie zu bezweifeln — der Heilungen durch Schornsteinkanülen, Bougieren usw. ein ähnlicher Vorgang stattfindet wie eben besprochen, die Heilung also weniger auf die angewandten Methoden,



die Beseitigung einer vermeintlichen Stenose als auf das Verschwinden der nervösen Reizbarkeit zu beziehen ist. Der Fortfall der Erregbarkeit kann der kräftigenden Allgemeinbehandlung, der fortschreitenden Erholung zu verdanken sein. Aber auch die örtlichen Massnahmen können zweifellos günstig wirken, wenn auch nicht im Sinne des betreffenden Arztes. Wissen wir doch, dass anderweitige funktionelle Spasmen, z. B. am Oesophagus, Pylorus, Sphinkter der Blase und des Mastdarms, durch Bougieren, gewaltsame Dehnung und dergleichen gebessert, ja geheilt werden können.

Ich schliesse aus meinen Beobachtungen: das erschwerte Dekanülement ist in einem Teil der Fälle nicht auf eine organische Verengerung der Luftröhre zu beziehen, vielmehr durch funktionelle Störung des Stimmbandapparates bedingt. Durch diese Annahme wird auch erklärt, weshalb das erschwerte Dekanülement überwiegend häufig nach der oberen Tracheotomie auftritt.

Was folgt daraus für unser therapeutisches Handeln? Zunächst natürlich der Vorschlag, den oberen Luftröhrenschnitt prinzipiell durch den untern zu ersetzen. Dieser Schluss ist in der Tat vielfach gezogen. Zahlreiche Aerzte, darunter auch ich, halten trotzdem an der oberen Tracheotomie, auch bei Kindern, fest. Das ist verständlich. Der obere Luftröhrenschnitt ist technisch sehr viel leichter. Man hat sofort Kehlkopf und Luftröhre unter der Hand, und kann, wenn äusserste Erstickungsgefahr droht, die Luftwege jeden Augenblick eröffnen (Koniotomie, Krikotomie, Tracheotom. sup.). Es mag sein, dass anderswo die Eltern weiter vorgeschritten sind. Hier zu Lande gilt die Regel, dass wir die Kinder fast ausnahmslos im letzten Augenblick ins Krankenhaus bekommen, oft mit der Angabe, die Kinder hätten schon ein bis zwei Tage schlecht geatmet. Unter meinen 116 Tracheotomien sind nur drei oder vier Kinder, die ich vom Krankenzimmer aus operieren konnte. Alle anderen kamen von der Strasse auf den Operationstisch. Hier handelt es sich oft um Sekunden. Und ich habe auch bei sehr erfahrenen und nervenfesten Chirurgen einen Seufzer der Erleichterung gehört, wenn die Kanüle in der Luftröhre lag. Ferner ist zu bedenken, dass der Luftröhrenschnitt nicht immer von Fachchirurgen ausgeführt werden kann; oft genug muss der praktische Arzt an diesen lebensrettenden Eingriff heran. Weiter spricht für Beibehaltung des oberen Luftröhrenschnitts, dass die Gefahr des Emphysems und der Nachblutung (Arrosion) hier geringer sind als beim untern. Die technisch so einfache Tracheotomia superior wird daher nicht prinzipiell durch die untere ersetzt werden können.

Wichtiger erscheinen mir die mitgeteilten Beobachtungen für die Nachbehandlung. Hier geht mein Vorschlag dahin: bei erschwertem Dekanülement nach oberem Luftröhrenschnitt ist, wenn die übliche Behandlung mit Fenster- und anderen Entwöhnungskanülen versagt, zunächst die untere Tracheotomie auszuführen. Es gilt dies für die grosse Zahl der Fälle, in denen ein Grund für das erschwerte Dekanülement z. B. ein Granulationspolyp nicht erkennbar ist. Die vorher erwähnte schwierigere Technik der unteren Tracheotomie ist jetzt kein Gegengrund. Die obere Kanüle bleibt während der Operation liegen, das Kind wird durch Vorhalten eines chloroformgetränkten Tupfers narkotisiert. Keine Erstickungsgefahr. Man kann daher in aller Ruhe die Trachea im Jugulum freilegen. Wichtig ist die Erhaltung der Knorpelringe zwischen oberem und unterem Luftröhrenschnitt; sie ist leicht, da der Isthmus der Schilddrüse diese Ringe deckt. Wird die Brücke durchtrennt, so kann die Kanüle nach oben rutschen, und man hat wieder die unerwünschten Verhältnisse der oberen Tracheotomie. Mir ist dies Versehen einmal, im Falle 4, passiert. Hier habe ich eine Kanüle mit stärkerer Krümmung gewählt und durch Tamponade der Wunde oberhalb der Kanüle diese nach dem Jugulum hingedrängt. Wie aus der mitgeteilten Krankengeschichte hervorgeht, ist auch hier rasche Heilung erfolgt.

Man könnte einwenden, dass die obere Wunde bleibt, dass es demnach leicht von ihr aus auch weiterhin zu reflektorischer Störung der Stimmbandfunktion kommen könnte. Zugegeben, aber diese Reflexstörungen kommen in den ersten Tagen nicht zur Geltung, da die in der unteren Tracheotomie liegende Kanüle die ungestörte Atmung gewährleistet. In 2—3 Tagen ist die obere Wunde, da die Kanüle hier sofort weggelassen ist, so weit geheilt, dass von ihr kaum noch reflektorische Reize ausgehen. Das endgültige Entfernen der Kanüle aus der unteren Wunde ist daher ohne Schwierigkeit möglich.

Bei zwei Kindern wurde die zweite Operation 5 Wochen, bei dem dritten 7 Wochen, beim vierten $5^1/_2$ Monate nach dem ersten Eingriff ausgeführt. Ausserordentlich überraschend war für mich das sofortige Gelingen des vorher so oft vergeblich versuchten Dekanülements in allen vier Fällen. Die Zahl ist zu gering; bei grösseren Operationsreihen werden Misserfolge kaum ausbleiben. Immerhin wäre schon viel gewonnen, wenn wenigstens ein Teil der Kanülenkinder auf so einfache Art geheilt würde. Die Behandlung mit Schornsteinkanülen, Bougies, Bolzen usw. ist nach allem, was ich sehe und lese, doch für beide Teile, Kind wie Arzt, nichts



weniger als erfreulich. Die Einführung aller dieser Instrumente ist schwierig. Schmieden sagt über seine Bougiekanüle: „Selbstverständlich ist diese Behandlung wie jede Dehnung der Trachea eine gewisse Quälerei für die Kinder, und so muss man manchmal ein bis zwei Tage aussetzen, damit die kleinen Patienten nicht elend werden" und an anderer Stelle: „es gibt kein schonendes Dilatationsverfahren". Werden diese Nachteile nun wenigstens durch gute Erfolge aufgewogen? Anscheinend nicht. Trendelenburg hat 1872 als erster die Bougiebehandlung der Trachealstenosen empfohlen. Sein Satz, mit der Dilatation von der Fistel aus komme man nicht weit, scheint mir auch heute noch gültig zu sein. Die Erfolge sind unsicher und häufig nicht von Dauer. In der Hand des Unerfahrenen halte ich die Methode eher für gefährlich. Durch gewaltsame Bougierung dieser zarten Teile kann eine organische Stenose dort gesetzt werden, wo vorher nur eine funktionelle Atmungsstörung bestand.

Das Gleiche gilt von der Intubation. Widerhöfer hat auf Fälle hingewiesen, wo durch die Intubation schwere Stenosen entstanden, die eine erneute Tracheotomie und dauerndes Tragen der Kanüle notwendig machten. von Ranke[1]) berichtete über acht eigene Beobachtungen. Die Bougiebehandlung dieser Stenosen ergab zunächst gute Erfolge. Einmal konnte die Kanüle acht volle Tage fortgelassen werden; dann erneute Atemnot, Tracheotomie, Kanüle.

Alle diese Methoden sind ebenso wie die operativen (Retracheotomie, Plastiken, Resektion) schwierig und setzen das grosse Krankenhaus, den besonders geschulten Operateur voraus. Die untere Tracheotomie ist einfacher; der praktische Arzt kann sie im kleinsten Krankenhause ohne weiteres ausführen.

Selbst wenn der untere Luftröhrenschnitt versagt, d. h. das Dekanülement auch jetzt nicht möglich wird, hat man immer noch den grossen Vorteil, bei späteren Operationen (Auskratzung von Granulationen, erneutes Freilegen der Trachea, Plastik usw.) ungestört arbeiten zu können; die untere Tracheotomie sichert vor Atemnot, und wenn man die Tamponade der Trachea hinzufügt, auch vor Aspiration.

Mein Vorschlag, bei erschwertem Dekanülement nach oberer Tracheotomie ohne erkennbaren Grund zunächst, nach Versagen der üblichen Behandlung mit Fenster- und anderen Entwöhnungs-

1) von Ranke, Zur Verhütung der nach Intubation und sekundärer Tracheotomie zuweilen sich einstellenden Kehlkopfstenosen. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 42.



kanülen, die untere Tracheotomie auszuführen, ist so einfach und meines Erachtens so hinreichend begründet, dass er von Rechts wegen schon längst gemacht sein müsste. Es ist doch allgemein anerkannt, dass die untere Tracheotomie kaum jemals Anlass zu erschwertem Dekanülement gibt. Habe ich nun, sagen wir im Zwang der Eile, eine obere Tracheotomie gemacht, und gelingt das Dekanülement nicht, so liegt der Gedanke nahe, den physiologisch günstigeren unteren Luftröhrenschnitt jetzt wenigstens sekundär auszuführen. Liegt die Ursache des erschwerten Dekanülements in Reflexstörungen seitens der oberen Tracheotomiewunde — dass solches nicht selten vorkommt, zeigen meine Fälle — so gelingt es, diese unerwünschten Wirkungen durch einen unteren Luftröhrenschnitt auszuschalten und das Dekanülement doch zu ermöglichen.

In der mir zugänglichen Literatur finde ich einen derartigen prinzipiellen Vorschlag nicht[1]). Damit ist nicht gesagt, dass der so nahe liegende Versuch nicht schon hier und da gemacht worden ist. So beschreibt Lehmann[2]) sehr ausführlich das erschwerte Dekanülement bei einem einjährigen Kinde nach Krikotracheotomie mit Einkerbung des Schildknorpels.

„Während anfangs das Weglassen der Kanüle auf einige Stunden hinaus gut vertragen wurde, verschlechterte sich die Atmung schon bei der Zustopfung der gefensterten Aussenkanüle vom 16. Februar ab (18 Tage nach der Operation). Ich schrieb dies dem Umstande zu, dass mit dem am unteren Rande der Cartilago thyreoidea gemachten Einschnitt die Kanüle zu nahe den Stimmbändern gelagert sei, denn die Sondierung des Kehlkopfs von der Wunde aus ergab kein Hindernis. Ich beschloss also durch Vornahme der tiefen Tracheotomie den Kehlkopf zu entlasten."

Vier Wochen nach der Operation machte L. die untere Tracheotomie, und zwar zweizeitig. Aber auch jetzt gelang das Dekanülement nicht. Wann der erste Versuch dazu gemacht wurde, wird nicht erwähnt. Eine etwas später ausgeführte laryngoskopische Untersuchung fiel negativ aus: keine Chorditis, kein

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: In der Zwischenzeit bin ich durch Professor Brüggemann (Giessen) auf eine Arbeit von Schmiegelow (Kopenhagen) aufmerksam gemacht („Die chirurgische Behandlung der Laryngotrachealstenosen, besonders die translaryngeale Drainrohrfixationsmethode." Arch. f. Laryngologie. 1911. Bd. 25). Hier findet sich schon der von mir gemachte Vorschlag. Schmiegelow schreibt, „man kann die Stenosen in einer grossen Zahl von Fällen indirekt einfach dadurch heilen, dass man die tiefe Tracheotomie macht und die Luftröhrenkanüle so weit wie möglich von der Stenose entfernt". Die Arbeit Schmiegelow's ist meines Wissens in chirurgischen Kreisen kaum bekannt geworden. Selbst bei Laryngologen nicht ausreichend; so erwähnt Chiari in seiner Monographie (Neue deutsche Chir. 1916. Bd. 19) weder die Arbeit noch den hier auch von mir vertretenen Vorschlag Schmiegelow's.

2) Lehmann, Eine zweizeitige Tracheotomie. Zur Erleichterung der Intubation bei erschwertem Dekanülement. Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 49.



Granulom, keine Stenose. Schliesslich wurde ein kleiner gestielter Polyp im Fenster der Kanüle gefangen und entfernt. Eine spätere Auskratzung des Kehlkopfs und der Trachea ergibt acht linsen- bis erbsengrosse Granulome. Das Dekanülement ist wieder nicht möglich. Schliesslich, fast 9 Monate nach der ersten Tracheotomie, führt eine 48stündige Intubation zum Ziel.

Die Krankengeschichte spricht, wie viele ähnliche in anderen Arbeiten, durchaus für das Vorliegen einer funktionellen Störung. Die Granulome sind höchstens als ein auslösendes Moment zu bewerten. Die funktionelle Störung zu umgehen, den Reflexbogen zu unterbrechen, ist natürlich auf vielen Wegen möglich. Hierhin gehört der Vorschlag, das Dekanülement in Chloroformnarkose vorzunehmen (Guersant, Rhyn, Chiari), oder die Reflexerregbarkeit durch kleine Dosen Morphium (Köhl), Chloralhydrat (Lehmann) herabzusetzen. Passavant heilte ein 7jähriges Mädchen, das zwei Jahre die Kanüle trug — ein organisches Hindernis war nicht nachzuweisen — durch Tragenlassen eines blossen Kanülenschildes. Aehnliches berichtet Hagenbach. Auch hier gelang das Dekanülement (allerdings bei gleichzeitiger Auskratzung von Granulationen). Millard liess in einem solchen Falle eine Kanüle wie eine Uhrkette um den Hals binden; der Glaube des Kindes, die Kanüle läge noch, führte zu rascher Heilung. Auch die Intubation ist als eine geeignete Methode zu erachten. Sie wurde bei erschwertem Dekanülement zuerst von Wyss[1]) empfohlen. Karewski erklärte ihre Wirksamkeit so, dass der Druck der Tube die Granulationen zur Schrumpfung brächte. Ich bin davon nicht überzeugt, glaube vielmehr, dass die gute Wirkung der Intubation grösstenteils auf eine günstige Beeinflussung der Reflexerregbarkeit zurückzuführen ist (vergl. die gute Wirkung der Dilatation bei funktionellen Spasmen anderer Organe). Auch Baginsky[2]) sah einige Male bei laryngostenotischen Zuständen, die durch Spasmen bedingt waren, gute Erfolge der Intubation; 24 bis 48stündiges Liegenlassen der Kanüle genügte zum Dekanülement.

Nachteile der Intubation bleiben die technische Schwierigkeit und die Unmöglichkeit, den Eingriff ausserhalb des grossen Krankenhauses bezw. der Klinik vorzunehmen, schliesslich die Gefahr des Dekubitus mit nachfolgender Stenose. Mir scheint die sekundäre untere Tracheotomie der einfachere und physiologisch richtigere Weg zu sein.

1) Wyss, 62. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher. Heidelberg 1889.

2) Baginsky, In Nothnagel's Handbuch. 1899. Bd. 2.



XVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Jena. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Ausgewählte Beiträge zu den Schussverletzungen des Thorax und deren Folgen.

Von

Prof. Ed. Rehn, und **Dr. R. Cobet,**
Chirurg. Klinik Jena. Medizin. Klinik Greifswald.

Vorwort.

Den Verhältnissen Rechnung tragend haben wir uns entschlossen, aus der angekündigten, breit angelegten, sich über die gesamte Kriegsdauer erstreckenden Bearbeitung der Thoraxschüsse heute nur einige ausgewählte Kapitel in gekürztem Auszug zur Mitteilung zu bringen. In der Auswahl leitete uns das Bestreben, einmal klinische Beobachtungen allgemeiner und spezieller Natur zur Kenntnis zu bringen, welche wichtige Schlaglichter auf die normale und pathologische Physiologie der Brustorgane und ihrer Begrenzung werfen, fernerhin neue therapeutische Gesichtspunkte festzulegen, welche Beziehungen zu der Friedenschirurgie aufweisen und sich daher nutzbringend in unserer Friedensarbeit verwenden lassen.

1. Ueber die Infektion der Pleurahöhle bei Schussverletzungen.

Von

Rudolf Cobet.

(Mit 3 Textfiguren und 12 Kurven im Text.)

Inhaltsübersicht.



A. Einleitung.

Die Infektion der Pleurahöhle spielt in der Pathologie der Brustverletzungen bei weitem die wichtigste Rolle.

In jedem Falle von penetrierendem Brustschuss muss mit der Wahrscheinlichkeit gerechnet werden, dass Infektionserreger sofort mit der Verwundung in die Pleurahöhle gelangt sind (primäre Infektion). Meist werden sie durch das Geschoss selbst oder durch mitgerissene Teile der Bekleidung von aussen eingeschleppt, seltener dringen sie durch die Lungenwunde von den Bronchien her ein, die ja (nach Dürck), auch wenn sie gesund sind, meist Keime enthalten.

Nachträglich können Bakterien durch Einbruch von Eiterungen aus benachbarten Infektionsherden und durch Uebertragung auf dem Lymph- oder Blutwege in die Brusthöhle gelangen (sekundäre Infektion).

Die Pleura ist im allgemeinen, solange sie gesund ist, sehr widerstandsfähig gegen bakterielle Infektion. Auch beim Brustschuss wird sie in vielen Fällen mit den eingedrungenen Keimen ohne



weiteres fertig, so dass es überhaupt nicht zu Erscheinungen der Infektion kommt. Andererseits aber schafft häufig die Verletzung Bedingungen, die die natürliche Widerstandsfähigkeit mehr oder weniger herabsetzen und die Weiterentwicklung der Infektion ermöglichen.

Je nach der Art, der Zahl und der Virulenz der hineingelangten Keime, je nachdem es sich um primäres oder sekundäres Eindringen handelt, je nach dem Zustande der Pleurahöhle und dem Grade ihrer Widerstandsfähigkeit im einzelnen Falle, äussert sich die Infektion der Pleura in den verschiedensten klinischen Krankheitsbildern.

Aus der Fülle der Verlaufsformen sollen im folgenden einzelne besonders gekennzeichnete Krankheitsbilder herausgehoben werden. Dabei muss man sich jedoch gegenwärtig halten, dass oft ineinanderfliessende Uebergangs- und Mischbilder vorkommen.

Ehe wir zur Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder übergehen, erscheint ein kurzer Ueberblick über den gewöhnlichen, aseptischen Verlauf der Pleuraverletzungen notwendig, um dadurch die Grundlagen für das Verständnis der sich bei bakterieller Infektion ausbildenden besonderen Verhältnisse zu schaffen.

Ueberblick über den aseptischen Verlauf der Pleuraverletzungen.

Die Mehrzahl aller Lungen- und Pleuraverletzungen hat in den ersten Tagen Fieber. Wenn dieses nicht länger als höchstens 5 Tage andauert, darf daraus ein Rückschluss auf eine bakterielle Infektion der Wunden nicht gezogen werden. Vielfach wird das anfängliche Fieber als Resorptionsfieber aufgefasst. Ob das berechtigt ist, soll hier nicht erörtert werden. Nach dem sechsten Tage ist die Annahme von Resorptionsfieber jedenfalls abzulehnen.

Bei jeder Pleuraverletzung — auch bei solchen, die vollständig fieberfrei verlaufen — treten entzündliche Erscheinungen an der Pleura auf. Die Ursache dafür glauben Borchard, Moritz und andere in einem, allerdings nicht immer nachweisbaren Keimgehalt der Pleurawunden suchen zu müssen. Demgegenüber muss jedoch grundsätzlich anerkannt werden, dass auch auf aseptischen Reiz hin Entzündungsvorgänge der serösen Häute auftreten können, und zwar kommen als Ursache des Entzündungsreizes bei den Pleuraverletzungen in erster Linie die bei jeder derartigen Verwundung entstehenden, mehr oder weniger ausgedehnten nekrotischen Lungengewebsteile in Frage (Gerhardt). Für die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen sowohl Tierexperimente, als auch gewisse allgemeinpathologische Erfahrungen.



Burckhardt konnte — allerdings nur bei Hunden, nicht bei Kaninchen — durch aseptisch in die Pleurahöhle gebrachte Hollundermarkscheiben sowie auch durch eingenähte Muskelstückchen zu Verwachsungen führende Pleuraveränderungen erzeugen.

Bei durch mittelbare Geschosswirkung entstandenen Lungenkontusionsherden ist die Pleura häufig über dem mechanisch geschädigten Lungengewebe des Prellungsherdes selbst durch Fibrinauflagerungen getrübt, unmittelbar daneben aber glatt und glänzend.

Gerhardt vergleicht die aseptischen entzündlichen Pleuraveränderungen bei Schussverletzungen mit denen bei blanden Lungeninfarkten.

Eine besonders starke Entzündung der Pleura wird durch sterile in die Brusthöhle gelangte Galle hervorgerufen (v. Gaza).

Der aseptische Entzündungsreiz führt bei den Schussverletzungen in der Regel zu serofibrinöser Ausschwitzung der Pleura. Die Aufsaugung eines bestehenden Blutergusses wird dadurch erheblich verzögert.

Einerseits wird nämlich die Resorptionsfähigkeit der Pleura stark herabgesetzt, weil sich ihre Oberfläche mit Fibrinauflagerungen bedeckt und dadurch die Lymphspalten verstopft werden, andrerseits wird der Erguss durch die seröse Ausscheidung der Pleura immer wieder ergänzt. Während nach experimentellen Untersuchungen von Trousseau und von Moritz steril in die Pleura gebrachtes Blut in wenigen Tagen spurlos verschwindet, bleibt ein Hämothorax bei Schussverletzungen Wochen und Monate bestehen und heilt in der Regel nur unter Bildung von Verwachsungen aus.

Die Beschaffenheit der Hämothoraxflüssigkeit selbst erleidet durch Beimischung der Entzündungsprodukte bestimmte Veränderungen. Wie jetzt durch Untersuchungen von Deutsch und von Israel und Hertzberg bestätigt ist, tritt bei den Blutergüssen in der Brusthöhle regelmässig Gerinnung ein, der Hämothorax stellt schon sehr bald nach seiner Entstehung nur noch eine Aufschwemmung von roten Blutkörperchen in Serum, also eine nicht gerinnende Flüssigkeit dar. Zu dieser mischt sich dann die serofibrinöse Ausschwitzung der Pleura hinzu. Die Gerinnungsfähigkeit des Ergusses wird dadurch vorübergehend gesteigert; später, wenn der Entzündungsreiz abgeklungen ist, nimmt sie wieder ab, weil die gerinnungsfähigen Stoffe in der Pleurahöhle ausgeschieden und nicht mehr ergänzt worden sind (Pentzoldt, Toenniessen). Durch das seröse Exsudat wird die Hämothoraxflüssigkeit dünnflüssiger und heller; das spezifische Gewicht sinkt (Gerhardt). Während Blut ein spezifisches Gewicht von 1055, Blutserum ein solches von 1030 hat, findet man beim (nicht infizierten) Hämothorax 3 Wochen nach der Verletzung Werte von 1023 bis 1026.



Die geschilderten Pleuraveränderungen sind zwar echt entzündlicher Art, die Bezeichnung „Pleuritis" glauben wir jedoch aus praktischen Gründen bei diesen aseptischen Vorgängen besser vermeiden und für solche Pleuraveränderungen vorbehalten zu müssen, die durch bakterielle Infektion hervorgerufen werden.

Aus später ersichtlichen Gründen sollen hier noch die zytologischen Veränderungen, die ein steriler Bluterguss im Laufe der Zeit durchmacht, etwas eingehender behandelt werden. Sie sind von Toenniessen beschrieben, dessen Ausführungen wir bestätigen, in einzelnen Punkten noch ergänzen können.

Die Menge der roten Blutkörper im Erguss nimmt dauernd erheblich ab, durchschnittlich beträgt ihre Zahl nach 3 Wochen nur noch 800000 im Kubikmillimeter. Durch Senkung der Körperchen sind in ein und demselben Erguss die abhängigen Teile zahlreicher als die oberen. Nach Grösse, Form und Färbbarkeit bleiben die roten Blutkörperchen tadellos erhalten. Noch nach 3 Wochen findet man im frischen Präparat die Zusammenlagerung zu Geldrollen angedeutet.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen im Erguss schwankt zwischen 1000 und 10000 im Kubikmillimeter. Das prozentuale Verhältnis der einzelnen Formen ändert sich gesetzmässig. In der zweiten bis dritten Woche nimmt die Zahl der eosinophilen Leukozyten ganz bedeutend zu, diese können 80 bis 90 pCt. der weissen Blutzellen ausmachen. In manchen Fällen sind auch die Mastzellen deutlich vermehrt. Die Zahl der Neutrophilen geht zurück. Später, kurz vor der Resorption, findet man ganz vorwiegend Lymphozyten.

Die Struktur der polynukleären Leukozyten zeigt vielfach Besonderheiten. Kern und Granulationen sind gut färbbar, scharf und klar, häufig aber sehen die Zellen wie gequollen aus und enthalten im Innern Vakuolen, und zwar treten diese Veränderungen schon frühzeitig — vor der Eosinophilie — auf.

Im Körperblut sind die Leukozytenwerte während des Bestehens eines Hämothorax nicht erhöht; man findet nach Angaben von Böttner und eignen Erfahrungen etwa 6000 bis 10000 im Kubikmillimeter. Eine Vermehrung der Eosinophilen lässt sich nach Toenniessen nicht feststellen.

Endothelien finden sich in der Hämothoraxflüssigkeit häufig, nur in wenigen Fällen sind sie zahlreich. Nicht selten enthalten sie in ihrem Protoplasma eingeschlossen rote Blutkörperchen, manchmal auch Leukozyten (phagozytierende Endothelien).

Die zugehörigen klinischen Beispiele geben folgende Fälle:

Fall A. R., Gefreiter, Schrapnellsteckschuss. Einschuss im Rücken links am untern Schulterblattwinkel. Im wesentlichen fieberfreier Verlauf. Erguss



vom Einschuss abwärts. Im Blut am 13. Tage 9500 Leukozyten. Punktion am 14. Tage ergibt dunkelrote, nicht übelriechende Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1029. Gerinnungsfähigkeit sehr gering. Hämoglobingehalt 15 pCt. $1^1/_2$ Millionen rote Blutkörperchen und 8200 Leukozyten im Kubikmillimeter und zwar fast nur eosinophile Leukozyten, einzelne Lymphozyten. Reichlich Endothelien, die zum Teil rote Blutkörperchen, zum Teil auch Leukozyten in ihrem Innern enthalten. Beim Stehen hohes dunkelrotes Sediment und darüber klares, dunkelbräunlichgelbes Serum. Keine Bakterien.

Fall B. M., Offizier-Stellvertreter, Gewehrdurchschuss. Rückentangentialschuss. Im wesentlichen fieberfreier Verlauf. Am 19. Tage Punktion von 500 ccm blutiger, nicht übelriechender Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1023. Darin im Kubikmillimeter 650000 gut erhaltene rote Blutkörperchen und 2000 Leukozyten, und zwar fast ausschliesslich Lymphozyten, einzelne Eosinophile und Basophile. Einzelne phagozytierende Endothelien. Bakteriol: steril.

B. Pathologie und Klinik der Infektion der Pleurahöhle bei Schussverletzungen.

I. Die schwach virulente Infektion der Pleurahöhle.

Wenn nur wenige oder schwach virulente Keime in die Brusthöhle eindringen, so werden die Schutzkräfte des Körpers zwar Herr über die Infektion, doch treten als Ausdruck der Abwehrmassnahmen wesentlich stärkere entzündliche Reaktionserscheinungen von seiten der Pleura auf, als bei keimfreiem Verlauf der Pleuraverletzung.

An Stellen, wo die beiden Pleurablätter einander anliegen, kann es zwar bei einer klinisch belanglosen trockenen Pleuritis bleiben. Meist jedoch, namentlich wenn sich die Infektion auf dem Boden eines bestehenden Hämothorax entwickelt, entsteht eine seröse bzw. serofibrinöse Pleuritis, die eine grössere Beachtung verdient.

Das Krankheitsbild, das so durch eine schwach virulente Infektion der Brusthöhle hervorgerufen wird, bezeichnen wir als

gutartige seröse Pleuritis.

Die seröse Umwandlung des Blutergusses, die ja mehr oder weniger bei jedem Hämothorax stattfindet (vgl. S. 282), rechtfertigt für sich allein noch nicht die Aufstellung des besonderen Krankheitsbildes der serösen Pleuritis. Nur dann halten wir klinisch die Annahme einer bakteriell bedingten serösen Pleuritis für zulässig, wenn bei fortbestehendem oder erneut auftretendem Fieber der Erguss in der Brusthöhle nachweisbar wächst und dabei mehr und mehr serös wird. Zur Abgrenzung gegen die virulente Infektion des Hämothorax, die gleichfalls zu einer starken serösen Exsudation führt, ist der klinische Nachweis der Gutartigkeit der Pleuraerscheinungen er-



forderlich, der sich aus dem Verhalten der roten Blutkörperchen im Erguss erbringen lässt (s. u.).

Auf das Vorkommen der serösen Pleuritis bei Brustschüssen ist zuerst von **Borchard** auf der Kriegschirurgentagung in Brüssel 1915 hingewiesen, ihre klinische Bedeutung besonders von Gerhardt hervorgehoben worden. Eine Abgrenzung der Pleuritis gegen die aseptischen Pleuraveränderungen einerseits, gegen die durch virulente Infektion bedingten Vorgänge andererseits ist aber bisher noch nicht versucht worden.

In seiner reinen Form sieht man das Krankheitsbild der gutartigen serösen Pleuritis nur in den Fällen, in denen eine primäre, auf die Pleurahöhle beschränkte Infektion vorliegt.

Handelt es sich dagegen um eine sekundäre Infektion, bei der schwach virulente Keime erst nachträglich aus Infektionsherden der Nachbarschaft in die Pleurahöhle übergetreten sind, so trübt sich das klinische Bild. Der Ablauf der örtlichen Vorgänge in der Pleura ist zwar der gleiche, Allgemeinbefinden und Temperaturverlauf aber können dabei, ausser von der Pleuritis, wesentlich auch von dem primären Krankheitsherde abhängen. Immerhin muss auch dieser durch Sekundärinfektion bedingten serösen Pleuritis eine selbständige Bedeutung zuerkannt werden; denn sie kann sich, wenn die Bakterien erst in die Pleura eingedrungen sind, auch unabhängig vom Primärherd weiter entwickeln.

Im Gegensatz dazu gibt es aber Fälle, bei denen der seröse Erguss nicht durch Keime selbst, sondern lediglich durch Bakterientoxine hervorgerufen wird, die aus benachbarten Infektionsherden in die Pleura gelangt sind. Der Primärherd beherrscht dabei das Bild, allgemeiner Krankheitsverlauf und Fieber richten sich allein nach ihm. Der seröse Erguss in die Brusthöhle spielt demgegenüber eine untergeordnete Rolle und ist nicht nur in seiner Entstehung, sondern auch in seiner Rückbildung abhängig vom primären Infektionsherd. Hört mit dem Erlöschen der Primärinfektion der Uebertritt von Giften in die Pleura auf, so kommt damit auch die toxisch bedingte seröse Exsudation zum Stillstand und die Resorption beginnt. Wir sprechen in solchem Falle von einem begleitenden serösen Erguss, den wir der selbständigen, durch Keimgehalt bedingten serösen Pleuritis gegenüberstellen.

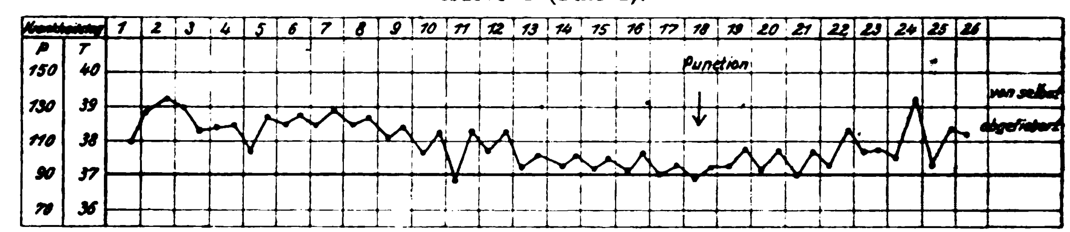
Die Besprechung der klinischen Erscheinungen der selbständigen gutartigen serösen Pleuritis schicken wir einige Fälle als Beispiele voraus.

Fall 1 (Kurve 1). B., Ersatzreservist, Granatsteckschuss. Einschuss auf Mitte des rechten Schulterblatts etwas unterhalb der Gräte. Einige Tage Bluthusten. Rechts hinten unten ab Mitte des Schulterblatts Zeichen des Ergusses.



Behandlung übernommen am 18. Tage. Kein Husten, kein Auswurf. Einschuss reaktionslos. Rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück. Herz bis Brustwarzenlinie nach links gedrängt. Leber überragt den Rippenbogen nicht. Ueber der rechten Lunge hinten in ganzer Ausdehnung, in der Seite und vorn von der dritten Rippe abwärts Dämpfung mit mittellautem Bronchialatmen und abgeschwächtem, aber vorhandenem Stimmzittern. Rechts vorn oben lauter tymp. Kopfschall mit lautem unbestimmtem Atmen und verstärktem Stimmzittern. Punktion und Absaugen von 800 ccm blutig gefärbter, leicht bräun-

Kurve 1 (Fall 1).

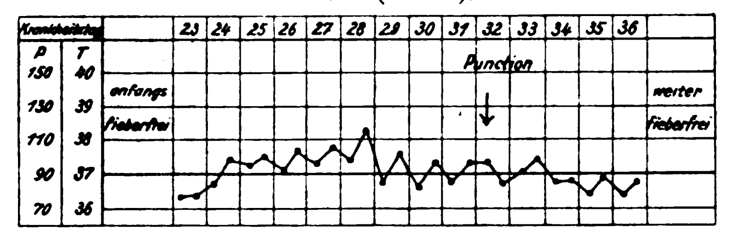


Fieberverlauf bei gutartiger seröser Pleuritis.

licher Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1019. Darin im Kubikmillimeter 560000 Erythrozyten (gut erhalten), 4500 Leukozyten und zwar fast ausschliesslich Lymphozyten, einzelne Eosinophile und Basophile. Hb. weit unter 10 pCt. Beim Zentrifugieren setzt sich ein dunkelrotes Sediment ab und darüber steht ein braun-grünliches, klares Serum. Gerinnungsfähigkeit des Ergusses ziemlich stark. Im Ausstrich keine Bakterien. Bakteriol. Untersuchung im Seuchenlaboratorium D. (Prof. Conradi) ergibt Kolibazillen, Heubazillen und Staphylokokken (Verunreinigung!). Nach späterer Mitteilung ist der Verwundete von selbst entfiebert und bei Wohlbefinden abtransportiert worden.

Fall 2 (Kurve 2). M., Vizefeldwebel, Schrapnellsteckschuss. Einschuss im Rücken links handbreit neben 8. Brustwirbeldorn. Die Kugel sitzt in mittlerer Achselhöhlenlinie handbreit unter der Achsel unter der Haut, dort Hautemphysem. Bei der Entfernung des Geschosses bei der S.-K. entstand vorübergehend ein offner Pneumothorax. Bluthusten in den ersten Tagen. Vollkommen glatter Verlauf. Höchsttemperatur 37,6°. Am 17. Tage im Feldlazarett

Kurve 2 (Fall 2).



Fieberverlauf bei gutartiger seröser Pleuritis.

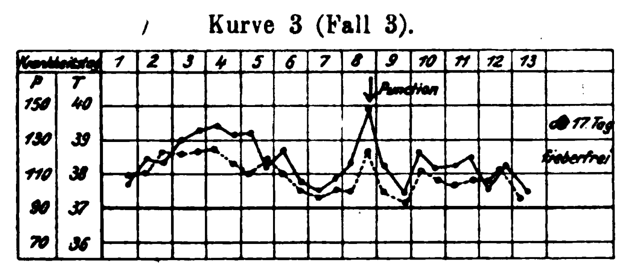
handbreite Dämpfung links unten festgestellt. Vom 24. Tage ab traten bei ganz geringer Temperatursteigerung Schmerzen in der linken Seite und Luftmangel auf. Es bestand etwas schleimig-eitriger Auswurf. Beschleunigung der Atmung auf 54 Atemzüge in der Minute, Puls kräftig, 80 in der Minute. Links hinten unten ab Schulterblattgräte Schallverkürzung, nach unten in handbreite absolute Dämpfung übergehend. In den nächsten Tagen Temperaturanstieg bis 38,2° und gleichzeitiges Steigen der Dämpfung. Befund am 32. Tage: 32 Atem-

züge in der Minute, Puls langsam, kräftig. Linke Seite bleibt bei der Atmung zurück. Links hinten ab Schulterblattgräte absolute Dämpfung mit ziemlich lautem Bronchialatmen und aufgehobenem Stimmzittern; derselbe Befund in der linken Seite und links vorn unten. Geringe Verdrängung des Herzens nach rechts. Punktion und Absaugen von 1 Liter blutig seröser, nicht übelriechender Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1020. Darin im Kubikmillimeter 87000 gut erhaltene Erythrozyten, 5800 Leukozyten und zwar 80 pCt. Lymphozyten. 18 pCt. neutrophile und 2 pCt. eosinophile Leukozyten. Hb. etwa 1 pCt. (schätzungsweise). Beim Zentrifugieren scheidet sich dunkelrotes Sediment von reinem Serum ab. Gerinnungsfähigkeit des Ergusses gering. Im Ausstrich keine Bakterien. Kulturverfahren im Seuchenlaboratorium D. (Prof. Conradi) steril.

Weiterer Verlauf günstig, jedoch mit Schwartenbildung.

Fall 3 (Kurve 3). P., Musketier, Maschinengewehrsteckschuss. Einschuss etwas einwärts der rechten Brustwarze. Hier stärkere Blutung und leicht offener Pneumothorax. Dieser wird nach 12 Stunden durch Hautmuskelnaht geschlossen. Hämopneumothorax mässigen Grades. In den nächsten Tagen hohes Fieber mit entsprechender Pulsbeschleunigung. Atmung kaum beschleunigt. Befund am 8. Tage: Einschusswunde schmierig belegt. Reichlich grob geballter eitriger Auswurf mit etwas Blut. Rechte Seite bleibt bei der Atmung etwas zurück. Herz nach links gedrängt, Spitzenstoss überragt im 5. I. R. etwas die Brustwarzenlinie. Leber nicht verdrängt. Ueber der ganzen rechten Lunge mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes rechts vorn oben, besonders nach der

Kurve 3 (Fall 3).



Fieberverlauf bei gutartiger seröser Pleuritis.

Mitte hin, tympanitischer Schall mit lautem Atemgeräusch und reichlich Rasseln. Ueber der linken Lunge Bläschenatmen mit Rasseln. Punktion und Absaugen von 1 Liter blutiger, nicht übelriechender Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1020. Darin im Kubikmillimeter 217000 sehr gut erhaltene Erythrozyten, 1000 Leukozyten und zwar 60 pCt. Lymphozyten, 40 pCt. polynukleäre, fast nur neutrophile Leukozyten. Hb. weit unter 10 pCt. Beim Zentrifugieren setzt sich ein dunkelrotes Sediment von fast klarem Serum ab. Gerinnungsfähigkeit des Ergusses gering. Im Ausstrich keine Bakterien, nur in einem Leukozyten eingeschlossen eine Kette Streptokokken, in andern Diplokokken. Bakteriol. Untersuchung im Seuchenlaboratorium D. (Prof. Conradi) ergab Heubazillen und Staphylokokken (Verunreinigung).

Weiterer Verlauf bei Behandlung mit Brustwickel und Expektorantien gut. Ab 18. Tag fieberfrei.

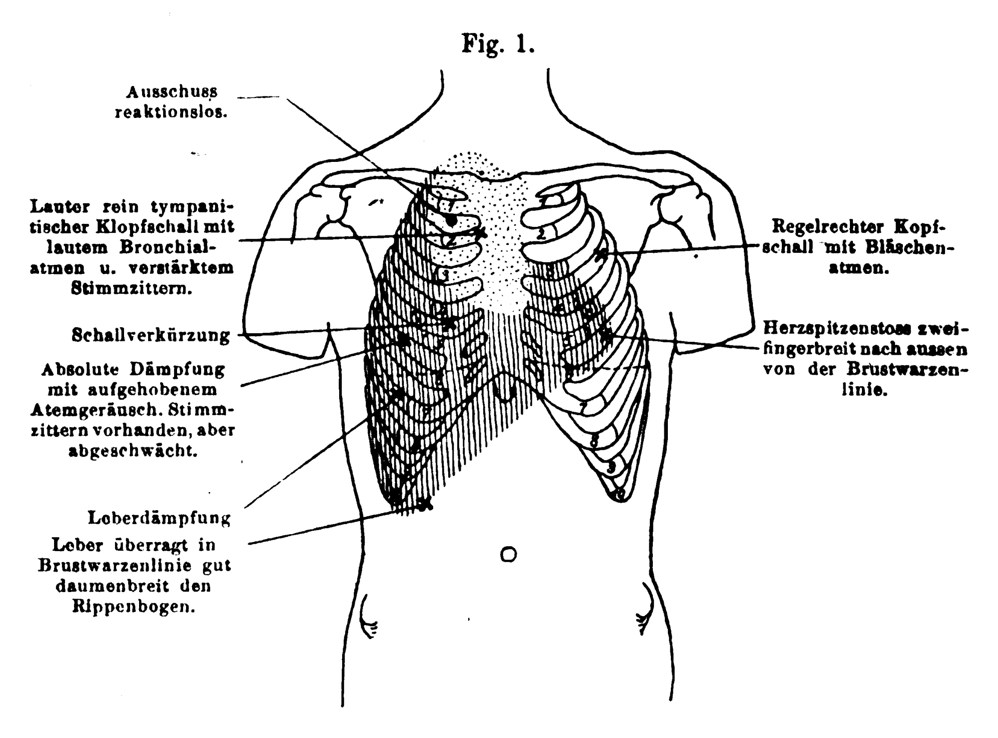
Fall 4. N., Unteroffizier, Gewehrdurchschuss. Einschuss rechts in hinterer Achselhöhlenlinie in Höhe der achten Rippe, Ausschuss im linken I. R. vorn rechts zweifingerbreit vom Brustbeinrand. Auszug aus Krankgeschichte: 2. Tag: Schlechter Allgemeinzustand. Puls klein und flatternd. Dämpfung rechts hinten unten. Bluthusten nur am ersten Tage. Bis zum 16. Tage geringgradige



Temperatursteigerungen bis 38,6°, unregelmässig, abwechselnd mit fieberfreien Tagen. Am 16. Tage gutes Allgemeinbefinden. Dämpfung über der rechten Lunge bis hinauf zur Spitze. Ab 16. Tag fieberfrei.

Am 25. Tage Behandlung übernommen. Temperatur 37,0°; Puls 108, Zahl der Atemzüge 20. Gesicht blass. Etwas schleimig eitriger Auswurf. Rechte Seite etwas ausgedehnt, bei der Atmung weniger verschieblich. Mässige Verdrängung von Herz und Leber. Physikalischer Befund der vorderen Brustseite siehe Fig. 1: Rechts hinten über der ganzen Lunge Dämpfung, oben mehr tympanitisch, nach unten hin absolut, mit aufgehobenem Atemgeräusch und Stimmzittern. In den nächsten Tagen staffelförmiger Temperaturanstieg bis 38,5°. Am 29. Tage Punktion und Ablassen von 1 Liter bräunlicher, in dicker Schicht kaffeebrauner geruchloser Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1019.

Fig. 1.



Darin im Kubikmillimeter etwa 200000 Erythrozyten; diese zum Teil gut erhalten, zum Teil verändert. Leukozyten 1200 im Kubikmillimeter, davon 80 pCt. Lymphozyten. Zahlreiche Endothelien, die vielfach rote Blutkörperchen und deren Bruchstücke in sich aufgenommen haben. Beim Zentrifugieren setzt sich dunkelrotes bis braunrotes Sediment ab, die darüberstehende Flüssigkeit behält eine bräunlich grünliche Farbe bei, Gerinnungsfähigkeit gering. Im Ausstrich keine Bakterien, nur in einzelnen Leukozyten eingeschlossen, zum Teil auch freiliegend, Bakterien vom Aussehen der Pneumokokken. Kulturell (Oberstabsarzt Dr. Riemer) keine pathogenen Keime.

Nach Punktion Temperatur absinkend. Herz- und Leberverdrängung zurückgegangen. Punktion am 37. Tage musste bald wegen Abbrechens der Kanüle unterbrochen werden. Am 42. Tage Punktion und Ablassen von 300 ccm kaffeebrauner Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1020. Darin im Kubikmillimeter nur noch 30000 Erythrozyten, 16000 Leukozyten und zwar ganz überwiegend Lymphozyten. Bakt. steril.

Abtransport bei gutem Befinden.



Das Fieber kann sich bei der serösen Pleuritis trotz starker Exsudation in mässigen Grenzen halten (Fall 2, Kurve 2 und Fall 4), manchmal aber finden wir eine erhebliche Temperatursteigerung, die längere Zeit anhält (Kurve 1).

Dabei fragt es sich allerdings, ob ein derartiges Fieber überhaupt auf die Pleuraerscheinungen bezogen werden darf?

In Fall 3 (Kurve 3) wird man beispielsweise zunächst wegen des eitrigen Auswurfs und der Rasselgeräusche geneigt sein, in den Lungenerscheinungen die Hauptursachen des Fiebers zu suchen, und wird die Pleuritis als begleitenden Erguss auffassen. Der Nachweis des Erregers und der Einfluss der Punktion auf die Temperatur deuten jedoch darauf hin, dass auch hier der Pleuritis eine selbständigere Bedeutung zukam.

Im allgemeinen muss man sich bei der Beurteilung der Frage, wie sich der durch die Pleuritis selbst bedingte Fieberverlauf gestaltet, an die reinen Formen der Erkrankung mit primärer, auf die Pleurahöhle beschränkter Infektion halten; alle Fälle, bei denen gleichzeitige anderweitige Infektionsherde den Temperaturverlauf bedingen können, müssen ausgeschieden werden. Das kann im besonderen Falle recht schwierig sein. Häufig wird man erst aus dem ganzen Krankheitsverlauf und dem schliesslich von selbst erfolgenden Fieberabfall einen versteckten Eiterherd ausschliessen können.

Immerhin bleibt auch bei Berücksichtigung aller andern möglichen Ursachen eine Anzahl von Fällen übrig, bei denen ein anhaltendes hohes Fieber lediglich auf die Vorgänge in der Pleura zurückgeführt werden kann.

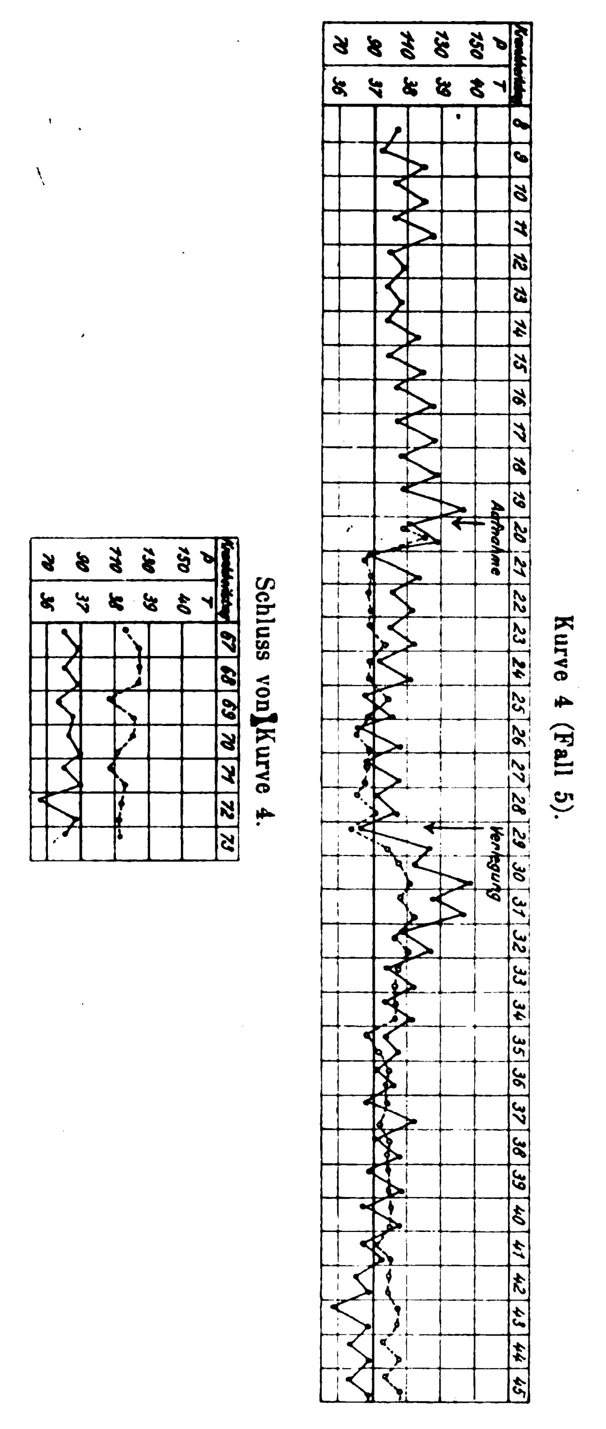
Dass die seröse Pleuritis als solche in diesen Fällen tatsächlich die Steigerungen der Körperwärme verursacht, findet nach Gerhardt besonders durch folgende Punkte eine wesentliche Stütze: Der ganze Temperaturverlauf, wie man ihn bei Pleuritis nach Brustschüssen beobachten kann, ähnelt sehr dem der gewöhnlichen serösen Pleuritis, die auch in ihren ätiologisch verschiedenen Formen einen einheitlichen Fiebertypus aufweist. Ansteigen der Temperatur und Fieberabfall gehen hier wie dort mit dem Anwachsen und der Aufsaugung des Exsudates parallel.

Der Fiebertypus und der Ablauf der Krankheitserscheinungen ist somit anscheinend weniger von der Aetiologie, als vielmehr von den örtlichen anatomischen und physiologischen Bedingungen an der Pleura abhängig (Gerhardt). Für die Höhe und Dauer der Temperatursteigerung sind jedoch unseres Erachtens hauptsächlich die Erreger massgebend, und zwar kommt es weniger auf die Art der Keime als vielmehr auf ihre Virulenz an. Nur so wird es verständlich, dass auch ein hoher Erguss ohne wesentliches Fieber entstehen kann (Fall 2 und begleitender Erguss Fall 7).

Der Fieberverlauf bei der serösen Pleuritis der Brustschüsse gestaltet sich nun nach Gerhardt, dem wir hierin beistimmen, folgendermassen: Nach kurzem staffelförmigem Ansteigen (Kurve 3) kann die Temperatur zunächst längere Zeit — 1 bis 2 Wochen —



auf gleicher Höhe bleiben, um dann lytisch abzusinken. Da, wo die Pleuritis gleich in den ersten Tagen einsetzt, kann der an-



Kurve 4 (Fall 5).

Schluss von Kurve 4.

steigende Teil der Kurve durch das von der Brustverletzung an sich abhängige anfängliche Fieber verdeckt werden, die Temperatur ist dann von vornherein kontinuierlich hoch (Kurve 1). Zieht sich

das lytische Stadium längere Zeit hin, so können grössere Tagesschwankungen nach Art der amphibolen Kurve auftreten.

Aus diesen Erörterungen geht hervor, dass bei schweren Fällen von Pleuritis die Temperaturkurve grosse Aehnlichkeit mit der eines mittelschweren Typhus haben kann. Ein Beispiel dafür gibt Kurve 4.

Der betreffende Fall (Fall 5. G., Musketier, Schrapnelldurchschuss der linken Lunge) wurde Anfang Januar 1915 am 20. Tage nach der Verwundung wegen dauernden Fiebers und gleichzeitig bestehenden Durchfalls als typhusverdächtig der Seuchenstation überwiesen, die der Verfasser damals leitete. Typhus konnte ausgeschlossen werden. Anhaltspunkte für pneumonische Prozesse ergaben sich nicht. Der Fall wurde auf Grund bereits erworbener und durch Sektionsergebnisse gestützter Erfahrungen als komplizierende Pleuritis gedeutet. Punktionen wurden, weil wir damals noch Nachblutungen fürchteten, nicht gemacht. Der Fall wurde konservativ mit Diureticis behandelt und heilte, allerdings mit erheblicher Schwartenbildung, aus.

Gegenüber Transporten sind die Lungenverletzten mit komplizierender Pleuritis ausserordentlich empfindlich. Sie antworten sofort mit erneutem Fieberanstieg. Auch hierfür gibt Fall 5, Kurve 4, ein gutes Beispiel:

Die am 29. Tage vorgenommene Ueberführung des Verwundeten von einem Hause in das andere führte von neuem zu erheblicher Temperaturerhöhung und gleichzeitig zum erneuten Anstieg des Ergusses. (Aehnliche Kurven finden sich bei Borchard und Gerhardt im Lehrbuch der Kriegschirurgie.)

Im physikalischen Untersuchungsbefund macht sich die seröse Pleuritis durch das Ansteigen oder Dichterwerden einer bestehenden Dämpfung bemerkbar. Hinten findet man in der Regel bald über der ganzen Seite leeren Klopfschall. Wichtiger als diese Feststellung ist für die Beurteilung der Grösse des Ergusses das Untersuchungsergebnis an der vorderen Brustseite. In dem Masse, wie das wachsende Exsudat die Lunge der kranken Seite zusammendrückt, wird der Klopfschall vorn oben, wo die Lunge noch der Brustwand anliegt, infolge des Spannungsverlustes des Lungengewebes mehr und mehr tympanitisch, das Atemgeräusch nimmt einen mehr unbestimmten und schliesslich bronchialen Charakter an, das Stimmzittern ist verstärkt.

Gute Beispiele dafür geben Fig. 1 von Fall 4 und Fig. 2 (siehe nächste Seite) von einem anderen (nicht mitgeteilten) Fall von gut artiger seröser Pleuritis.

In beiden Fällen war die ganze rechte Brustseite vollständig gedämpft, nur vorn entsprechend der Stelle, an der die offenbar vollständig atelektatische Lunge an die Brustwand angepresst lag, fand sich lauter tympanitischer Klopfschall mit lautem Bronchialatmen und verstärktem Stimmzittern.

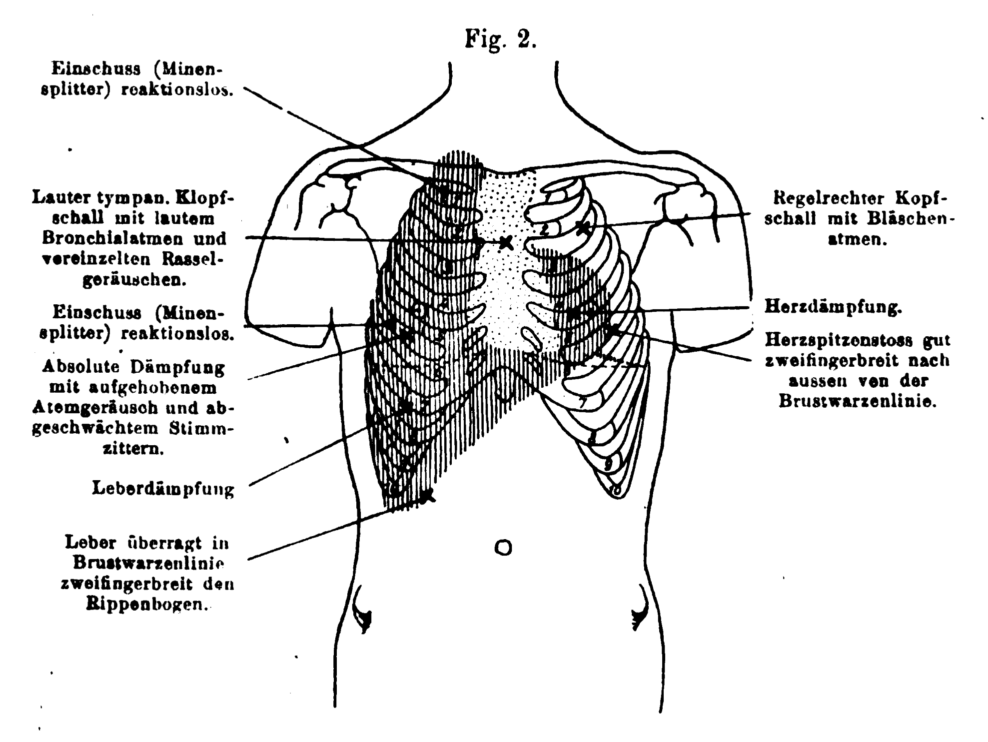
Durch den ansteigenden Erguss wird die kranke Brustseite in mässigem Grade ausgedehnt (Fall 4), ihre Atembewegungen sind weniger ausgiebig, zuweilen wird sie fast ganz ruhig gestellt.





Herz und Mediastinum weichen nach der gesunden Seite aus. Dadurch kommt es zu Zirkulationsstörungen, vor allem zu Pulsbeschleunigung. Seltener werden auch das Zwerchfell und die Leber verdrängt (Fall 4). Die Verlagerung des Mediastinums führt im Verein mit der zunehmenden Einengung der Atemfläche zur Beschleunigung der Atemtätigkeit, in manchen Fällen zu ausgesprochener Atemnot. Diese kann das erste und hauptsächlichste subjektive Zeichen der komplizierenden Pleuritis sein (Fall 2). Die bei der Pleuritis erneut auftretenden Schmerzen sind im wesentlichen wohl durch den entzündlichen Reiz selbst, weniger durch Organverdrängung bedingt.

Fig. 2.



Der Nachweis dafür, dass das Anwachsen des Ergusses durch hinzukommendes seröses Exsudat bedingt ist, wird durch die Punktion erbracht. Oft ist die seröse Umwandlung des Hämothorax ohne weiteres aus der hellen Farbe und der Dünnflüssigkeit des Punktates zu erkennen. Einen Massstab für den Grad der Verdünnung liefert das spezifische Gewicht der Punktionsflüssigkeit (Gerhardt). Bei unkompliziertem Hämothorax beträgt nach eigenen Untersuchungen das spezifische Gewicht noch nach 3 Wochen 1023 bis 1026 (siehe oben). Bei der serösen Pleuritis dagegen sinkt der Wert regelmässig auf 1019 bis 1020 (im Falle 3 bereits nach 8 Tagen). Einen weiteren Anhaltspunkt für die Grösse der Verdünnung liefert die relative Verminderung



der roten Blutkörperchen in der Punktionsflüssigkeit. Bei unkompliziertem Hämothorax finden sich nach 3 Wochen noch durchschnittlich 800000 rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter, bei der serösen Pleuritis sind die Zahlen erheblich niedriger (im Fall 3 fanden sich nach 8 Tagen nur noch 217000, im Fall 2 nach 32 Tagen nur noch 87000 im Kubikmillimeter). Da innerhalb ein und desselben Ergusses die abhängigen Teile zellreicher sind, liefern natürlich die Zellzählungen nur dann einigermassen vergleichbare Werte, wenn namentlich in bezug auf den Ort der Punktion und die Menge des Punktates die Bedingungen möglichst gleichartig gewählt werden.

Die absolute Menge des zum Bluterguss hinzutretenden serösen Exsudates schätzen wir auf weit über 1 l. Genaue Feststellungen der Flüssigkeitsmengen konnten wir nicht machen, da es uns gefährlich erschien, mehr als 1 l auf einmal abzulassen.

Die roten Blutkörperchen des anfänglichen Hämothorax bleiben bei der gutartigen serösen Pleuritis in ihrer Grösse, Form und Färbbarkeit tadellos erhalten. Diese Tatsache ist sehr wichtig; denn sie gestattet, wie ich feststellen konnte, eine bösartige virulente Infektion des Blutergusses auszuschliessen (siehe unten). Zentrifugiert man in solchen Fällen die Punktionsflüssigkeit, so bekommt man einen dunkelroten, aus Erythrozyten bestehenden Bodensatz und darüber ein klares gelbliches Serum. Auch wenn man das Punktat einfach im Reagenzglase stehen lässt, setzt sich nach wenigen Stunden ein rotes Sediment ab, oder es bildet sich, wenn reichlich Gerinnungsstoffe vorhanden sind, ein grösseres rot gefärbtes Gerinnsel, das sich von dem gelben Serum scheidet.

Ein kleiner Teil der roten Blutkörperchen kann allerdings auch bei gutartiger Pleuritis allmählich zugrunde gehen. Das Punktat und ebenso das beim Zentrifugieren überstehende Serum können dadurch eine braune Farbe annehmen (Fall 1 und Fall 4).

Dabei findet man gelegentlich eigenartige Veränderungen an den roten Blutkörperchen. Einmal (Fall 4) waren diese zwar zum Teil gut erhalten, bei vielen war jedoch die mit Eosin färbbare Substanz, die auch den Blutfarbstoff enthält, nicht gleichmässig auf die Körperchen ausgebreitet, sondern lag in einzelnen Körnchen und Schollen verteilt im Innern von Blutkörperschatten. Vielfach traf man derartige Schollen auch frei im Serum an. Auffallend reichlich fanden sich gerade in diesem Falle Pleuraendothelien. Auch innerhalb des Protoplasmas dieser Zellen waren die eosinfärbbaren Körnchen nachweisbar, teilweise noch mitsamt den zugehörigen Blutkörperschatten. Derartige Veränderungen sahen wir zuweilen auch in andern Fällen, aber nie mehr mit solcher Deutlichkeit. Um Kunstprodukte kann es sich nicht gehandelt haben, da auch das frische Präparat die Veränderungen zeigte und die späteren Punktionen bei demselben Falle gleiche Bilder lieferten.



Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist im Punktat bei der gutartigen serösen Pleuritis nicht vermehrt, wir finden im Gegenteil manchmal verhältnismässig niedrige Werte (im Fall 3 nur 1000 Leukozyten im Kubikmillimeter). Dabei fällt auf, dass schon frühzeitig, am Ende der ersten Woche, die Lymphozyten überwiegen. Daraus lässt sich schliessen, dass das zum Hämothorax hinzutretende seröse Exsudat lymphozytären Charakter hat und an sich zellarm ist.

Gerhardt und andere haben aus dem Exsudate bei der Pleuritis der Brustschüsse keine Keime züchten können. Auch in unseren Fällen erwiesen sich die Ergüsse im Kulturverfahren entweder als steril, oder die gefundenen Bakterien konnten mit Sicherheit als Verunreinigungen angesprochen werden. In Ausstrichen sahen wir in der Regel keine Krankheitserreger, nur in wenigen Fällen ist es uns gelungen, vereinzelte Bakterien aufzufinden, die meist im Innern von Leukozyten eingeschlossen lagen (im Fall 3 Streptokokken und im Fall 4 Pneumokokken). Lebensfähig waren die Keime offenbar nicht mehr, denn sie entgingen dem Nachweis durch Kultur.

Wir nehmen an, dass wir in diesen vereinzelten, phagozytierten Bakterien die bereits unschädlich gemachten Erreger der serösen Pleuritis vor uns hatten.

Auch wenn der Nachweis von Krankheitskeimen nicht gelingt, ist damit die Infektion der Pleura keineswegs ausgeschlossen (Borchard, Gerhardt, Moritz). Häufig erklärt sich allerdings der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung dadurch, dass keine selbständige seröse Pleuritis, sondern ein begleitender Erguss vorliegt.

Begleitender seröser Erguss.

Der begleitende Erguss der Pleurahöhle wird, wie das bereits bei der Begriffsbestimmung festgestellt wurde, nicht durch Bakterien selbst, sondern nur durch Bakteriengifte hervorgerufen. Vorbedingung für sein Zustandekommen ist demnach das Vorhandensein eines primären Infektionsherdes, der die Toxine an die Brusthöhle abgeben kann. Zur Abgrenzung gegen die durch Sekundärinfektion bedingte selbständige seröse Pleuritis muss gezeigt werden, dass der gesamte Krankheitsverlauf, sowohl das Allgemeinbefinden und die Temperatur, als auch besonders die Vorgänge in der Pleura durch das Verhalten des Primärherdes bestimmt werden.

Als Beispiele führen wir folgende Fälle an:

Fall 6. Sch., Musketier, Granatsplitterdurchschuss. Einschuss vorn links im 6. I.R. in vorderer Achsenhöhlenlinie, Ausschuss klaffend am unteren



Schulterblattwinkel. Dazwischen Hautemphysem. Kein wesentlicher Erguss. Links hinten unten trotz des Emphysems Atemgeräusch zu hören. Bluthusten. Bis 5. Tag Temperaturabfall. Am 6. Tag erneuter Fieberanstieg auf 39 Grad. Reichlich blutiger, z. T. eitriger Auswurf. Hautemphysem fast verschwunden. Brustwandphlegmone. Zwischen Ein- und Ausschuss subkutaner Wandkanal. Dieser wird durchdrainiert. Links hinten unten Schallverkürzung mit Reiben und Knarren, sowie Rasseln. Am 12. Tag ist links hinten unten in handbreiter Ausdehnung ein Erguss nachweisbar.

Entfieberung. Ausgang in Heilung.

Epikrise: Gleichzeitig mit dem Auftreten einer Brustwandeiterung wurde zunächst eine trockene Pleuritis und wenige Tage darauf ein Erguss mässigen Grades nachweisbar. Mit der Heilung der Brustwandwunde Fieberabfall und Verschwinden des Ergusses.

Fall 7. H., Musketier, Brustbauchsteckschuss (Schrapnell). Einschuss in der linken Seite handbreit über dem Rippenbogen. Pneumothorax mit wenig Erguss. Starke Bauchdeckenspannung. Erbrechen. Sofortige Operation (Prof. Rehn): Schnitt nach Marwedel. Entfernung der Schrapnellkugel, die im grossen Netz sitzt. Keine Verletzung der Bauchorgane. Kleines Zwerchfellloch. Drain nach dem kleinen Becken zu. Verschluss der Bauchhöhle.

In den beiden ersten Wochen starke eiterige Sekretion der Operationswunde. Temperatur kaum erhöht, erreicht nur einmal am 11. Tage 37,9 Grad. Mässige Pulsbeschleunigung.

Vom 16. Tage ab vollkommen fieberfrei. Am 18. Tage fast über der ganzen linken Seite Zeichen des Ergusses nachweisbar. Am 22. Tage Punktion und Entleerung von 1 l bräunlicher Flüssigkeit. Beim Zentrifugieren dunkelbraunrotes Sediment, klares bräunlich-grünliches Serum. Rote Blutkörperchen gut erhalten, nur einzelne Blutkörperschatten mit Hämoglobinkörnchen. An weissen Blutkörperchen fast ausschliesslich Lymphozyten. Kultur (Oberstabsarzt Dr. Huber) steril. Im Ausstrich keine Bakterien.

Am Tage nach der Punktion leichte Temperatursteigerung, dann wieder fieberfrei. Beim Abtransport am 60. Tage nur geringe Schallverkürzung links hinten mit Abschwächung des Atemgeräusches. Wurde nach 1/2 Jahre wieder felddienstfähig bei Infanterie.

Epikrise: Der primäre subphrenische Infektionsherd hatte guten Sekretabfluss. Daher kaum Temperatursteigerung. Trotzdem hoher Erguss, bedingt durch Toxinresorption auf dem Lymphwege durch das Zwerchfell.

Als Ursachen eines begleitenden Ergusses kann jeder Infektionsherd in Frage kommen, der sich in nächster Umgebung der Pleurahöhle entwickelt. Häufig ist eine Brustwandphlegmone (Fall 6), zuweilen auch eine subphrenische Eiterung (Fall 7) als Primärherd anzusprechen. Dieselbe Rolle können, wie das auch von Philipowicz betont wird, entzündliche Vorgänge im Lungengewebe spielen.

Aber auch virulente Infektionen der Brusthöhle selbst können in anderen, von ihnen abgegrenzten Teilen der Pleura durch Toxinwirkung zu begleitender seröser Exsudation führen (Fall 10 und Fall 19).

Allgemeinbefinden und Temperatur sind entsprechend dem verschiedenen Verhalten des Primärherdes sehr wechselnd.



Das Punktat des begleitenden Ergusses stimmt in seinen besonderen Eigenschaften, im spezifischen Gewicht und im Verhalten der roten und weissen Blutkörperchen, gewöhnlich mit dem der selbständigen gutartigen Pleuritis überein. Nur gelegentlich findet man in der Nähe hochvirulenter Infektionsherde ein keimfreies, blutig seröses Exsudat, das neben erhaltenen roten Blutkörperchen fast ausschliesslich verwaschene neutrophile Leukozyten in grösserer Zahl enthält.

Bakterien werden natürlich im begleitenden Erguss nicht gefunden.

Durch sekundäres Einwandern von schwach virulenten Keimen kann sich allerdings aus einem anfangs rein toxischen Erguss nachträglich noch eine selbständige seröse Pleuritis entwickeln. Oft ist im einzelnen Falle kaum zu entscheiden, was vorliegt, namentlich wenn der Primärherd in pneumonischen Veränderungen der Lunge zu suchen ist. Das gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis zwischen Lungenerscheinungen und Pleuraexsudation lässt sich klinisch schwer verfolgen, da ein Lungenherd in der Regel einer unmittelbaren Untersuchung unzugänglich ist und nur aus seinen Folgezuständen (Auswurf usw.) erschlossen werden kann. Da die pneumonischen Veränderungen ebenso wie die selbständige seröse Pleuritis von selbst ausheilen, kann man auch nach dem Gesamtverlauf keine sichere Unterscheidung treffen.

In seltenen Fällen geht ein begleitender Erguss durch nachträgliche virulente Infektion in ein Empyem über.

Der Endausgang der örtlichen Pleuraveränderungen ist bei der selbständigen Pleuritis und beim begleitenden Erguss der gleiche. Es besteht eine ausgesprochene Neigung zur Schwartenbildung, namentlich, wenn das Exsudat nicht durch Punktion entleert wird. Unter Umständen, wenn es sich um eine mehr serofibrinöse Entzündung gehandelt hat, können noch nach Monaten (in einem Falle von Weinert noch nach $^3/_4$ Jahren) dicke Fibrinmassen bestehen, die noch unvollständig organisiert sind. Die schliessliche Schrumpfung der Schwarte hat die bekannten Folgen: Einziehung der betreffenden Brustkorbhälfte, Verlagerung von Herz und Mediastinum nach der kranken Seite und Hochstand des Zwerchfells. Subjektiv kommt das in Schmerzen und Atemnot bei Anstrengungen zum Ausdruck, objektiv fällt schon in der Ruhe eine erhebliche Beschleunigung der Herztätigkeit auf (siehe Schluss von Kurve 4, Fall 5).

II. Die virulente Infektion der Pleurahöhle.

Die virulente Infektion der Brusthöhle führt in jedem Falle schliesslich zum

Empyem der Pleura,

falls der Kranke nicht schon vorher infolge der Schwere der Infektion stirbt.



Die Art und Weise, wie das Empyem entsteht, ist jedoch von Fall zu Fall wechselnd.

a) Die Entstehung der Empyeme.

Von wesentlicher Bedeutung ist der Zeitpunkt, an dem die Bakterien in die Brusthöhle eindringen. Wir müssen daher zwischen primärer und sekundärer Infektion unterscheiden.

1. Die primäre virulente Infektion der Pleurahöhle

ist weitaus am häufigsten.

Die verschiedenen Wege, auf denen die Keime in die Brusthöhle gelangen, sind bereits erörtert. Für den weiteren Krankheitsverlauf ist es von ausschlaggebender Bedeutung, ob sich die eingedrungenen Bakterien auf dem Boden eines bestehenden Hämothorax oder unabhängig von diesem entwickeln. Auch durch einen gleichzeitig vorhandenen Pneumothorax wird der Verlauf der Infektion beeinflusst. Daraus ergeben sich verschiedenartige Krankheitsbilder, die als Vorstufen des Empyems aufzufassen sind.

α) Der virulent infizierte Hämothorax und sein Uebergang in Empyem.

In einem Hämothorax verliert das Blut bald seine bakterizide Kraft und der Erguss wird dann zu einem günstigen Nährboden für Infektionserreger (vgl. Wieting).

Wenn daher hochvirulente oder sehr zahlreiche Keime sich von vornherein in einem bestehenden Hämothorax ansiedeln, so können in dem örtlichen Kampfe gegen die Abwehrbestrebungen des Körpers die Bakterien, mindestens vorübergehend, die Oberhand gewinnen. Sie werden sich dann erheblich vermehren und über den ganzen Bluterguss verteilen. Ihre Ausbreitung wird dabei wesentlich durch die Bewegungen bei der Atemtätigkeit gefördert.

Der Hämothorax selbst erleidet bei einer solchen virulenten Infektion bestimmte Veränderungen, die besonders die roten Blutkörperchen betreffen.

Als Erreger des virulent infizierten Hämothorax kommen in erster Linie Streptokokken in Frage, seltener werden Staphylokokken oder Pneumokokken gefunden. Diese gewöhnlichen Eitererreger verursachen im wesentlichen gleichartige, höchstens dem Grade nach verschiedene Krankheitsbilder. Abweichend ist der klinische Verlauf bei der virulenten Infektion mit Fäulniserregern. Wir sprechen dann von einer jauchigen Infektion, die später gesondert behandelt werden soll.

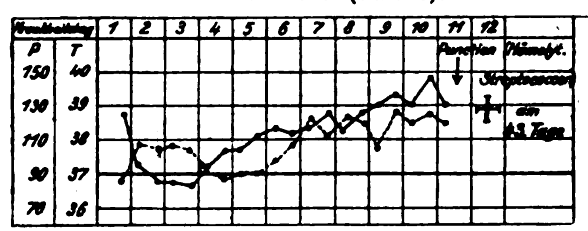


Zunächst bringen wir einige Beispiele für die virulente Infektion des Hämothorax durch gewöhnliche Eitererreger:

Fall 8 (dazu Kurve 5). H., Landsturmmann, Granatsteckschuss. Das Geschoss hat zunächst den rechten Oberarm durchschlagen (Knochenbruch) und ist dann handbreit unter der Achsel in die rechte Brust eingedrungen. Einschuss in die Brust markstückgross. Hier anfangs offener Pneumothorax. Hämothorax mässig. Symptome von Prellung des Rückenmarks.

Untersuchung am 11. Tage nach der Verwundung: Allgemeinbefinden schlecht. Gesicht blass. Temperatur 39,0°, Puls klein, 116. Starke Kurzatmigkeit, 40 Atemzüge in der Minute. Kein Auswurf. Rechte Seite vorgewölbt, bleibt bei der Atmung zurück. In der linken Seite fühlt man

Kurve 5 (Fall 8).



Virulent infizierter Hämothorax.

pleuritisches Reiben. Herz nach links gedrängt. Spitzenstoss fingerbreit nach links von der Brustwarzenlinie. Perikarditische Reibegeräusche. Leber überragt fingerbreit den Rippenbogen. Rechts hinten von Schulterblattgeräte ab absolute Dämpfung mit aufgehobenem Atemgeräusch und Stimmzittern. Auch vorn rechts bis zur 3. Rippe hinauf Dämpfung; oberhalb der 3. Rippe lauter tympanitischer Schall mit leicht abgeschwächtem Atemgeräusch und verstärktem Stimmzittern. Ueber der linken Lunge normaler Klopfschall mit Bläschenatmen, unten rings herum Haarreiben.

Punktion und Absaugen von 800 ccm blutiger, nicht übelriechender Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1020. Gerinnungsfähigkeit gering. Die roten Blutkörperchen sind sämtlich zerstört, man findet nur vereinzelte Schatten. Der Blutfarbstoff ist gleichmässig auf das Serum verteilt, das Punktat enthält 19000 Leukozyten und zwar fast nur in Zerfall begriffene Neutrophile. Beim Zentrifugieren setzt sich ein rein gelbes Sediment ab und darüber steht rote Flüssigkeit. Im Ausstrich sieht man massenhaft, vielfach phagozytierte, Streptokokken. Bakteriol. Untersuchung im Seuchenlaboratorium D. (Prof. Conradi): hämolytische Streptokokken.

Am gleichen Tag der Ablösung übergeben. Nach späterer Mitteilung ist der Pat. am 43. Tage gestorben.

Fall 9. L., Schütze, zwei Granatsplittersteckschüsse. Einschüsse auf der linken Schulter. Bluthusten. Hautemphysem. Hämothorax. In den ersten Tagen mässiges, vom 6. Tage an hohes Fieber. Starke eitrige Sekretion aus einem der Einschüsse. Einführen eines 5 cm langen Drains.

Am 12. Tage bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden uns überwiesen. Temperatur 40,3°, Puls 120 in der Minute, mittelkräftig; Atmung sehr oberflächlich, fast nur Bauchatmung, während der Brustkorb ruhiggestellt wird. Trachealrasseln.

Herz nach rechts gedrängt. Spitzenstoss nicht zu fühlen. Ueber der linken Lunge hinten unten in der Seite, vorn bis hinauf zum untern Rande des grossen



Brustmuskels unverschiebliche Dämpfung mit aufgehobenem Atemgeräusch und Stimmzittern. Vorn links oben tympanitischer Schall mit Bronchialatmen und verstärktem Stimmzittern.

Punktion und Absaugen von 350 ccm blutiger, nicht übelriechender Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1026. Rote Blutkörperchen nur ganz vereinzelt zu finden. Blutschatten reichlicher. Zahl der weissen Blutkörperchen 14000 im Kubikmillimeter und zwar fast nur in Zerfall begriffene neutrophile Leukozyten.

Beim Zentrifugieren setzt sich ein rein gelbes Sediment ab, darüber steht rote Flüssigkeit. Im Ausstrich finden sich massenhaft Streptokokken, die vielfach phagozytiert sind. Bakteriol. Untersuchung (Oberarzt Gutmann): nicht hämolytische Streptokokken.

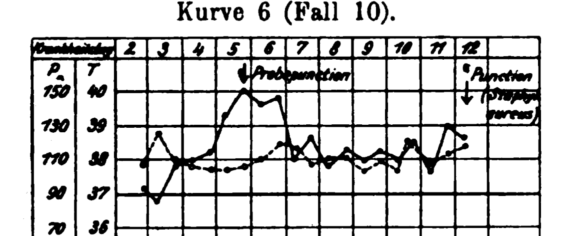
Am Tage nach der Punktion Befinden etwas besser, kein Trachealrasseln mehr. Aus dem drainierten Einschuss auf der linken Schulter entleert sich in den nächsten Tagen sehr viel blutig-seröse Flüssigkeit. (Offene Verbindung mit dem Hämothorax.)

Am 15. Tage Röntgendurchleuchtung im Sitzen: Lunge halb kollabiert, halbmondförmiger Pneumothorax, horizontaler Flüssigkeitsspiegel. Splitterbestimmung: Die beiden Splitter sitzen hinten in der Brustwand (ausserhalb der Lunge), der grössere in der Höhe der 4. Rippe, der andere tiefer.

Am 17. Tage Operation (Prof. Rehn). Resektion der zertrümmerten 4. Rippe zwischen Schulterblattrand und Wirbelsäule. Entfernung des grösseren Splitters. Anlegen einer Dauerdrainage der Brusthöhle. Durch Hochstellen des Fussendes des Bettes hat die Brusthöhle guten Abfluss. Der Verwundete erholt sich und wird am 20. Tage fast fieberfrei der Ablösung übergeben.

Fall 10 (dazu Kurve 6). Fr., Grenadier, zwei Schrapnelldurchschüsse. Einschüsse in vorderer Achselfalte links und handbreit tiefer in mittlerer Achselhöhlenlinie. Erster Ausschuss dicht neben der unteren Brustwirbelsäule; handbreit tiefer neben der Lendenwirbelsäule wird die zweite Schrapnellkugel unter der Haut entfernt. Einmal Erbrechen, anfangs starke Bauchdeckenspannung. Kein wesentlicher Hämothorax. Am 5. Tage wurde durch Probepunktion nicht übelriechendes, unverdächtig aussehendes Blut festgestellt.

Kurve 6 (Fall 10).



Virulent infizierter Hämothorax.

Untersuchung am 12. Tage: Gesicht gerötet. Temperatur 38,6°, Puls 130, Atmung 32. Linke Brustseite deutlich vorgewölbt, steht fast still. Herz stark nach rechts gedrängt, so dass rechts vom Brustbein im 4. I. R. deutliche Pulsation zu sehen ist. Ueber der linken Lunge hinten und vorn bis hinauf zum 3. I. R. Dämpfung, über deren oberen Partien fernklingendes Bronchialatmen, weiter unten Atemgeräusch aufgehoben, Stimmzittern stark abgeschwächt. Links vorn oben tympanitischer Klopfschall mit aufgehobenem Atemgeräusch und deutlich vorhandenem Stimmzittern.

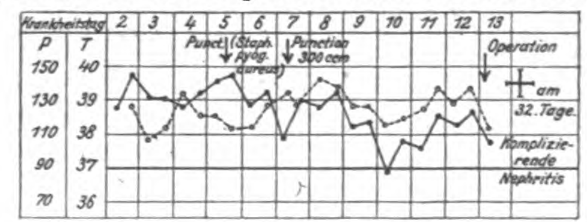
Punktion in hinterer Achselhöhlenlinie ergibt blutige, nicht übelriechende Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1019. Nach Absaugen von 200 ccm stockt Abfluss. Gerinnungsfähigkeit gering. Rote Blutkörperchen in geringer Zahl erhalten (ihre Zahl war in der Zählkammer bei der üblichen Verdünnung 1 : 100 nicht zu bestimmen und stand in keinem Verhältnis zu der roten Farbe des Punktates); reichlicher Schatten. 19 500 weisse Blutkörperchen im Kubikmillimeter und zwar nur verwaschene neutrophile Leukozyten. Beim Zentrifugieren setzt sich eine ganz schmale dunkelrote und darüber eine etwa sechsmal so hohe gelbe Schicht ab. Die darüberstehende Flüssigkeit bleibt rot. Im Ausstrich zahlreiche zum Teil phagozytierte Staphylokokken. Bakteriol. Untersuchung im Seuchenlaboratorium D. (Prof. Conradi) ergibt Staphylococcus aureus in Reinkultur.

Punktion vorn oben im Bereich des tympanitischen Schalles ergibt seröse, kaum blutige, nicht übelriechende Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1017 (?). Rote Blutkörperchen in sehr geringer Zahl gut erhalten. 2500 (?) Leukozyten im Kubikmillimeter und zwar fast nur verwaschene Neutrophile (Bestimmung von spezifischem Gewicht und Leukozytenzahl wahrscheinlich fehlerhaft wegen sehr starker Gerinnungsfähigkeit des Punktates). Beim Zentrifugieren scheidet sich ein rot und gelb marmoriertes Sediment ab und darüber steht ein fast klares gelbliches Serum. Im Ausstrich keine Bakterien. Kultur: steril.

Ueber den weiteren Verlauf ist uns nichts bekannt.

Der Fieberverlauf beim virulent infizierten Hämothorax wird sehr schön durch Kurve 5 veranschaulicht. Sie gibt ein treues Spiegelbild der Vorgänge in dem Bluterguss. Entsprechend der fortschreitenden Vermehrung und Ausbreitung der Bakterien steigt die Temperatur an. Auf der Höhe der Infektion, wenn der ganze Hämothorax ergriffen ist und von der ausgedehnten Pleurafläche dauernd und gleichmässig grosse Toxinmengen resorbiert werden, bleibt auch das Fieber gleichmässig hoch (vgl. auch Kurve 9 von einem virulent infizierten Hämopneumothorax).

Kurve 7 (von einem nicht mitgeteilten Falle von Gewehrdurchschuss).



Virulent infizierter Hämothorax.

Der Fieberanstieg kann ebenso wie bei der gutartigen serösen Pleuritis durch die beim Lungenschuss an sich in den ersten Tagen vorkommende Temperatursteigerung verwischt werden; es besteht dann von vornherein eine Kontinua (Kurve 7).

Dieser für die virulente Infektion des Hämothorax typische Temperaturverlauf findet sich freilich nicht in jedem Falle. Auch mehr unregelmässiges Fieber kommt vor. Bei einzelnen, sehr hin-



fälligen Verwundeten erreicht die Temperatursteigerung trotz virulenter Infektion des Blutergusses überhaupt nur mittlere Grade.

Gegenüber der gutartigen Pleuritis, bei der wir anfangs einen ähnlichen Fieberverlauf finden können, fällt beim virulent infizierten Hämothorax eine starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auf, wie wir sie auch sonst von schweren Wundinfektionen her kennen. Auch der Puls ist häufig ungewöhnlich klein und weich und zuweilen beschleunigter, als es der Temperatur entspricht (Kurve 7, vgl. Philipowicz).

Der physikalische Untersuchungsbefund unterscheidet sich nicht wesentlich von dem bei gutartiger seröser Pleuritis. Auch die virulente Infektion des Blutergusses führt in der Regel zu erheblicher seröser Exsudation. Wir finden demnach auch hier ein beträchtliches Ansteigen der Dämpfung mit Ausdehnung der befallenen Seite und Verdrängung der Organe. Meist sind diese Erscheinungen beim virulent infizierten Hämothorax noch deutlicher und ausgeprägter als bei schwach virulenter Infektion, sie treten vor allem frühzeitiger auf (Fall 8 und 10). Das gilt besonders auch von der sekundären Atemnot (Fall 8).

Das Punktat des virulent infizierten Hämothorax ist je nach dem Grade der Verdünnung durch seröses Exsudat blutig oder mehr blutig-serös. Die Farbe des Ergusses ist in der ersten Zeit unverändert, das Aussehen daher in der Regel unverdächtig. Das spezifische Gewicht kann bis auf 1019 sinken. Die Gerinnungsfähigkeit wechselt, meist ist sie gering. Weit verbreitet ist der Irrtum, dass sich eine virulente Infektion des Blutergusses stets durch üblen Geruch der Punktionsflüssigkeit bemerkbar machen müsste. Das ist nur bei jauchiger Infektion der Fall.

Auch bei schwerster virulenter Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern unterscheidet sich das Punktat in seinem Aussehen und seinem Geruch anfangs in keiner Weise von einem sterilen Bluterguss der Brusthöhle.

Die typischen Veränderungen im virulent infizierten Hämothorax treten erst bei genauer Untersuchung zutage. Dabei ergibt sich folgendes:

Ueberall da, wo wir im Ausstrich nennenswerte Mengen von Bakterien finden, sind die roten Blutkörperchen ganz oder fast ganz zerstört, das Hämoglobin ist in das Serum übergetreten. Manchmal ist noch ein kleiner Teil der roten Blutkörperchen leidlich erhalten (Fall 10), in der Regel sieht man nur Schatten, zuweilen fehlen auch diese.

Mit dem blossen Auge ist die Auflösung der roten Blutkörperchen im Erguss gewöhnlich nicht zu erkennen, denn die



Flüssigkeit bleibt, solange noch reichlich Blutkörperschatten vorhanden sind, deckfarben und der ausgetretene Blutfarbstoff ändert seine Farbe zunächst nicht.

Die Zerstörung der Erythrozyten wird nicht, wie man vielleicht erwarten sollte, ausschliesslich durch hämolytische Streptokokken hervorgerufen. wir fanden sie auch bei Streptokokken, die der Bakteriologe als nicht hämolytisch bezeichnete (Fall 9), ferner bei Staphylokokken (Fall 10) und bei anderen Bakterien (Fall 14).

Bei einem mit Streptokokken infizierten Hämothorax hat schon Beitzke einmal eine vorgeschrittene Hämolyse im Erguss an der Leiche festgestellt. Er hat auch bereits auf die Möglichkeit hingewiesen, das Symptom diagnostisch zu verwerten, seine Anregung scheint aber nicht die gebührende Beachtung gefunden zu haben.

Die Zerstörung der roten Blutkörperchen ist nach unseren Untersuchungen ein Zeichen dafür, dass die Bakterien im örtlichen Kampfe die Oberhand gewonnen und in dem Bluterguss Boden gefasst haben. Sie beweist somit die Virulenz der Infektion.

Die weissen Blutkörperchen sind im Erguss bei virulenter Infektion im Vergleich zum sterilen oder schwachvirulent infizierten Hämothorax beträchtlich vermehrt. Höhere Grade. so dass man von einer Eiterung sprechen könnte, erreicht die Vermehrung jedoch zunächst nicht. Man beobachtet Werte bis etwa 30000 im Kubikmillimeter. Fast ausschliesslich findet man in Zerfall begriffen neutrophile polynukleäre Leukozyten. Vorwiegend sind es kleine Formen. Die Zeichnung der Kerne und Granulationen ist unscharf: die Zellen sehen wie verwaschen aus.

Die beschriebenen Veränderungen, der Untergang der roten Blutkörperchen einerseits und die Vermehrung der Leukozyten andererseits. lassen sich in einfacher Weise zur Darstellung bringen, wenn man die Punktionsflüssigkeit zentrifugiert. Dann scheiden sich aus dem virulent infizierten Blutergusse die Leukozyten als gelbes Sediment aus, dem höchstens bei unvollständiger Auflösung noch ein kleiner Teil von roten Blutkörperchen beigemischt ist (Fall 10) und darüber steht ein durch aufgelösten Blutfarbstoff rot gefärbtes Serum (vgl. die vorläufige Mitteil. Cobet, Münch. med. Wochenschr., 1918, Nr. 1). Auch beim einfachen Stehen bildet sich ein gelber Bodensatz oder bei stärkerer Gerinnungsfähigkeit ein gelbes Gerinnsel, das in roter Flüssigkeit liegt.

Die Erreger der Infektion sind schon im einfachen Ausstrich in grosser Zahl, oft geradezu massenhaft nachweisbar, vielfach sind auch die Leukozyten vollgepfropft mit Bakterien.

Den Uebergang in Empyem wird man bei einem unbeeinflussten, virulent infizierten Hämothorax nur selten beobachten können. Wird der infizierte Erguss sich selbst überlassen, so wird häufig schon infolge der Schwere der Infektion der Tod eintreten, ehe es zu einer Vereiterung gekommen ist. In der Regel wird man sich jedoch vorher durch die bedrohlichen Erscheinungen gezwungen sehen, einzugreifen und dem Exsudat Abfluss zu verschaffen.

Verhältnismässig häufig bricht auch der virulent infizierte Erguss von selbst nach aussen durch. Die Infektion geht auf den Schusskanal der Brustwand über und bringt das nekrotische Gewebe zur Einschmelzung.

Dadurch bildet sich eine offene Verbindung zwischen Pleurahöhle und Aussenwelt, die je nach dem Verlauf des Schusskanals mehr oder weniger schräg die Brustwand durchsetzt. Durch diesen Wundkanal kann sich das infizierte Exsudat nach aussen entleeren, andererseits kann aber auch die Aussenluft in die Brusthöhle eindringen. Es kommt mithin zum sekundären offenen Pneumothorax (s. Fall 9).

Der Durchbruch erfolgt meist plötzlich, in der Regel bei einem Hustenstoss oder bei irgend einer Anstrengung. Der Kranke merkt dann, dass sich mit einem Male aus der Wunde viel Flüssigkeit entleert und hat danach das Gefühl wesentlicher Erleichterung. Der Arzt findet in solchen Fällen den Verband sehr stark mit blutig-seröser Flüssigkeit durchtränkt. Ein Hin- und Herstreichen von Luft durch die Wunde ist meist nur bei bestimmter Körperhaltung festzustellen und tritt häufig auch erst nach einiger Zeit auf.

Hat der virulent infizierte Erguss erst Abfluss nach aussen, so geht binnen kurzem die seröse Exsudation in eine eitrige über.

Da mit dem abfliessenden Erguss zugleich zahlreiche Bakterien und grosse Toxinmengen die Pleurahöhle verlassen, so werden in dem örtlichen Kampfe gegen die Infektionserreger die Bedingungen zugunsten der Abwehrkräfte des Körpers verschoben. Die daraufhin einsetzende Eiterabsonderung ist somit als ein günstiges Zeichen aufzufassen, wenigstens in bezug auf den Ablauf der Infektion selbst.

Die offene Verbindung der Pleurahöhle nach aussen, die die Vorbedingung für das Abfliessen des Exsudates ist, ist dagegen für den gesamten Krankheitsverlauf als recht ungünstig anzusehen. Der sekundäre offene Pneumothorax führt zum Kollaps der Lunge und es kommt auf diese Weise fast immer zum totalen Empyem der Pleura mit seinen unangenehmen Folgen (siehe unten).



Mit festeren Verklebungen zwischen Lunge und Brustfell ist zu dem Zeitpunkt, an dem in der Regel der Durchbruch erfolgt, noch nicht zu rechnen. Gewöhnlich ist schon vorher durch den wachsenden Erguss bei virulenter Infektion die Lunge fast ganz von der Brustwand abgedrängt. Wenn das nicht der Fall ist, werden die bestehenden lockeren Verbindungen durch den elastischen Zug der Lunge, der bei der Eröffnung der Pleurahöhle wirksam geworden ist, und durch infektiöse Gewebseinschmelzung mit Leichtigkeit gelöst.

Genau so liegen die Verhältnisse bei frühzeitiger therapeutischer Eröffnung der Pleurahöhle. Wird man, wie das häufiger beim virulent infizierten Pneumothorax der Fall sein wird, zu frühzeitiger Rippenresektion gezwungen, so muss man durch besondere Vorsichtsmassregeln (Dauersaugdrainage u. a.) den vollständigen Kollaps der Lunge zu verhüten suchen.

Die Prognose des virulent infizierten Hämothorax ist somit für die Erhaltung des Lebens des Verwundeten im allgemeinen recht schlecht. Nur durch langwierige sorgfältige Behandlung der Fälle kann man günstigere Erfolge erzielen.

In seltenen Fällen kann auch einmal ein von selbst erfolgender Durchbruch eines virulent infizierten Ergusses zu schneller Heilung führen. Wir beobachten das in folgendem Falle, bei dem sich in dem Verbindungskanal zwischen Pleurahöhle und Aussenwelt eine Art Ventil gebildet hatte, das zwar dem Exsudat den Austritt gestattete, ein Eindringen von Luft aber verhinderte.

Fall 11. H., Schütze, Gewehrdurchschuss. Einschuss kalibergross in vorderer Achsenhöhlenfalte links, Ausschuss dicht neben der unteren Brustwirbelsäule. Ueber der linken Brustseite fast überall Hautemphysem. Der Verwundete wird am 2. Tage fast pulslos eingeliefert. Bekommt intravenöse Kochsalzinfusion. In den nächsten Tagen erholt sich der Kranke, doch tritt vom 4. Tage an hohes Fieber und starke Pulsbeschleunigung auf. Am 6. Tage ist ein mässig hoher Erguss ohne wesentliche Organverdrängungen festzustellen. Am Abend des 6. Tages steigt das Fieber auf 40,5. Am 8. Tage findet man den Verband sehr stark blutig-serös durchtränkt. Links hinten unten ist über der Lunge nur noch Schallverkürzung nachzuweisen. Das Exsudat hat sich aus der kleinen Einschusswunde entleert. In den nächsten Tagen wird bei jedem Hustenstoss aus dem Einschuss dünner Eiter herausgepresst. Bei der darauffolgenden Einatmung legen sich jedoch die Hautränder der kleinen schlitzförmigen Wunde dicht aneinander, so dass keine Luft eingesaugt werden kann. Mit der Kornzange kommt man in einen engen Wundkanal, der etwa in mittlerer Achsenhöhlenlinie in die Pleurahöhle führt. Links hinten unten besteht zwar noch Schallverkürzung, das Atemgeräusch ist aber deutlich zu hören. (Der sich bildende Eiter wird offenbar sehr bald, wenn bei einem Hustenstoss der Druck in der Pleurahöhle steigt, durch das Ventil entleert.) Nach erfolgtem Durchbruch staffelförmiger Abfall der Temperatur. Am 14. Tage fieberfrei. Später wieder Temperatursteigerungen; doch ist nach späterer Mitteilung, ohne dass eine Operation nötig gewesen wäre, Heilung eingetreten.



Als Zwischenformen zwischen hochvirulent und schwachvirulent infiziertem Hämothorax sind Krankheitsbilder folgender Art anzusprechen:

Fall 12. W., Reservist, Granatsteckschuss. Geschoss im Rücken unter der Haut entfernt. Dauernd Fieber um 38,5°, vom 8. Tage an leicht remittierend zwischen 38 und 39. Punktion am 11. Tage ergab unverdächtig aussehendes Blut.

Untersuchung am 18. Tage: Gestern Fieber 39,5. Linke Seite bleibt bei der Atmung zurück. Sehr hoher Erguss links. Vorn Tympanie mit rauhem Atmen. Rechts hinten Rasselgeräusche.

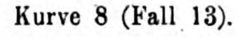
Punktion und Ablassen von viel burgunderroter, nicht übelriechender Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1023. Rote Blutkörperchen nur in geringer Zahl erhalten. 16000 Leukozyten im Kubikmillimeter und zwar nur verwaschene Neutrophile. Beim Zentrifugieren setzt sich bräunlich-gelbes Sediment ab und darüber steht dunkelbraunrote Flüssigkeit. Im Ausstrich mässig viel Bakterien und zwar Diplokokken und in Haufen angeordnete Kokken, vielfach intrazellulär. Kultur (durch Oberstabsarzt Riemer) ergab 1. Proteusähnlichen grampositiven Bazillus, 2. Sporenträger, 3. Pneumokokken.

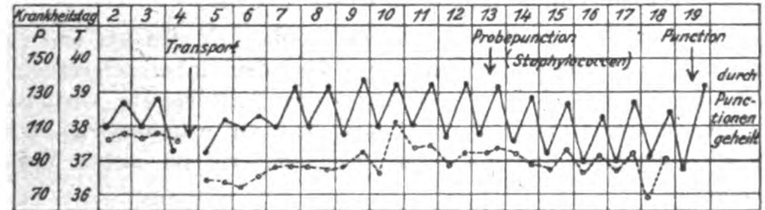
Auch nach der Punktion noch dauernd Fieber. Daher am 28. Tage erneute Punktion. Punktat hellrot, deckfarben, nicht übelriechend. Rote Blutkörperchen nicht vorhanden, dagegen massenhaft Leukozyten und zwar nur in Zerfall begriffene Neutrophile. Beim Zentrifugieren setzt sich in sehr hoher Schicht gelbes Sediment ab und darüber steht eine gleich hohe Schicht hellroter Flüssigkeit. Im Ausstrich spärlich Diplokokken, meist intrazellulär.

Soweit uns bekannt, ist später eine Rippenresektion gemacht worden, über den Ausgang wissen wir nichts.

Fall 13 (dazu Kurve 8). Sch., Musketier, Schrapnelldurchschuss. Einschuss an der 5. Rippe rechts zweifingerbreit nach aussen vom Brustbein, Ausschuss etwas unter dem unteren Schulterblattwinkel. Bluthusten.

Am 7. Tage vorn normaler Befund, hinten ab Schulterblattgrube Dämpfung, die nach unten dichter wird mit Kompressionsatmen.


Kurve 8 (Fall 13).



Virulent infizierter Hämothorax (Zwischenform).

Am 13. Tage Lungenbefund vorn ohne wesentliche Aenderung. Herz und Leber an normaler Stelle. Rechts hinten unten gut handbreite Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atmen und Rasseln, darüber Zone mit eigenartigem Giesskannenklopfschall und lautem amphorischen Atemgeräusch mit Rasseln. Stimmzittern in diesem Bereich verstärkt, merkwürdig abgerissen.

Probepunktion (ohne wesentliches Ablassen von Exsudat) ergibt bordeauxrote, nicht übelriechende Flüssigkeit von geringer Gerinnungsfähigkeit. Rote Blutkörperchen zerstört, man sieht nur einzelne Schatten. 60000

bis 70000 Leukozyten im Kubikmillimeter und zwar nur verwaschene Neutrophile. Beim Zentrifugieren scheidet sich eine sehr hohe Schicht bräunlichgelben Sedimentes ab, die Flüssigkeit behält die ursprüngliche Farbe bei. Im Ausstrich finden sich Staphylokokken in mässiger Anzahl.

Am 19. Tage ergibt die Punktion übelstinkende braunrote eitrige Flüssigkeit, die massenhaft verwaschene Leukozyten enthält.

Ohne Rippenresektion durch Punktionsbehandlung ausgeheilt.

Schon das Allgemeinbefinden und der Temperaturverlauf lassen in derartigen Fällen erkennen, dass keine sehr bösartige Infektion vorliegt. Eine anfangs gleichmässige Temperatursteigerung von mittlerer Höhe geht meist in ein mehr remittierendes Fieber über (Kurve 8).

Ein beträchtliches Anwachsen des Ergusses beobachtet man gewöhnlich nicht.

Die roten Blutkörperchen sind im Punktat wie bei hochvirulenter Infektion zugrunde gegangen. Offenbar geht aber hier ihre Zerstörung langsamer vonstatten. Dabei erleidet dann der Blutfarbstoff Veränderungen, die sich durch weinrote bis dunkelbraune Verfärbung des Hämothorax bemerkbar machen.

Das zum Bluterguss hinzutretende entzündliche Exsudat ist bei der Zwischenform an Menge geringer, meist aber von Anfang an leukozytenreicher als bei hochvirulenter Infektion. Beim Zentrifugieren des Ergusses bekommt man meist kein rein gelbes, sondern ein mehr schmutzig-bräunlich-gelbes Sediment, das sich zudem häufig bei hohem Leukozytengehalt auffallend schlecht absetzt.

Der Uebergang in Empyem lässt sich in solchen Fällen bei wiederholten Punktionen gut verfolgen. Dabei erkennt man auch, dass ein anfangs geruchloser infizierter Erguss mit fortschreitender Entwicklung einen üblen Gestank annehmen kann (Fall 13). Wie das zustande kommt, ist noch unklar.

Burckhardt und Landois nehmen an, dass es sich um eine Sekundärinfektion mit Fäulniserregern handelt, oder dass das Einbezogenwerden von abgestossenem Lungengewebe in die Eiterung eine Rolle spielt. Ob das für alle Fälle zutrifft, erscheint uns fraglich. Uebrigens kennt man ähnliche Verhältnisse auch bei Eiterungen an anderen Körpergegenden, wo sie bisher ebensowenig geklärt sind.

Die Erreger sind in Fällen dieser Art wohl immer schon im Ausstrich zu finden, jedoch nur in mässiger Anzahl.

Ueberblicken wir noch einmal, wie sich in einem einfachen Hämothorax die Infektion bei den verschiedenen Graden der Virulenz geltend macht, so ergibt sich folgendes Bild:

1. Schwach virulente Infektion: Seröse, lymphozytäre Exsudation. Erhaltensein der roten Blutkörperchen.



2. Mittelschwere Infektion: Mehr eitrige Exsudation. Langsames Zugrundegehen der roten Blutkörperchen.
3. Hochvirulente Infektion: Anfänglich rein seröse, aber leukozytäre Exsudation, die nur unter günstigen Umständen in eine eitrige übergehen kann. Schnelle Zerstörung der roten Blutkörperchen.

Diese Beobachtungen fügen sich recht gut in den Rahmen der allgemein-pathologischen Erfahrungen auf anderen Gebieten ein. Auch von anderen Organen wissen wir, dass im Anfangsstadium die gutartigen und die besonders bösartigen Infektionen in gleicher Weise eine seröse Entzündung hervorrufen können, während gewöhnlich bei mittelschwerer Infektion frühzeitige Eiterung auftritt.

Die Feststellung, dass Bakterien, auch wenn sie an sich nicht hämolytisch sind, in einem Hämothorax doch eine Auflösung der roten Blutkörperchen hervorrufen können, deckt sich mit der Erfahrung, dass auch sonst in Wunden unter bestimmten Bedingungen nicht hämolytische Keime hämolytisch werden können, später aber die Eigenschaft der Hämolysinbildung ebenso leicht wieder verlieren (Hamm).

Die jauchige Infektion des Hämothorax.

Eine Sonderstellung nimmt nach ihrem klinischen Verlauf die virulente Infektion des Hämothorax mit Fäulniserregern ein. Diese bewirken nämlich eine sehr rasche Zersetzung des Blutergusses, der dadurch von vornherein einen üblen, jauchigen Geruch bekommt. Die Zersetzung des Hämothorax geht mit reichlicher Gasbildung einher. Das Gas sammelt sich in dem geschlossenen Pleuraraum an und es bildet sich auf diese Weise noch nachträglich ein Pneumothorax und zwar in der Regel ein Spannungspneumothorax aus. Wir sprechen dann von einem sekundären oder infektiösen Spannungspneumothorax im Gegensatz zum primären Spannungspneumothorax, der durch Luft hervorgerufen wird.

Der infektiöse Spannungspneumothorax ist keineswegs sehr selten; wir selbst haben ihn öfter beobachtet, auch in der Literatur wird er mehrfach erwähnt, so von Krause, von Borchard, von Burckhardt und Landois und anderen. Auch ein von Linberger beschriebener Fall gehört hierher.

Mit einer Gasbrandinfektion braucht, wie das auch Borchard betont, der infektöse Spannungspneumothorax nichts zu tun zu haben. Eine echte Gasbrandinfektion der Pleura haben wir bisher nicht beobachtet. Einmal wurden zwar in einem Hämothorax Fränkel'sche Gasbrandbazillen bakteriologisch festgestellt, klinisch war jedoch von einer Gasbildung nichts zu bemerken. Der betreffende Fall hatte eine einfache mittelschwere Infektion des Hämothorax und war klinisch als Zwischenform im oben erörterten Sinne anzusprechen. Im Ausstrich fanden sich grampositive grobe Stäbchen.



Marwedel berichtet dagegen über einen Fall von Spannungspneumothorax, als dessen Erreger der Conradi-Bieling'sche Gasbrandbazillus gefunden wurde.

Ein Beispiel für die jauchige Infektion eines Hämothorax mit infektiösem Spannungspneumothorax gibt folgender Fall:

Fall 14. S., Unteroffizier, Gewehrbruststeckschuss. Einschuss auf Pectoralis major rechts in Höhe der 3. Rippe. Hier offener Pneumothorax. Hoher Hämothorax. Operation (Prof. Rehn) am 1. Tage abends: Verschluss des Einschusses, Absaugen von 850 ccm Blut und viel Luft, perkutane Pneumopexie. An den beiden nächsten Tagen Fieber um 38 und zunehmende Kurzatmigkeit. Puls zunächst noch mittelkräftig. Am 4. Tage Puls sehr elend. Untersuchung ergibt: Rechte Brustseite vorgewölbt. Hochgradige Organverdrängung. Herzspitzenstoss dreifingerbreit nach links von Brustwarzenlinie. Grosse Dämpfung, die vorn in Herzdämpfung übergeht. Vorn oben ausgesprochene Tympanie. Diagnose: Infektiöser Spannungspneumothorax.

Punktion ergibt dunkelrotes lackfarbenes Blut und sehr übelriechendes Gas. Nach Ablassen von 300 ccm muss wegen drohenden Kollapses die Punktion unterbrochen werden.

Die übelriechende Punktionsflüssigkeit hat ein spezifisches Gewicht von 1029. Gerinnungsfähigkeit gering. Man findet weder rote Blutkörperchen, noch auch Blutkörperchenschatten. 9500 Leukozyten im Kubikmillimeter und zwar nur Neutrophile, die vielfach in Zerfall begriffen, z. T. auch vakuolisiert sind. Beim Zentrifugieren setzt sich ein rein gelbes Sediment ab und die Flüssigkeit darüber ist dunkelrot. Im Ausstrich massenhaft Bakterien von verschiedener Form, vorwiegend Stäbchen. Bei bakteriologischer Untersuchung im Seuchenlaboratorium D. (Prof. Conradi) werden gefunden: grampositive Fäulnisstäbchen und grampositive bewegliche proteusähnliche Stäbchen; keine Kokken.

Der Verwundete ist gestorben.

Die jauchige Infektion des Hämothorax vereinigt in sich die Erscheinungen des virulent infizierten Hämothorax einerseits und die des Spannungspneumothorax andererseits.

Beherrscht wird das Bild vom Spannungspneumothorax. Dieser entwickelt sich in der Regel sehr schnell und führt in kurzer Zeit zu einem bedrohlichen Zustande.

Zu den Erscheinungen des Spannungspneumothorax treten dann noch Krankheitsäusserungen der virulenten Infektion als solcher hinzu und zwar in Gestalt von Fieber und von Veränderungen des Blutergusses.

Die Temperatursteigerung ist allerdings in manchen Fällen von infektiösem Spannungspneumothorax verhältnismässig gering und steht in auffallendem Gegensatz zu den schweren Allgemeinerscheinungen.

Von den Veränderungen des Hämothorax fällt vor allem der für die jauchige Infektion charakteristische üble Geruch auf. Ausserdem zeigt der Erguss das grundlegende Merkmal jeder virulenten Infektion des Hämothorax, die Zerstörung der roten Blut-



körperchen. Diese ist sogar besonders hochgradig. Selbst die Blutkörperchenschatten können fehlen. Die Veränderungen machen sich daher oft schon durch das lackfarbene Aussehen des Punktates dem blossen Auge bemerkbar (Fall 14).

Die jauchige Zersetzung des Blutergusses kann sich so rasch entwickeln, dass es nicht zu einer wesentlichen serösen Pleuraexsudation wie bei gewöhnlicher virulenter Infektion kommt. Das Punktat ist dann dunkelrot, das spezifische Gewicht auffallend hoch (in Fall 14 spezifisches Gewicht 1029).

Die Aussichten, bei jauchiger Infektion des Hämothorax die Verwundeten am Leben zu erhalten, sind sehr gering.

β) Der virulent infizierte Hämopneumothorax und sein Uebergang in Pyopneumothorax.

Ein gleichzeitig bestehender Pneumothorax kann für die Infektion des Hämothorax in doppelter Hinsicht von Bedeutung sein. Zunächst wird durch den Pneumothorax die Widerstandsfähigkeit der Pleura gegen eingedrungene Bakterien wesentlich herabgesetzt und dadurch die Entstehung einer virulenten Infektion begünstigt. Andererseits wird aber auch die einmal eingetretene Infektion in ihrem Verlaufe durch den Pneumothorax in bestimmter Weise beeinflusst.

Infolge des schon vorher bestehenden Kollapses der Lunge breitet sich die Infektion von vornherein auf die ganze Pleurahöhle aus, bei unbeeinflusstem Verlauf muss es daher in jedem Falle, auch wenn die Brusthöhle nicht eröffnet wird, zum totalen Empyem kommen.

Die virulente Infektion des Hämopneumothorax macht ein sehr schweres Krankheitsbild, weil von Anfang an von einer ausgedehnten Fläche eine erhebliche Toxinresorption stattfindet. Der Fieberverlauf ist ähnlich dem bei einfachem virulent infiziertem Hämothorax (Kurve 9). Der örtliche Untersuchungsbefund unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Befund bei sterilem Hämopneumothorax. Der Bluterguss zeigt die bekannten Veränderungen der virulenten Infektion.

Tritt eine Vereiterung des Hämothorax ein, solange die Pleurahöhle noch geschlossen ist, so sprechen wir von einem Pyopneumothorax. Ehe es so weit kommt, ist nicht selten schon der Tod eingetreten oder man ist durch die Schwere der Erscheinungen zur operativen Eröffnung der Brusthöhle gezwungen worden.

Die Prognose ist noch schlechter als beim einfachen virulent infizierten Hämothorax.



Beispiel eines virulent infizierten Hämopneumothorax:

Fall 15 (dazu Kurve 9). W., Musketier, Granatverletzung. Anfangs offener Pneumothorax, der bei der Sanitätskompagnie genäht wurde. Aufnahme am 5. Tage. Schwerer Allgemeinzustand, erheblicher Pneumothorax, mässige Herzverdrängung, mässiger Erguss.

Kurve 9 (Fall 15).

Virulent infizierter Hämopneumothorax.

Punktion und Absaugen von 250 ccm blutig-seröser, nicht übelriechender Flüssigkeit von spezifischem Gewicht 1020. Gerinnungsfähigkeit gering. Rote Blutkörperchen fehlen, man sieht nur Schatten. 12500 Leukozyten im Kubikmillimeter und zwar nur verwaschene Neutrophile. Beim Zentrifugieren setzt sich rein gelbes Sediment von rotem Serum ab. Im Ausstrich massenhaft Bakterien, meist Streptokokken. Bakteriologische Untersuchung im Seuchenlaboratorium D. (Prof. Conradi): Streptokokken.

Behandlung mit Punktionen. Tod am 10. Tage.

γ) Das an umschriebener Stelle beginnende Empyem.

Für die Entstehung eines Empyems an umschriebener Stelle ist Vorbedingung, dass die Bakterien, die mit dem Geschoss in die Pleura hineingelangt sind, an dem Orte ihres Eindringens zunächst liegen bleiben und abgegrenzt werden.

Das kann überall da leicht geschehen, wo die Pleurablätter in der Umgebung der Infektionsstelle sich schnell wieder aneinanderlegen. Besonders günstig sind dafür die Verhältnisse in den Fällen, bei denen schon vorher Verwachsungen bestanden haben. Ein Pneumothorax dagegen ist in dieser Hinsicht sehr ungünstig. Ebenso wird ein Hämothorax im allgemeinen nur dann, wenn er sich fern und unabhängig von der Stelle, an der die Keime liegen, entwickelt hat, die Bildung einer umschriebenen Infektion zulassen.

Unter Umständen kann aber auch innerhalb eines Hämothorax selbst die Infektion bis zu einem gewissen Grade abgegrenzt werden. Dafür sprechen, wie das besonders auch von Philipowicz betont wird, bestimmte Punktionsergebnisse.

Wenn man nämlich in Fällen, bei denen man nach dem Untersuchungsbefund einen zusammenhängenden Hämothorax annehmen muss, an verschiedenen Stellen der Dämpfung punktiert, so findet man gelegentlich an einer gewissen Stelle, besonders in der Umgebung der Schussöffnungen, Bakterien und zugleich eine Umwand-

lung des Blutergusses, während sich dieser im übrigen als keimfrei und unverändert erweist.

Ein Beispiel dafür gibt

Fall 16. J., Gefreiter, Granatsteckschuss. Einschuss im Rücken rechts unter dem Angulus inf. scapulae. Geschoss sitzt vorn etwas nach unten und aussen von der Brustwarze unter der Haut. Dauernd hohes Fieber. Am 7. Tage Dämpfung ab 6. Brustwirbeldorn, die nach vorne niedriger wird. Punktion hinten ergibt nicht gerinnendes Blut mit den Kennzeichen eines sterilen Hämothorax; im Ausstrich keine Bakterien. Tags darauf Punktion vorn neben dem Sitz des Splitters; ergibt blutig-seröse Flüssigkeit von ziemlich starker Gerinnungsfähigkeit mit noch nicht vollentwickelten Kennzeichen der virulenten Infektion. Im Ausstrich reichlich Bakterien und zwar plumpe Stäbchen. Später Empyem. Exitus.

Wir nehmen mit Philipowicz an, dass unter besonderen Umständen Fibrinabscheidungen im Hämothorax eine solche Abkapselung von Bakterien bewirken können; doch ist sie wohl nur möglich, wenn von vorneherein die Keime verhältnismässig spärlich waren.

Die umschriebene Infektion kann sich an allen den Stellen entwickeln, an denen der Träger der Bakterien, das Geschoss, durch die Pleurahöhle hindurchgetreten ist, also am häufigsten am Ein- und Ausschuss. Wenn mehrere Lungenlappen durchschossen sind, kommt auch interlobärer Beginn vor. Dabei muss bemerkt werden, dass bei interlobärem Sitz der Keime eine Abgrenzung der Infektion auch bei bestehendem Pneumothorax möglich ist. Die Entstehung einer Eiterung zwischen zwei Lungenlappen ist gar nicht so selten und ist oft die Ursache dafür, dass man ein Empyem lange Zeit nicht findet.

Weitaus am häufigsten bildet sich die umschriebene Infektion bei Granatsteckschüssen aus und zwar um den Splitter herum, wenn dieser, wie das so oft der Fall ist, zwischen Brustwand und Lunge eingekeilt ist.

Bei abgegrenzter Infektion der Pleura finden die Bakterien am Ort ihres Eindringens verhältnismässig schlechtere Lebensbedingungen als wenn sie sich frei auf dem guten Nährboden eines Hämothorax entwickeln können. Bei Abkapselung innerhalb eines Blutergusses selbst können sie ohnehin nicht sehr zahlreich gewesen sein. In beiden Fällen werden sie daher oft genug nachträglich noch zugrunde gehen. Jedenfalls aber verstreicht eine mehr oder weniger lange Zeit, bis sie sich an Ort und Stelle so weit vermehrt haben, um krankmachend, insbesondere eiterbildend wirken zu können.

Während dieser Latenzzeit haben die Abheilungsbestrebungen der Pleura freies Spiel gehabt. Zwischen den aneinanderliegenden Pleurablättern haben sich bereits durch Fibrinabscheidungen Ver-

klebungen gebildet, deren Organisation schon begonnen haben kann. Auch die Umwandlung eines bestehenden Hämothorax kann mehr oder weniger weit vorgeschritten sein. Die Wände der Hämothoraxhöhle und gegebenenfalls auch die den Hämothorax in einzelne Bezirke trennenden Fibrinscheidewände haben sich durch weitere Auflagerungen zu Schwarten verdickt. Auch hier kann die bindegewebige Umwandlung bereits eingesetzt haben. Die Resorption des Ergusses ist oft schon im Gange.

Beginnt nun an der umschriebenen Stelle die Eiterung, so setzen sich ihrer Ausbreitung zunächst starke Schranken entgegen. Die fortschreitende Eiterung tritt dann in Wettbewerb mit den Heilungs- und Abgrenzungsbestrebungen der Pleura. In dem Masse, wie der Empyemherd wächst, werden die bestehenden Verklebungen wieder gelöst und die Lunge von der Brustwand mehr und mehr abgedrängt. So werden immer grössere Teile der Pleurahöhle ergriffen und gegebenenfalls auch Reste des Hämothorax in das Empyem miteinbezogen.

Die im Vorstehenden gegebene Darstellung der Entwicklung des an umschriebener Stelle beginnenden Empyems wird man natürlich in ein und demselben Falle klinisch nicht verfolgen können. Das Bild ist zusammengesetzt aus Beobachtungen und Erfahrungen an einer ganzen Anzahl von Fällen. Besonders bei Steckschussoperationen hat man Gelegenheit, einzelne Stadien des Verlaufes zu beobachten.

Als Beispiele dafür dienen folgende Fälle:

Fall 17. K., Musketier, Granatsplittersteckschuss. Einschuss im 5. I. R. rechts in hinterer Achselhöhlenlinie. Reichlich Bluthusten. Abgesehen von leichter Abschwächung des Atemgeräusches rechts hinten unten kein wesentlicher krankhafter Lungenbefund. Bauchdeckenspannung, besonders rechts oben. Sonst keine Bauchsymptome. Am 3. Tage Bauchdeckenspannung nicht mehr nachweisbar. Dauernd abends Temperatursteigerungen von mässiger Höhe. Am 6. Tage wird der Splitter in Höhe des 5.—6. Brustwirbeldorns 3 cm von der Mittellinie in 5 cm Tiefe bestimmt. An entsprechender Stelle lässt sich eine etwa talergrosse Dämpfung nachweisen, über der man lautes unbestimmtes Atmen und Bronchophonie für Flüsterstimme feststellen kann.

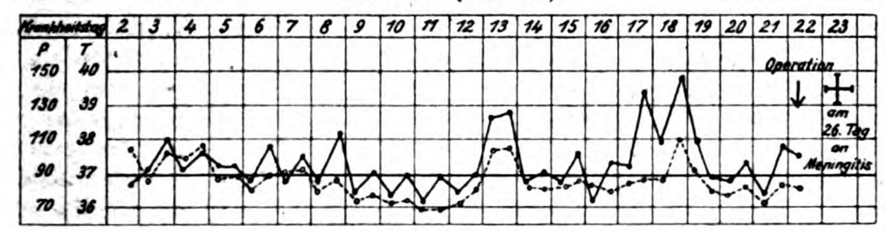
Am 7. Tage Operation (Prof. Rehn). Entfernung des Splitters, der an der bestimmten Stelle gefunden wird. Er liegt zum Teil noch in der Lunge und ragt von da in die Pleura hinein, die hier eine etwa hühnereigrosse mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Höhle bildet. Beim vorsichtigen Abtasten nach Sekretverhaltungen entsteht nach unten zu eine Verbindung mit der freien Pleurahöhle. Der offene Pneumothorax wird durch Tamponade und schräges Herausleiten des Tampons geschlossen, sonst wird die Wunde genäht. Später schwere Eiterung der Pleura, die sich durch Dauersaugdrainage bessert. Am 38. Tage bei zufriedenstellendem Befinden der Ablösung übergeben.

Fall 18 (dazu Kurve 10). M., Unteroffizier, Granatsteckschuss. Einschuss im Rücken links nahe der Achselhöhle. Bluthusten. Kein wesentlicher



krankhafter Befund über der Lunge. Weichteilschwellung links hinten. Reichlich Bluthusten bis zum 14. Tage. Am 16. Tage wird eine subkutan am Einschuss entstandene Eiterverhaltung drainiert. Da das Allgemeinbefinden zurückgeht, Revision der Wunde am 18. Tage. Ein Knochensplitter der Skapula wird entfernt. Am 22. Tage plötzlich Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes: Schlaffe Lähmung der Beine und Mastdarmstörungen. Ueber der Lunge kein wesentlicher Krankheitsbefund. Der Splitter wird im Rücken links in Höhe des Dornfortsatzes der 3. Rippe bestimmt und zwar am Uebergang des Wirbelkörpers und den Wirbelbogen.

Kurve 10 (Fall 18).



An umschriebener Stelle beginnendes Empyem.

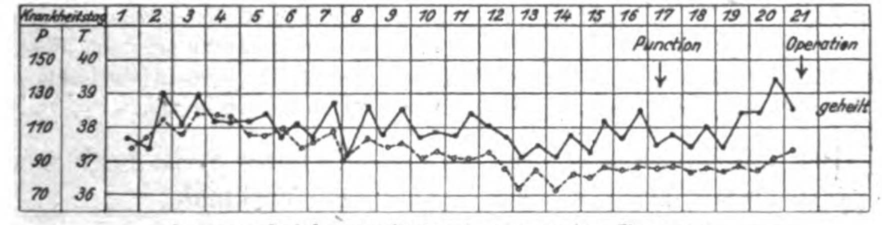
Operation (Prof. Rehn): Entsprechend dem Sitz des Splitters findet man eine abgekapselte Eiterhöhle von 10 cm Durchmesser in der Pleurahöhle. Der Granatsplitter liegt nach der Wirbelsäule zu lose in zertrümmertem Knochen. Der seitliche Bogen vom 3. Brustwirbel ist eingedrückt und komprimiert das Rückenmark. Abtragen des Bogens des 3. und 4. Brustwirbels. Entfernen der Knochensplitter. Rückenmark selbst nicht verletzt. Extradural Eiter. Tampon an das Rückenmark, Tamponade der Empyemhöhle.

Am 3. Tage nach der Operation Nackensteifigkeit. Lähmung unverändert. Tod am 26. Tage.

Sektion: Linke Lunge vollständig mit Pleura costalis verwachsen, doch lassen sich die Verwachsungen verhältnismässig leicht mit dem Finger lösen. Kein Erguss in der Pleura. Entsprechend der Operationsstelle handflächengrosser Teil der Pleura mit fibrinös-eitrigen Massen bedeckt. Pleuritis sicca rechts. Eitrige Meningitis spinalis.

Fall 19 (dazu Kurve 11). S., Krankenträger, Granatsteckschuss. Einschuss am hinteren Rand der rechten Achselhöhle. Sehr starker Bluthusten. Grosse Unruhe. Puls mittelkräftig. Wird zunächst ruhig liegen gelassen. Bluthusten hält bis zum 7. Tage an.

Kurve 11 (Fall 19).



An umschriebener Stelle beginnendes Empyem.

Die Untersuchung am 15. Tage ergibt einen eigenartigen Befund: hinten und in der Mitte normaler Klopfschall und normales Atemgeräusch. Vorn oben tympanitischer Schall mit abgeschwächtem Bläschenatmen, von der Brustwarze

abwärts in Handflächengrösse Dämpfung, die an die Herzdämpfung sich anschliesst. Herz nicht verdrängt. Am 17. Tage Probepunktion im Bereich dieser Dämpfung ergibt blutig-seröse Flüssigkeit, die bakteriologisch steril befunden wird (Prof. Wolf). Dauernd Fieber. Am 20. Tage im Blute 14500 Leukozyten. Bestimmung des Splitters. Dieser sitzt tief in der Lunge und in der Nähe des Hilus, und zwar in einem Schatten, der grösser ist, als der Dämpfung auf der Brust entspricht. Nach dem physikalischen Untersuchungsbefund, nach der Lage des Schattens im Röntgenbild und bei dem Mangel an Auswurf wird angenommen, dass ein zwischen Mittel- und Unterlappen liegendes interlobäres Empyem vorliegt.

Operation (Prof. Rehn): Resektion der 5. Rippe vorn in grosser Ausdehnung. Entleerung eines ziemlich grossen, zum Teil schon organisierten Blutergusses der Pleura. Dieser sitzt dem Zwerchfell auf, ist nach vorn von der vorderen Brustwand begrenzt, nach hinten in seinem unteren Teil von der Vorderfläche des Mittellappens, weiter oben von der des Oberlappens bis etwa zum 3. I. R., nach hinten seitlich vom Unterlappen bzw. von der seitlichen Brustwand. Die Lunge ist in der Umgebung der Höhle fest mit der Brustwand verklebt. Bei vorsichtigem Eindringen zwischen Mittel- und Unterlappen findet man die beiden Lappen ziemlich fest verklebt, sie lassen sich jedoch stumpf ohne Verletzung des Gewebes auseinanderdrängen. Dabei entleert sich an einer Stelle ein wenig Eiter in dicken Flocken. Dieser wird ausgetupft. In der Tiefe, also interlobär nach dem Hilus zu wird der Splitter gefühlt und entfernt. An dem zackigen Splitter haften noch Kleiderfetzen. Lungengewebe um den Splitter derb. Getrennte Tamponade der Blutergusshöhle und der Fremdkörperhöhle.

Am 50. Tage bei sehr gutem Befinden entlassen. Geheilt.

Epikrise der drei Fälle: Fall 17 zeigt ein Frühstadium. Die Vereiterung um den Splitter hat noch nicht begonnen. Der Herd ist bereits durch Verklebungen abgegrenzt, doch sind diese noch so zart, dass sie sich bei leichtem Druck lösen (eine Operation in dieser Zeit ist deshalb gefährlich und später nicht mehr ausgeführt worden).

In Fall 18 ist nach 3 Wochen das hühnereigrosse Empyem durch mässig feste Verwachsungen gut abgeschlossen. Ein nachweisbarer Hämothorax bestand von vorneherein nicht.

In Fall 19 ist der Splitter interlobär stecken geblieben und hat dort eine Blutung in die Pleura veranlasst. Das Blut ist zwischen den Lungenlappen herabgeflossen und hat vorn an ungewöhnlicher Stelle zum Hämothorax geführt, wohl deshalb, weil hinten die Pleurablätter verwachsen waren. Dadurch, dass die Ränder der Lungenlappen sich vorn wieder aneinander gelegt haben und verklebt sind, ist der Hämothorax in zwei Teile geteilt worden, einen kleinen interlobären und einen grösseren zwischen Lunge und Brustwand gelegenen. In dem interlobären Teil hat sich eine abgegrenzte Infektion gebildet, die nach 3 Wochen in Eiterung überzugehen beginnt. Diese hat in dem vorderen Teile des Hämothorax einen begleitenden serösen Erguss hervorgerufen.

Der klinische Verlauf des an umschriebener Stelle beginnenden Empyems bietet anfangs keine besonderen Merkmale.

Das Fieber erreicht in der Regel nur mittlere Grade (Kurve 11). Häufig verursacht ein abgegrenzter Infektionsherd im Gegensatz zum virulent infizierten Hämothorax einen stark unregelmässigen Fieberverlauf (Kurve 10). Das liegt wohl daran, dass die Toxin-



resorption nicht so gleichmässig auf grosser Fläche wie beim infizierten Hämothorax, sondern mehr schubweise erfolgt.

Das Allgemeinbefinden wird gewöhnlich erst im späteren Verlauf stärker beeinträchtigt.

Im örtlichen Untersuchungsbefund wird sich der beginnende Empyemherd nur dann bemerkbar machen können, wenn er an ungewöhnlicher Stelle und getrennt von einem etwa bestehenden Hämothorax auftritt (Fall 17).

Das Einsetzen der Eiterung kann ein Ansteigen der Leukozytenwerte im Blute hervorrufen.

Ausgesprochene Erscheinungen findet man gewöhnlich erst dann, wenn das Empyem sich voll entwickelt hat (siehe unten).

Die Prognose von solchen an umschriebener Stelle beginnenden Empyemen ist, auch für die spätere Funktion der Lunge, nicht ungünstig, wenn die Eiterung nur rechtzeitig erkannt und behandelt wird.

2. Die sekundäre virulente Infektion der Pleurahöhle.

Sekundär kommt ein Durchtritt von Keimen durch den Schusskanal in die Pleura im allgemeinen nicht vor, weil sich die Wunden sehr schnell schliessen; das gilt besonders auch von der Lungenwunde. Nur in den seltenen Fällen von Bronchialfistel wird häufig auf diese Weise nachträglich noch eine Infektion der Pleurahöhle eintreten können.

In der Regel entsteht eine sekundäre virulente Infektion der Pleura auf andere Art.

Einmal können in ähnlicher Weise, wie wir das als eine Ursache der gutartigen serösen Pleuritis kennen gelernt haben, aus benachbarten Infektionsherden Keime durch die Lymphbahnen oder unmittelbar durch die Serosa sekundär in die Pleurahöhle überwandern und hier, wenn sie nur in genügender Zahl und von entsprechender Stärke sind, auch eine virulente Infektion hervorrufen oder aber ein Eiterherd der Umgebung, besonders eine Vereiterung des Schusskanals, bricht als Ganzes in die Pleura durch. Eine Sekundärinfektion durch embolische Uebertragung von Keimen aus fernen Herden auf dem Blutwege ist zwar möglich und muss auch für einzelne Fälle zugegeben werden (Frohmann fand z. B. Paratyphusbazillen in der Pleura), doch kommt das nur als seltene Ausnahme vor.

α) Die sekundäre virulente Infektion der Pleura durch Ueberwandern von Keimen aus benachbarten Infektionsherden.

Ein sekundäres Ueberwandern von virulenten Keimen in die Pleura kann aus jedem Infektionsherd der Umgebung stattfinden;



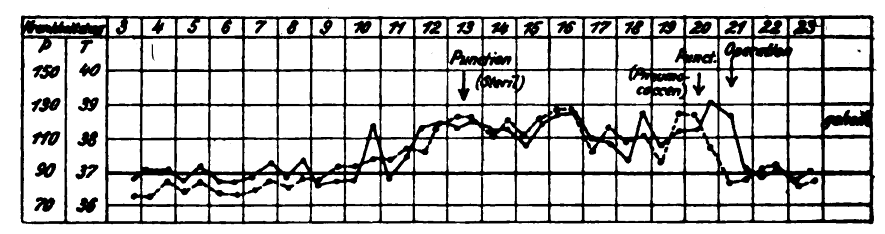
in späterer Zeit, wenn Eiterungen im Schusskanal keine Rolle mehr spielen, kommen jedoch in erster Linie pneumonische Veränderungen der Lunge als Primärherde in Frage. Wir haben dann ähnliche Verhältnisse vor uns wie bei der Entstehung der gewöhnlichen metapneumonischen Empyeme.

Die durch nachträgliches Einwandern von Bakterien bedingte sekundäre Infektion der Pleura entwickelt sich in der Regel nur auf dem Boden eines bestehenden Hämothorax. Bei fehlendem oder bereits resorbiertem Bluterguss kann gewöhnlich eine Ansiedlung von durchgewanderten Keimen in der Pleurahöhle nicht stattfinden, weil diese meist infolge der Verletzung durch Verklebung der aneinander liegenden Pleurablätter obliteriert ist. In den seltenen Fällen, in denen das nicht der Fall ist, kann sich die Sekundärinfektion auch in der freien Pleurahöhle ausbilden.

Die klinischen Erscheinungen, die die sekundäre Ausbreitung der Bakterien im Hämothorax hervorruft, sind bei weitem nicht so stürmisch, wie bei schwerer primärer Infektion, weil die Pleura sich bereits beim Eindringen der Keime in einem Zustande (aseptischer) entzündlicher Reaktion befindet und ihre Resorptionskraft infolge der bestehenden Fibrinabscheidungen herabgesetzt ist.

Der gesamte Krankheitsverlauf ist bei sekundärer virulenter Infektion des Hämothorax im wesentlichen der gleiche, wie wir ihn bei den mittelschweren (als Zwischenformen bezeichneten) Fällen von primärer Infektion kennen gelernt haben; auch die örtlichen Vorgänge zeigen keine Besonderheiten. Der Uebergang des Hämothorax in ein Empyem lässt sich in der Regel gut verfolgen. Ein Beispiel des Fieberverlaufs gibt Kurve 12.


Kurve 12 (Fall 20).



Sekundär virulent infizierter Hämothorax.

Die Entwicklung solcher durch nachträgliche Infektion des Hämothorax entstandenen Empyeme kann nach etwa einer Woche, aber auch noch nach mehreren Wochen beginnen. Derartige Fälle wird man daher hauptsächlich in den Kriegs- und Heimatlazaretten beobachten können, in einem Feldlazarett, das häufig seinen Standort wechselt, sieht man sie seltener.



Die Prognose dieser Art von Empyemen ist, sowohl hinsichtlich der Erhaltung des Lebens als auch hinsichtlich der späteren Funktion, verhältnismässig gut (vgl. Sauerbruch).

Beispiel:

Fall 20 (dazu Kurve 12). W., Musketier, Gewehrdurchschuss. Einschuss am Hals neben dem Kehlkopf, Ausschuss im Rücken auf der Mitte des linken Schulterblatts, beide reaktionslos. Vom Ausschuss abwärts Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Auswurf schleimig mit etwas altem Blut. Fieberfrei. Vom 7. Tage an wieder stärkerer Bluthusten. Vom 10. Tage an Fieber mit stark beschleunigtem Puls. Links hinten Dämpfung. Punktion ergibt am 13. Tage blutige, leicht seröse Flüssigkeit, die sich bei bakteriologischer Untersuchung (Prof. Wolf) als steril erweist. Am 20. Tage findet man hinten über der linken Lunge Dämpfung, vorn Tympanie mit aufgehobenem Atemgeräusch. Beim Aufsetzen tritt auch vorn unten Dämpfung auf. Punktion hinten an gleicher Stelle wie am 13. Tage ergibt blutig-eitrige Flüssigkeit. Die bakteriologische Untersuchung (Prof. Wolf) stellt Pneumokokken fest. Rippenresektion. Ausgang in Heilung.

Epikrise: Der Primärherd muss in der Lunge gesucht werden, wenn er auch objektiv nicht nachweisbar war. Dafür spricht einmal das bei glattem Gewehrdurchschuss ungewöhnliche, erneute Auftreten von Bluthusten und zwar vor dem Fieber, dann auch der Nachweis von Pneumokokken als Erreger. Am 4. Fiebertage wurde der Erguss noch als steril befunden, am 11. Fiebertage war der Uebergang in Empyem bereits makroskopisch zu erkennen.

β) Die sekundäre virulente Infektion der Pleura durch Einbruch benachbarter Infektionsherde.

Als Infektionsherde der Umgebung, die in die Pleura einbrechen können, kommen vorwiegend Vereiterungen des Schusskanals in Frage. Der Durchbruch ereignet sich in der Regel an der Stelle der ursprünglichen Pleuraverletzung und zwar dadurch, dass der gebildete Wundverschluss nachträglich wieder durch eitrige Einschmelzung gelöst wird. Der weitere Verlauf hängt im wesentlichen davon ab, ob der Einbruch in die freie Pleurahöhle oder in abgekapselte Teile derselben erfolgt ist. Beim Einbruch in abgekapselte Räume bildet sich ein umschriebenes Empyem, das, wenn es rechtzeitig erkannt und behandelt wird, verhältnismässig gutartig ist.

Wenn sich dagegen der Eiter in die freie Pleurahöhle ergiesst, so kommt es, wie besonders Sauerbruch hervorhebt, zu sehr schweren Erscheinungen. Die Giftaufnahme ist ungewöhnlich stark, da die gesamte Pleura bei voll erhaltener Resorptionskraft auf einmal von einer grossen Menge von Bakterien und von Toxinen zugleich überschwemmt wird. Bestehen im Augenblick des Einbruchs lockere Verklebungen, so können diese durch die eindringende Infektion gelöst werden und es entsteht auch so ein recht schweres Krankheitsbild, nicht selten ein Totalempyem.



Am häufigsten erfolgt der Einbruch in die Pleura bei Vereiterungen des Schusskanals der Brustwand, besonders bei Abszessen, an der inneren Thoraxwand, wie sie sich häufig im Anschluss an Rippensplitterungen ausbilden (Philipowicz). Die Wunde in der äusseren Haut kann in solchen Fällen geschlossen bleiben, oft aber bricht die Brustwandeiterung zugleich auch nach aussen durch und es entsteht ein sekundär offener Pneumothorax. Auch subphrenische Abszesse und Leberabszesse können gelegentlich nachträglich noch in die Brusthöhle durchbrechen und so zu sekundärem, meist galligem Empyem führen.

Der Einbruch von Lungenabszessen ist, wie diese selbst, selten. Zwar findet man bei Operationen oder Sektionen von Empyemen öfters auch eine (gewöhnlich nach dem Bronchus zu abgeschlossene) eitrige Einschmelzung von Lungengewebe. Diese ist jedoch u. E. in der Regel gleichzeitig mit dem Empyem entstanden.

Schliesslich sind hier noch die Eiterungen der freien Pleurahöhle zu erwähnen, die bei zu frühzeitiger Operation von zunächst abgegrenzten Infektionsherden der Pleura selbst durch Lösung der Verklebungen entstehen können (Fall 17).

Die klinischen Erscheinungen sind bei diesen durch Einbruch von Eiterherden hervorgerufenen Empyemformen entsprechend den wechselnden Entstehungsarten sehr verschieden, allen gemeinsam ist nur die plötzliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, die mit dem Augenblick des Durchbruchs in die Pleura einsetzt.

b) Die klinischen Erscheinungen des voll ausgebildeten Empyems.

Bei voll entwickeltem Empyem kann man häufig nicht mehr entscheiden, auf welche Art im einzelnen Falle die Vereiterung der Brusthöhle zustande gekommen ist. Die Unterscheidungsmerkmale verwischen sich mehr und mehr. Bei der Besprechung des klinischen Bildes kann daher eine strenge Trennung nach den pathogenetisch verschiedenen Empyemformen nicht mehr durchgeführt werden, wir beschränken uns darauf, ohne Rüchsicht auf die Entstehungsart die Erscheinungen des voll ausgebildeten Empyems ganz allgemein zu schildern, soweit das zur Ergänzung der im vorhergehenden Abschnitt gegebenen Darstellung noch notwendig erscheint.

Das Allgemeinbefinden ist in jedem Falle von voll entwickeltem Empyem stark beeinträchtigt.

Die Kranken sind meist sehr unruhig. Sie werden durch quälenden Hustenreiz belästigt. Das Gesicht ist hektisch gerötet, die Zunge trocken. Es besteht grosser Durst. Starke Schweisse



bringen die Verwundeten schnell herunter. Kräftezustand und Körpergewicht gehen zusehends zurück, zumal wenn wie gewöhnlich der Appetit schlecht ist und die Kranken kaum Nahrung zu sich nehmen. In späterer Zeit können sich trophische Störungen an der Haut einstellen; diese wird eigenartig trocken und schilfert ab. Nicht selten besteht ausgesprochene Atemnot, so dass sich die Kranken dauernd im Bett aufsetzen, um genügend Luft zu bekommen.

Gerade dieser schlechte Allgemeinzustand wird uns häufig, wenn die sichere Feststellung des Empyems zunächst nicht gelingt, immer wieder zum Suchen nach dem Eiterherde zwingen.

Der örtliche Untersuchungsbefund ist von Fall zu Fall sehr verschieden. Regelmässig findet man nur ein Zurückbleiben der verletzten Seite bei der Atmung. Häufig ist diese stärker ausgedehnt als die gesunde, die Interkostalräume sind oft verstrichen oder gar vorgewölbt, in der Regel druckempfindlich, manchmal auffallend rigide (vergl. Borchard und Gerhardt). Bei länger bestehenden Empyemen kann die kranke Seite auch bereits durch Schwartenbildung deutlich eingezogen sein.

In manchen Fällen, namentlich auch bei an ungewöhnlicher Stelle abgekapseltem Empyem, findet man eine besonders hochgradige Herzverdrängung, wie sie vom Körper nur bei allmählicher Entwicklung vertragen werden kann. So kann bei linksseitigem Empyem rechts vom Brustbein bis fast zur Brustwarze hin eine spitzenstossartige Pulsation auftreten, die eine Dextrokardie vortäuschen kann (Fall 10).

Perkussion und Auskultation liefern wechselvolle Bilder. Am einfachsten liegen die Verhältnisse noch beim Pyopneumothorax. Seine Symptome, leicht verschiebliche Dämpfung mit horizontaler oberer Grenze und Succussio Hippocratis sind kaum zu verkennen.

Bei Empyemen, die sich unabhängig von einem Pneumothorax entwickelt haben, kann dagegen der örtliche Untersuchungsbefund sehr schwer zu deuten sein.

Da, wo die Flüssigkeitsansammlung in der Pleura bis an die Brustwand heranreicht, findet man zwar in der Regel die kennzeichnenden Merkmale des Ergusses, absolute Dämpfung mit aufgehobenem Atemgeräusch und Stimmzittern. Doch kann auch hier ebenso wie gelegentlich beim einfachen Hämothorax je nach der Dicke der Flüssigkeitsschicht und je nach dem Grade der Kompression des darunter liegenden Lungengewebes der Klopfschall mehr tympanitisch, das Atemgeräusch bronchial oder selbst amphorisch werden (vgl. Fall 13) (Gerhardt).



Dieselben physikalischen Erscheinungen, wie sie der Empyemherd macht, können aber auch durch andere Veränderungen der Pleura und der Lunge hervorgerufen werden, die sich gleichzeitig mit dem Empyem und z. T. als dessen Begleiterscheinung in der Brusthöhle vorfinden. So kann durch einen unabhängig von der Eiterung vorhandenen Hämothorax, ferner durch atelektatische Lungenteile und besonders auch durch gleichzeitig bestehende Schwarten der Perkussions- und Auskultationsbefund des Empyems erheblich verschleiert werden.

Im Bereich des Empymherdes selbst kann sich in manchen Fällen der Befund mit einem Wechsel der Körperlage ganz plötzlich ändern. In einem grösseren Gebiet, das zunächst tympanitischen Schall gab, tritt bei Lagewechsel, wenn nämlich die betreffende Stelle relativ tiefer zu liegen kommt, augenblicklich eine absolute Dämpfung auf und umgekehrt, und zwar auch bei Empyemen, die nicht auf dem Boden eines Pneumothorax entstanden sind.

Ein derartiges Verhalten ist sogar nach unseren Erfahrungen als pathognomonisch für ein Empyem aufzufassen.

Offenbar wird bei fortgeschrittener Entwicklung die Empyemhöhle nicht mehr vollständig von Eiter, sondern zum Teil auch von Gas ausgefüllt, das sich auch bei durch gewöhnliche Eitererreger hervorgerufenen Empyemen im Spätstadium durch Zersetzung des Exsudates in geringer Menge bilden kann.

Zwei Fälle dieser Art führen wir als Beispiele an.

Fall 21. Br., Musketier, Schrapnellsteckschuss. Einschuss dicht oberhalb der r. Brustwarze, Geschoss in der oberen Lendengegend rechts unter der Haut entfernt. Dauernd Fieber, anfangs gleichmässig hoch, später remittierend. Untersuchung am 29. Tage. Auffallende Zyanose. Rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück. Herz an normaler Stelle. Puls gut. R. h. unten mässige, in der Seite dichte absolute Dämpfung mit aufgehobenem Atemgeräusch und Stimmzittern. Im Blut 11000 Leukozyten. Probepunktion in hinterer Achselhöhlenlinie ergibt ziemlich dickes Blut, 25 ccm entfernt. Dauernd mässiges Fieber, Untersuchung am 47. Tage: Gesicht gerötet. Starke Abmagerung. Haut abschilfernd. Im Sitzen von der Brustwarze abwärts ringsherum Dämpfung. Bei Lagerung auf die gesunde linke Seite tritt rechts in der Seite an Stelle der Dämpfung Tympanie auf. Punktion in vorderer und hinterer Achselhöhlenlinie bei linker Seitenlage erfolglos. Mehr nach dem Rücken zu ergibt die Punktion dicken, stinkenden Eiter. Sofortige Rippenresektion. Danach bis zum 57. Tage fieberfrei. Dann erneut hohes Fieber. Tod am 82. Tage an Meningitis.

Sektion: Nur hinten unten noch doppeltfaustgrosse Empyemhöhle mit gut gereinigten Wänden, sonst überall Lunge durch zarte fibröse Verwachsungen an die Brustwand angeheftet. Basale eitrig-sulzige Meningitis.

Fall 22. B., Musketier, Schrapnelldurchschuss. Einschuss rechts vom Ansatz der 5. Rippe ans Brustbein. Ausschuss handbreit unter der r. Achsel



Anfangs Bluthusten. Dauernd remittierendes Fieber mit stark beschleunigtem Puls. Untersuchung am 14. Tage. Befinden schlecht. Starke Atemnot; sitzt immer aufrecht im Bett. Schweissausbruch. Auswurf schleimig-eitrig, z. T. rostbraun. Starker Husten. R. h. unten ab Schulterblattgräte Klopfschall abgeschwächt tympanitisch, nach unten hin gedämpft, Atemgeräusch hier leise, leicht amphorisch mit Rasselgeräuschen, Stimmzittern abgeschwächt. Rechts vorn oben Schallverkürzung, Reiben und Rasseln. Ebenso über der linken Lunge vorn und hinten unten Reiben und Rasseln. Herz und Leber an normaler Stelle. Punktion am unteren Schulterblattwinkel erfolglos. Befund am 67. Tage: Rechts hinten oben tympanitischer Klopfschall, ab 9. Brustwirbeldorn und in der Seite vom Ausschuss abwärts absolute Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und Stimmzittern. Rechts vorn oben Schallverkürzung ohne tympanitischen Beiklang. Bläschenatmen mit Rasseln, Haarreiben und Lederknarren. Linke Lunge wie früher. Punktion hinten im Bereich der leeren Dämpfung ergibt etwas altes Blut. Punktion unterhalb des Ausschusses erfolglos. Befund am 22. Tage: Rechts hinten Befund unverändert. Rechts vorn über der ganzen Seite tympanitischer Klopfschall mit fast aufgehobenem Atemgeräusch. Beim Aufsetzen erscheint vorn unten eine bis etwa zur Brustwarze gehende Dämpfung. Punktion unterhalb der Brustwarze ergibt vereitertes Blut.

Resektion eines Stückes der 6. Rippe in vorderer Achselhöhlenlinie. Durch eine dicke Schwarte kommt man in eine Eiterhöhle. Drainage. Später Dauerdrainage. Fiebert weiter. Am 33. Tage in mässigem Zustande der Ablösung übergeben.

Vgl. auch Fall 20.

Punktionsversuche zur Feststellung des Eiters in der Brusthöhle verlaufen verhältnismässig häufig ergebnislos.

Zum Teil liegt das daran, dass man den Eiterherd überhaupt verfehlt. Bei der Unklarheit des physikalischen Befundes in manchen Fällen ist das durchaus verständlich. Namentlich dem Zwerchfell aufsitzende oder interlobäre Empyeme sind sehr schwer zu finden.

Aber auch dann, wenn man mit der Nadel in die Eiterhöhle selbst hineingekommen ist, kann man bei der Punktion noch Misserfolge erleben. Fibringerinnsel können sich vor die Oeffnung der Kanüle legen oder man kann bei ungeschickter Lagerung des Verwundeten und Punktion an höchster Stelle nur Gas ansaugen.

In den Fällen, in denen der Perkussionsbefund mit der Körperlage wechselt, muss deshalb darauf geachtet werden, dass in derselben Lage, in der die Dämpfung festgestellt wurde, und auch an der gleichen Stelle die Punktion vorgenommen wird (vgl. Fall 21 und 22).

Die Beschaffenheit des Eiters richtet sich einerseits nach dem Wesen der Erreger, andererseits nach der Art der Entstehung des betreffenden Empyems. Bei Streptokokkeninfektion findet man dünnflüssigen, bei Staphylokokkeninfektion dicken rahmigen Eiter. Durch Beimischung veränderten Blutfarbstoffes aus einem Hämothorax



kann der Eiter eine chokoladenbraune Farbe annehmen, bei Verbindung mit einer Leberwunde kann er durch hinzukommende Galle gelbgrün gefärbt werden. Gelegentlich stellt der Erguss eine missfarbene Brühe dar, die auffallend reichliche und grosse Fibringerinnsel enthält (vgl. auch Fall 25). Das ist wohl nur dann möglich, wenn kein nennenswerter Bluterguss in den Infektionsherd einbezogen worden ist, und kommt anscheinend besonders bei frei in der Pleurahöhle liegenden Granatsplittern vor.

Ein Empyem, das nicht rechtzeitig operiert wird, kann gelegentlich von selbst nach aussen durchbrechen. Seltener erfolgt der Durchbruch in einen Bronchus. (Gerhardt, Ehret und Sauerbruch.) Zwei Fälle dieser Art, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, sollen wegen ihres interessanten Befundes mitgeteilt werden.

Fall 23. K., Infanterist, Granatsteckschuss. Einschuss im Rücken links zwischen Schulterblatt und 5. Brustwirbeldorn mit Rippenfraktur. Hier ist (nach Krankenblatt) später eine Spontanperforation eines Empyems erfolgt. Es wurde ein Drain eingelegt. Dauernd hohes Fieber. Uebernahme des Verwundeten am 41. Tage. Schlechtes Allgemeinbefinden. Grosser Dekubitus. Drain in der Wunde geht nicht in den Pleuraraum. Links in der Seite absolute Dämpfung mit aufgehobenem Atemgeräusch, sonst Bläschenatmen. Während der Untersuchung plötzlich Husten und Aushusten von etwa $^3/_4$ Liter dünnflüssigen Eiters. Kollaps. An der Stelle der Dämpfung Tympanie. Exzitantien. 4 Stunden später Exitus.

Sektion: Linke Lunge vorn und hinten oben angelegt und verwachsen, hinten unten grosse Empyemhöhle mit dünnflüssigem Eiter. Die Höhle ist durch derbe Stränge und Septen in Kammern geteilt, die aber miteinander zusammenhängen. Die Wände sind mit derben Schwarten bedeckt. An einer pfennigstückgrossen Stelle des hinteren unteren Teiles des Oberlappens ist das Lungengewebe selbst oberflächlich arrodiert und ein ganz kleiner Bronchus eröffnet. Unterlappen atelektatisch, Oberlappen noch lufthaltig.

Rechte Lunge zeigt hinten unten und besonders zwischen den Lappen frische Pleuritis. Lungenödem und geringgradige Bronchitis.

Fall 24. S., Wehrmann, Granatdurchschuss. Einschuss r. Oberschlüsselbeingrube, Ausschuss unter dem unteren Schulterblattwinkel. Hier Rippenfraktur. Am 5. Tage Atemnot, die anfallsweise sehr heftig wird. R. h. unten vom Einschuss abwärts Zeichen eines Ergusses; vorn zahlreiche Rasselgeräusche. Vom 10. Tage an doppelseitige Bronchitis, jedoch rechts oben wesentlich stärker. Schleimig eitriger Auswurf. Dauernd Fieber, seit dem 11. Tage zunächst remittierend, dann intermittierend mit Unterschieden von 2, selbst 3 Grad zwischen Morgen- und Abendtemperatur. Viel rein eitriger Auswurf, der in Anfällen entleert wird. Wiederholte Punktionen (am 14. und 19. Tage) rechts hinten unten erfolglos. Am 23. Tag hört man r. h. unten amphorisches Atmen. Beim Husten und Pressen wölbt sich an dem bereits verheilten Ausschuss die Brustwand vor, beim Betasten entsteht hier ein quatschendes Geräusch.

Operation. Man kommt durch dicke Schwarten in eine fast leere Empyemhöhle. Synchron mit der Atmung hört man in der Tiefe Fauchen. Der weitere Verlauf ist uns nicht bekannt.

Epikrise: Gleichzeitig mit der Entwicklung des Empyems kam es zur Vereiterung des Schusskanals der Lunge, die dann zum Durchbruch führte.



Nach erfolgtem Durchbruch wurde das Fieber stark intermittierend. Der negative Ausfall der Punktionen erklärte sich durch Luftaspiration. Die beim Husten auftretende, an eine Lungenhernie erinnernde Vorwölbung der Haut an der Stelle der Rippenfraktur kam dadurch zustande, dass durch die Bronchialfistel Luft unter Druck in die Empyemhöhle hineingepresst wurde.

c) Mehrfache und mehrkammerige Empyeme.

An umschriebener Stelle beginnende Empyeme können innerhalb derselben Brusthöhle an mehreren Stellen zugleich zur Entwicklung gelangen. Auch bei infiziertem Hämothorax kann gleichzeitig ein zweiter von ihm unabhängiger Eiterherd der Pleura auftreten.

An die Möglichkeit, dass solche mehrfachen Empyemherde vorliegen, wird man besonders in den Fällen denken müssen, in denen der Krankheitsverlauf durch eine Empyemoperation nicht gebessert worden ist.

Ein Beispiel dafür gibt

Fall 25. O., Ersatzreservist, Gewehrdurchschuss. Einschuss im 2. I. R. rechts dicht am Brustbein, Ausschuss in hinterer Achselhöhlenlinie an 8. Rippe. Dauernd hohes Fieber. Am 12. Tage Inzision rechts hinten seitlich wegen Brustwandeiterung. Am 14. Tage an gleicher Stelle Rippenresektion wegen virulenter Infektion des Hämothorax. Danach weiterer Verfall, Fieber unverändert. Tod am 19. Tage.

Sektion: Rechte Lunge ist grösstenteils ziemlich fest mit der Brustwand verwachsen. Vorn in der Gegend des Einschusses ein abgekapseltes Empyem, das sich auch zwischen Ober- und Mittellappen hinein erstreckt. Auch zwischen unterer Lungenfläche und Zwerchfell abgekapselter Raum, der mit schmutzig-seröser flockiger Flüssigkeit gefüllt ist. Hinten unten an der Wirbelsäule hinaufgehende, schmale, fast leere Höhle, die durch ein Drain eine Oeffnung nach aussen hat. Schusskanal im Lungengewebe nicht zu finden. Geringe Pleuritis links.

Manchmal ist eine Empyemhöhle in zwei oder mehr Kammern geteilt, die gewöhnlich unter sich im Zusammenhang stehen (Fall 23).

Derartige mehrkammerige Empyeme bilden sich vor allem, wenn alte Verwachsungen vorhanden sind, doch können die Scheidewände auch durch frische Verklebungen zustande kommen. Häufig haben sich nämlich schon, ehe es zur Empyembildung gekommen ist, an umschriebener Stelle festere Verbindungen zwischen Lunge und Brustwand hergestellt und zwar geschieht das besonders leicht an solchen Stellen, an denen beide einander gegenüberliegenden Pleurablätter zugleich durch die Verletzung geschädigt worden sind. So findet man oft bereits nach wenigen Tagen die Lunge am Ein- oder Ausschuss mit der Wand der Brusthöhle ziemlich fest verlötet (siehe auch Burckhardt und Landois). Setzt in solchen Fällen später eine Eiterung der Pleura ein, so können die gebildeten Ver-



klebungen bestehen bleiben und sich zu Strängen oder Septen umwandeln, die dann die Empyemhöhle durchziehen.

Eine nachträgliche Entstehung von Scheidewänden in einem bereits ausgebildeten Empyem ist wohl nur bei besonders starker Gerinnselbildung möglich und zwar besonders in solchen Fällen, in denen durch teilweises Abfliessen des Ergusses (z. B. bei Punktionen) an bestimmter Stelle die Lunge sich der Brustwand genähert hat und Fibringerinnsel zwischen den beiden Pleurablättern festgeklemmt worden sind.

Unter ähnlichen Umständen können sich auch die einzelnen Buchten eines mehrkammerigen Empyems nachträglich noch vollständig gegeneinander abgrenzen. Gelegentlich findet man bei Sektionen überhaupt keinen freien Erguss mehr, sondern nur eine zusammenhängende sulzige Masse, die vielfache mit trüb-seröser oder eitriger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume enthält.

Die richtige Erkennung und Behandlung derartiger Fälle kann recht schwierig sein.

d) Das Totalempyem.

Das totale Empyem der Pleura nimmt eine Sonderstellung ein wegen der Schwierigkeiten, die sich dabei der Wiederausdehnung der Lunge entgegenstellen.

Die Gefahr, dass sich ein Totalempyem ausbildet, besteht vor allem bei jeder frühzeitigen Eröffnung der Pleurahöhle, mag diese nun durch das Geschoss selbst (primär offener Pneumothorax), durch infektiöse Erweichung (sekundär offener Pneumothorax) oder durch operative Massnahmen (frühzeitige Rippenresektion) hervorgerufen sein.

Diese verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten sind an entsprechender Stelle bereits erörtert, es bleibt nur übrig, auf den weiteren Verlauf näher einzugehen.

Der Unterschied im Verlauf zwischen partiellem und totalem Empyem wird durch das Verhalten der Lunge bestimmt.

Bei einem partiellen Empyem, das nach aussen Abfluss hat, ist eine Wiederausdehnung der kollabierten Lunge möglich. Beim Husten und Pressen und bei vorübergehender Verlegung der Oeffnung nach aussen legt sich die Lunge vom Rande der Höhle her wieder mehr und mehr an die Brustwand an und verklebt; die Empyemhöhle wird dadurch nach und nach kleiner.

Beim Totalempyem ist die Lunge vollständig zusammengesunken, sie hat sich nach dem Hilus zu zurückgezogen und ragt von da aus pilzförmig in die Brusthöhle hinein. Beim Husten und Pressen kommt es zwar auch hier zu einer vorübergehenden



Blähung der Lunge; das geschieht aber nicht so ausgiebig, dass sich Lunge und Brustwand längere Zeit einander anlegen und verkleben könnten. So bleibt eine grosse starrwandige Höhle bestehen, die die Eiterung dauernd unterhält.

An den Wänden der Eiterhöhle setzt sich eine immer dicker werdende Fibrinschicht ab. Die Lunge wird vollständig von einer solchen Schwarte eingehüllt und dadurch auch ihre vorübergehend beim Husten erfolgende Entfaltung mit der Zeit zunehmend eingeschränkt. Besonders der Uebergang der Schwarte von der Lunge auf die Brustwand ist für die Blähung der Lunge hinderlich (vgl. Brix).

Anfangs sitzt die Fibrinschicht der Lungenpleura nur lose auf und lässt sich leicht als zusammenhängende Lamelle abziehen. Nur an den Berührungsstellen der einzelnen Lungenlappen besteht von vornherein eine etwas festere Verbindung, weil sich hier die Schwarte zwischen die Lappen hinein fortsetzt.

Noch bis in die vierte Woche ist eine Loslösung der Schwarte ohne wesentlichen Substanzverlust der Lunge möglich. Ein Beispiel dafür gibt

Fall 26. Pr., breite Brustwandaufreissung. Totaler Kollaps der Lunge. Starke Sekretion. Anfangs hohes Fieber, später nur geringe Temperatursteigerung. Anfang der vierten Woche wieder hohes Fieber, zwei Tage später Exitus.

Sektion: Linke Lunge zeigt am Oberlappen eine bandförmige Verwachsung mit der Brustwand, der Unterlappen ist teilweise mit dem Zwerchfell verwachsen, Sonst ist die Lunge vollständig zusammengesunken. Ihre Oberfläche ist mit einer etwa 2 mm dicken Fibrinschwarte überzogen, die sich als Ganzes ohne Schwierigkeit abziehen lässt. Linker Oberlappen noch etwas lufthaltig, Unterlappen vollständig atelektatisch. Herz stark nach rechts gedrängt, fast nur das rechte Herz liegt der Brustwand an. Exsudative Pleuritis rechts. Pneumonie des rechten Unterlappens. Braune Atrophie des Herzmuskels. Stauungsleber. Weicher Milztumor.

Später, wenn die bindegewebige Organisation der Schwarte weiter fortgeschritten ist, hängt diese fest mit der Lunge zusammen. Schliesslich kommt es bei lange bestehender Atelektase zur Induration des Lungengewebes und die Wiederausdehnung der Lunge wird dadurch unmöglich.

Das Zwerchfell wölbt sich beim totalen Empyem weit in die Brusthöhle hinein vor. Dadurch kommen breite Flächen der Pleura costalis und der Pleura diaphragmatica aneinander zu liegen und verwachsen allmählich, der Sinus phrenico-costalis, obliteriert vollständig (vgl. Burckhardt und Landois).

Die Prognose des totalen Empyems der Pleura ist im allgemeinen schlecht. Nur durch frühzeitige Anwendung von Saugdrainage wird man in manchen Fällen die Lunge wieder zur vollen Entfaltung bringen können. Ein veraltetes Totalempyem ist nur



durch eine Thoraxplastik zu heilen, doch werden die durch die lange Eiterung geschwächten Kranken häufig der eingreifenden Operation erliegen. Manche Fälle sterben auch schon, ehe die Operation vorgenommen werden kann, an einer Komplikation, besonders an allgemeiner Bronchitis oder an Pneumonie der gesunden Seite (Fall 20).

e) Folgeerscheinungen der virulenten Infektion der Pleurahöhle.

Im Anschluss an ein Empyem entwickelt sich oft eine Bronchitis, die zunächst und vorwiegend die an das Empyem angrenzenden Lungenabschnitte betrifft, später aber auch auf die andere Seite übergehen kann (Fall 22).

Ferner findet man verhältnismässig häufig bei virulenter Infektion der Pleura (auch schon beim virulent infizierten Hämothorax) eine Pleuritis der anderen Seite (Fall 8, 18, 22, 23, 25). Die Uebertragung der Infektion geschieht dabei nach Gerhardt hauptsächlich durch den Bronchialbaum. Dafür spricht die Beobachtung, dass oft gleichzeitig mit der Pleuritis an den entsprechenden Stellen der gesunden Seite eine Bronchitis nachgewiesen werden kann. Ausser auf dem Umwege über den Bronchialbaum wird unseres Erachtens jedoch die Pleuritis der anderen Seite häufig auch durch unmittelbare Fortleitung der Infektion durch die Lymphbahnen hervorgerufen (Beispiel: Gallige Pleuritis links bei galligem Empyem rechts).

Die Perikarditis, die auch ohne Verletzung des Herzbeutels nicht selten, allein oder zusammen mit Pleuritis der unverletzten Seite, bei virulenter Infektion der Pleura beobachtet wird (Fall 8, vgl. auch Flörcken), ist sicher durch Uebertragung auf dem Lymphwege entstanden.

Sowohl an der Pleura wie auch am Perikard tritt bei solcher fortgeleiteten Infektion meist eine fibrinöse, trockene Entzündung auf, doch kommen auch exsudative Formen vor.

Gelegentlich findet man auch bei nicht infizierten, linksseitigen Lungenschüssen ohne Herzbeutelverletzung an der Herzspitze ein mit der Herztätigkeit synchrones Reibegeräusch, das inkonstant ist und durch Lagewechsel zum Verschwinden gebracht werden kann. Es handelt sich dabei um extrakardiales, durch Pleuritis bedingtes Reiben (in einem unserer Fälle durch Sektion bestätigt).

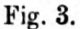
Die fortgesetzte Giftresorption führt bei den Empyemen mit der Zeit zu mehr oder weniger starker Schädigung der parenchymatösen Organe, bei langer Dauer schliesslich zur Amyloidentartung.

Durch Uebertritt der Infektionserreger in die Blutbahn kommt es nicht selten bei virulenter Infektion der Pleura zur Allgemeininfektion. Diese ist häufig die schliessliche Ursache des Todes



bei Empyemkranken. Es kommt sowohl Allgemeininfektion ohne, als auch solche mit Metastasen vor. Die metastatischen Eiterungen können sich dabei in den verschiedensten Organen entwickeln. Auch bei Fällen, die nach der Empyemoperation bereits längere Zeit fieberfrei gewesen waren, kann es nachträglich noch zur Ausbildung von Metastasen kommen (Fall 20).

Gelegentlich treten als Folgezustände der lang dauernden Eiterung bei Empyemkranken (und zwar auch bei schon operierten Fällen) an Armen und Beinen hochgradige Oedeme auf, ohne dass eine Nierenerkrankung nachweisbar wäre. Nach Burckhardt und Landois wird vor allem der Arm der verletzten Seite befallen.


Fig. 3.



Es handelt sich unserer Ansicht nach um kachektische Oedeme. Mitbestimmend für den Ort ihrer Entwicklung sind Kreislaufstörungen mässigen Grades, wie sie durch ungünstige Lagerung des betreffenden Gliedes, schnürende Bindentouren und andere Umstände hervorgerufen werden können. Eine Bevorzugung des Armes auf der Seite des Empyems besteht unseres Erachtens nicht. Fig. 3 zeigt z. B. ein hochgradiges Oedem des rechten Armes bei — bereits operiertem — linksseitigem Pleuraempyem.

C. Die Diagnose der Infektion der Pleurahöhle.[1])

Die Frage, ob die Pleurahöhle infiziert wurde, erhebt sich beim Lungenschuss in allen den Fällen, in denen ein nach dem 6. Tage fortbestehendes Fieber durch leicht erkennbare andere Ursachen (schwere doppelseitige Bronchitis, Pneumonie der anderen Seite, Brustwandphlegmone usw.) nicht hinreichend erklärt werden kann.

1) Vgl. die vorläufige Mitteilung: Cobet, Münchener med. Wochenschr. 1918. Nr. 1.

Vor allem muss dann entschieden werden, ob ein vorhandener Hämothorax infiziert ist oder nicht. Ehe nämlich das Verhalten des Hämothorax festgestellt ist, kommt man in der Diagnostik nicht weiter, da die anderen möglichen Fieberursachen (an umschriebener Stelle abgekapselte Empyeme, Lungenherde) häufig infolge des Blutergusses für unsere Untersuchungsmethoden unzugänglich sind und daher erst nach Ausschluss einer Infektion des Hämothorax in den Bereich ernster diagnostischer Erwägungen rücken werden.

Welche diagnostischen Hilfsmittel stehen uns nun zu Gebote, um zunächst einmal die Infektion des Hämothorax zu erkennen, und was leisten sie?

Die physikalische Untersuchung gibt in der Regel nur einen Hinweis dafür, dass in dem Bluterguss der Pleurahöhle überhaupt Veränderungen vor sich gehen. Das Ansteigen einer bestehenden Dämpfung ist — nach dem 4. Tage wenigstens (Gerhardt) — gewöhnlich als Ausdruck einer serösen Exsudation aufzufassen. Die praktisch wichtigste Frage aber, ob nämlich diese Exsudation durch virulente Infektion des Hämothorax bedingt ist, oder ob eine gutartige Pleuritis (eine durch schwach virulente Infektion hervorgerufene selbständige Pleuritis oder ein begleitender toxischer Erguss) vorliegt, lässt sich durch die physikalische Untersuchung nur in einzelnen besonderen Fällen entscheiden. So lässt der gleichzeitige Nachweis einer Perikarditis oder einer Pleuritis der anderen Seite eine virulente Infektion des Hämothorax vermuten, auch ein besonders frühzeitiges und schnelles Ansteigen der Dämpfung spricht dafür, zumal wenn gleichzeitig das Allgemeinbefinden sich verschlechtert und der Puls unverhältnismässig beschleunigt ist. Einen einigermassen sicheren Anhaltspunkt liefert die physikalische Untersuchung aber nur bei jauchiger Infektion und zwar durch das sekundäre Auftreten eines (Gas-) Pneumothorax, besonders eines (Gas-) Spannungspneumothorax.

In den meisten Fällen schafft erst die Punktion und die Untersuchung der Punktionsflüssigkeit über das Verhalten des Hämothorax Klarheit.

Aus der einfachen Betrachtung des Ergusses mit dem blossen Auge lassen sich allerdings nur selten Schlüsse ziehen. Nur ein deutlich lackfarbener Erguss spricht für virulente Infektion. Braune Verfärbung des Punktates kommt bei mittelschwerer Infektion, aber auch bei gutartiger Pleuritis vor. Die mehr oder weniger ausgesprochene seröse Umwandlung des Blutergusses und die Schwankungen in der Gerinnungsfähigkeit können nicht als differentialdiagnostische Merkmale für oder gegen eine virulente In-



fektion herangezogen werden. Ein von vornherein bestehender übler Geruch ist, wenn vorhanden, beweisend für eine sehr bösartige jauchige Infektion, aber auch ein nicht übelriechender Erguss kann schwer infiziert sein.

Die bakteriologische Untersuchung, von der man zunächst den sichersten Aufschluss über das Verhalten des Hämothorax erwarten sollte, hat sich für unsere Zwecke nicht bewährt. Weil nicht nach einem bestimmten wohl gekennzeichneten Krankheitserreger, sondern ganz allgemein nach pathogenen Bakterien gefragt wird, wird man zu leicht durch Verunreinigungen getäuscht, zumal wenn man, wie gewöhnlich im Feldlazarett, das Material verschicken muss.

Nur Ausstriche, die sogleich bei der Punktion unter sterilen Bedingungen angefertigt worden sind, sind für den Bakteriennachweis in der Hämothoraxflüssigkeit brauchbar.

Die wichtige Frage nach der Virulenz der Keime bleibt dagegen offen; auf ihre Bestimmung wird man im Kriege aus technischen Gründen in der Regel verzichten müssen.

Bei der Unzulänglichkeit der bakteriologischen Untersuchung ist es von grossem Werte, dass uns die zytologischen Veränderungen im Bluterguss gestatten, einen hochvirulent infizierten Hämothorax von einem sterilen oder schwachvirulent infizierten Erguss zu unterscheiden, und zwar haben wir in der Sedimentierung des Punktates ein einfaches Verfahren, welches schnell und ohne alle Hilfsmittel die ausschlaggebenden Veränderungen bei virulenter Infektion, die Zerstörung der roten Blutkörperchen einerseits und die Vermehrung der Leukozyten andererseits zur Darstellung bringt.

Das ist um so wichtiger, als die in Frage kommenden Verwundeten in der Regel nicht transportfähig sind und daher meist in den vorderen Feldlazaretten liegen bleiben, in denen zu genauer zytologischer Untersuchung weder genügend Zeit noch ausreichende Mittel vorhanden sind.

Bekommt man aus einer blutigen Punktionsflüssigkeit der Pleura beim Zentrifugieren oder Stehen im Spitzglase ein rein gelbes Sediment, so liegt eine virulente Infektion des Ergusses vor, ein rein rotes Sediment spricht gegen eine solche.

Bei beginnender virulenter Infektion, wenn die Auflösung der roten Blutkörperchen noch unvollständig ist, kann dem gelben Sediment noch ein kleiner Teil von roten Blutkörperchen beigemengt sein.



Das Sedimentierverfahren hat sich uns sehr gut bewährt. In den ersten beiden Wochen — also der praktisch wichtigen Zeit — bekommt man scharfe Ausschläge, später findet man — entsprechend dem klinischen Verlaufe — auch Grenzfälle.

So scheidet sich bei mittelschwerer Infektion aus einem meist mehr oder weniger braun gefärbten Erguss in der Regel kein rein gelbes, sondern ein mehr bräunlichgelbes Sediment ab.

Eine gewisse Fehlerquelle des Sedimentierverfahrens besteht darin, dass bei der Punktion selbst frisches Blut in den Erguss hineingelangen kann. Wenn man die Punktion nicht zu klein macht, wird eine solche geringe Blutbeimengung kaum stören. Ob die Beimengung von Galle zum Hämothorax die Probe zu beeinflussen vermag, ist noch nicht ganz geklärt. Im Reagenzglase zerstört Galle die roten Blutkörperchen in wenigen Stunden.

Nach Ausschluss einer virulenten Infektion des Hämothorax erhebt sich die weitere Frage, ob wir uns für die Erklärung des Fiebers bei nachgewiesener seröser Exsudation mit der Annahme einer selbständigen gutartigen Pleuritis begnügen können, oder ob ein anderer, versteckter Infektionsherd vorliegt, der gegebenenfalls durch Toxinabgabe an die Pleura den serösen Erguss hervorgerufen haben könnte.

Für die Entscheidung dieser Frage wird uns in erster Linie das allgemeine klinische Bild, besonders das Verhalten des Pulses, ferner der weitere Krankheitsverlauf massgebend sein. Namentlich wenn das Allgemeinbefinden sich verschlechtert, muss man die Ursache in anderweitigen Infektionsherden suchen und zwar kommen dann an umschriebener Stelle abgekapselte Empyeme und Lungenherde in betracht.

Auch in Fällen, in denen der Hämothorax nicht durch seröse Pleuritis wesentlich verändert ist oder in denen er ganz fehlt, wird man bei sonst nicht erklärbarem Fieber und bei schlechtem Allgemeinbefinden nach solchen versteckten Infektionsherden fahnden müssen.

Die Erkennung der Infektion der Lungenwunde stützt sich im wesentlichen auf die Beobachtung und Untersuchung des Auswurfs. Sie soll hier nicht näher erörtert werden. Dagegen müssen wir noch auf die Diagnose der an umschriebener Stelle beginnenden Empyeme kurz eingehen.

Der sichere Nachweis eines abgekapselten Empyems der Pleura gelingt nur durch die Punktion des Eiters. Die physikalische Untersuchung — und auch das Röntgenbild — wird



uns zwar in vielen Fällen auf den Ort, wo wir punktieren müssen, hinweisen können, eben so oft aber lässt sie uns auch im Stich, namentlich in der ersten Zeit.

Wir werden dann in erster Linie an den Stellen punktieren, an denen sich die abgekapselten Empyeme erfahrungsgemäss mit Vorliebe entwickeln, also in der Umgebung von Ein- und Ausschuss und in der Nähe des durch Röntgenverfahren bestimmten Splittersitzes. Philipowicz empfiehlt, mit besonders langen Kanülen vom Ein- und Ausschuss aus den ganzen Schusskanal zu punktieren, wobei man dann zugleich gegebenenfalls interlobäre Empyeme und Lungenabszesse treffen kann.

In den Anfangsstadien ist es sehr schwer, einen abgegrenzten Infektionsherd durch die Punktion zu finden, in der Regel wird man erst bei voll ausgebildetem Empyem zum Ziele kommen. So wichtig an sich eine möglichst frühzeitige Klärung der Sachlage ist, wird man sich doch bei an umschriebener Stelle beginnender Eiterung der Pleura mit einer Verzögerung der Diagnose abfinden können, da wir in solchen Fällen ohnehin wegen der Gefahr frühzeitiger Rippenresektionen den Zeitpunkt eingreifender Massnahmen, so lange es der Zustand des Verwundeten gestattet, möglichst bis in die 3. Woche hinzuziehen versuchen. Bis dahin aber wird der Herd wachsen und in der Regel nachweisbar werden. Auch ein interlobäres Empyem dehnt sich schliesslich bis an die Brustwand aus und ist dann durch Punktion im Bereich der Lappengrenze festzustellen.

Gelegentlich können auch voll ausgebildete Empyeme für ihren Nachweis durch Punktion Schwierigkeiten bieten. Die Fehlerquellen der Punktion wurden bereits erörtert.

Deshalb hat sich die Diagnose des voll ausgebildeten Empyems in erster Linie auf die im klinischen Teil beschriebenen allgemeinen Krankheitserscheinungen zu stützen. Haben wir auf Grund des allgemeinen Krankheitsbildes den Eindruck gewonnen, dass ein Empyem vorliegt, so dürfen wir uns durch Misserfolge bei der Punktion nicht irre machen lassen, sondern müssen immer wieder punktieren, bis der Herd gefunden ist. Wie schon betont, ist besonders an solchen Stellen die Punktion aussichtsreich, an denen der physikalische Befund sich plötzlich bei Lagewechsel in bestimmter Weise ändert (vgl. S. 321).

An die Möglichkeit, dass mehrfache Infektionsherde vorliegen könnten, ist in jedem Falle zu denken.

Literatur.

Borchard, Brustschüsse. Kriegschirurgentagung in Brüssel 1915. Bruns' Beiträge. Bd. 96. — Ueber Lungenschüsse. Sammlung klinischer Vorträge, begr. v. R. v. Volkmann. Neue Folge Nr. 730; Chir. Nr. 200.

Borchard u. Gerhardt in Borchard u. Schmieden, Lehrbuch der Kriegschirurgie. Leipzig 1917. J. A. Barth.

Böttner, Ueber Lungenschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 3. Feldbeilage.

Brix, Beitrag zur Operation alter Empyeme nach Verletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 33.

Burckhardt, Die Beziehungen intrathorakaler Eingriffe zur Infektion der Lungen und der Pleura. Arch. f. klin. Chir. Bd. 108. H. 3.

Burckhardt u. Landois, Die Brustverletzungen im Kriege. Ergebnisse der Chir. u. Orthopädie. 1918. Bd. 10.

Deutsch, Der Hämothorax und die Ungerinnbarkeit des Blutes in der Pleurahöhle. Zeitschr. f. klin. Med. 1917. Bd. 84.

Dürck, Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897. Bd. 58.

Ehret, Vereins- und Kongressnachrichten. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 2.

Flörcken, Perikarditis nach Lungenschüssen. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 32.

Frohmann, Ueber Chylopneumothorax durch Schussverletzung nebst Bemerkungen über Lungenschüsse. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1915. H. 5.

v. Gaza, Ueber Lungenleberschüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 21.

Gerhardt, Ueber Pleuritis nach Brustschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 49. Feldbeil. — Ueber das spätere Schicksal der Lungenverletzten. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 47. Feldbeil.

Hamm, Asepsis oder Antisepsis bei frischer Wundinfektion. Bruns' Beitr. Bd. 100. H. 1.

Israel u. Hertzberg, Experimentelle Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes in serösen Höhlen und Gelenken. Mitteil. aus. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 33.

Krause, Zur Frage der Thorakotomie. Med. Klin. 1916. Nr. 5.

Linberger, Einige Komplikationen nach Lungenschussverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 30.

Marwedel, Ueber offene und ruhende Gasinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 25—27.

Moritz, Ausgänge der Brust- und Bauchschüsse. 2. Kriegschirurgentagung in Berlin 1916. Bruns' Beitr. Bd. 101. H. 2.

Penzoldt, Ueber das Verhalten von Blutergüssen in serösen Höhlen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876. Bd. 18.

Philipowicz, Ueber Komplikationen bei Lungenschüssen, Ursachen des fieberhaften Hämothorax und der Empyembildung. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 19.

Sauerbruch, Ausgänge der Brust- und Bauchschüsse. 2. Kriegschirurgentagung in Berlin 1916. Bruns' Beitr. Bd. 101. H. 2.

Toenniessen, Ueber Lungenschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 3. Feldbeil.

Weinert, Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen nach Lungenschuss. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 20.

Wieting, Leitsätze für die Schussverletzung der Brustwand und Lunge. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 21—23.



2. Zur Operation der Zwerchfellschüsse und Zwerchfelldefekte.

Von

Ed. Rehn.

(Hierzu Tafeln III—V und 3 Textfiguren.)

Wie auf zahlreichen anderen, zuvor spärlich beackerten, oder gänzlich brach liegenden Gebieten der Medizin, so hat der Krieg auch in der Zwerchfellchirurgie unsere Erkenntnis in reichem Masse gefördert. Wertvolle anatomische und klinische Einzelbeobachtungen und Sammelforschungen, welche die frischen Schussverletzungen des Zwerchfells und ihre Spätfolgen betreffen, liegen heute schon vor. Meine ergänzenden Ausführungen vorwiegend operativ technischen Charakters lasse ich trotz der gegenwärtigen allgemeinen Uebersättigung mit kriegschirurgischen Arbeiten zur Mitteilung gelangen, weil ich aus ihnen allgemein gültige Vorschläge zur Behandlung der Zwerchfellverletzungen, ihrer Folgen und der operativ gesetzten Zwerchfelldefekte glaube ableiten zu können. Wo mir die Klinik fehlte, habe ich zum Leichenversuch gegriffen und auf ihm theoretisch an den Grundlagen weiter gebaut, welche mir als bindendes Glied zwischen Kriegs- und Friedenschirurgie und von besonderer Bedeutung für die letztere erschienen. Hierbei bildeten meine kriegschirurgischen Erfahrungen den Ausgangspunkt zu allen weiteren Ueberlegungen.

Die nahnachbarlichen Lagebeziehungen des Zwerchfells zu lebenswichtigen Organen der Brust- und Bauchhöhle erklären die grosse Mannigfaltigkeit der bei den Zwerchfellverletzungen sich bietenden anatomischen und klinischen Bilder. Je nach Auftreten oder Richtung, welche die verletzende Gewalt zur Längsachse oder zum Querdurchmesser des Körpers genommen hat, begegnen wir bald dem harmlosen Glücksschuss, bald stehen wir vor den allerschwersten Verletzungen der Brust- und Bauchorgane, welche jeder menschlichen Hilfeleistung spotten und literarisch nur anatomisches Interesse beanspruchen. Dazwischen liegt in stets abwechselnder Abstufung, bald hierhin bald dorthin den Schwerpunkt verlegend, zahlenmässig am häufigsten vertreten die Summe der übrigen Fälle, welche sowohl primär, als besonders auch sekundär unser klinisches Interesse in besonderem Masse beanspruchen, da nicht nur die Art, sondern auch der Zeitpunkt der Therapie von einschneidender Bedeutung für das Leben der Patienten zu sein pflegt. — Die gebräuchliche Bezeichnung Brustbauch- oder Bauchbrustver-



letzung kennzeichnet von vornherein den Gesichtspunkt, welcher unsere primären therapeutischen Bestrebungen in erster Linie leitet. Dieselben sind auf die Beseitigung der in Brust- oder Bauchhöhle gesetzten Organschäden gerichtet und berücksichtigen in der Indikationsstellung zum Eingriff die Beteiligung des Zwerchfells in 2. Linie, zumal in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose der Zwerchfellverletzung nur vermutungsweise gestellt werden kann. Das spätere Schicksal solcher kleiner schlitzförmiger Zwerchfellverletzungen kann jedoch zu ihrer primären Symptomlosigkeit in scharfen Gegensatz treten. Verfügen wir auch über Fälle, in welchen ohne unser Zutun Verschluss und völlige Ausheilung zustande kamen, so weist andererseits der Verlauf zahlreicher Fälle in Uebereinstimmung mit wichtigen durch Repetto angestellten Tierversuchen auf die stets bestehende Gefahr hin, dass die Zwerchfellverletzung beschränkter Ausdehnung dem Uebergreifen der Infektion von Bauch auf Brusthöhle und umgekehrt in verhängnisvoller Weise Vorschub zu leisten vermag. — So wenig angezeigt es daher ist, eine solche an und für sich geringfügige, vermutungsweise diagnostizierte Zwerchfellverletzung zum Hauptgegenstand eines primären operativen Eingriffes zu machen, so sehr berechtigt ist auf der anderen Seite die Forderung, den aus einer anderen Indikationsstellung heraus dargestellten Zwerchfellschlitz, selbst unbedeutender Natur, weder absichtlich noch unabsichtlich zu übersehen und demselben nicht geringere Beachtung zu schenken, als der diagnostisch zugänglichen ausgeprägten Zwerchfellverletzung. — Damit bin ich bei dem eigentlichen Gegenstand meiner Mitteilung angelangt, nämlich der Frage, wie sich die Versorgung der Zwerchfellwunde bei dem transthorakalen und abdominellen Verfahren gestaltet. Die erstere Methode, welche die Bauchorgane transdiaphragmatisch erreicht und den Abschluss der Brusthöhle gegen die Bauchhöhle durch Annähen der angefrischten Zwerchfellwunde erzielt, führt in ihrer Art genial und restlos zum Ziel (Frey, 1893). Neben dem vorzüglichen Zugang zur Leberkuppe, zum subphrenischen Raum, der Kardia und den Kolonflexuren mag es die Rücksicht auf die Zwerchfellverletzung und ihre Versorgung gewesen sein, welche die transdiaphragmatische Methode ins Leben gerufen und ihre Anwendung so vorteilhaft gestaltet hat.

In einer früheren Arbeit habe ich bereits Gelegenheit ergriffen, zu dem prinzipiell geübten transthorakalen Verfahren vom kriegschirurgischen Standpunkt aus Stellung zu nehmen. Auch nach weiteren Erfahrungen, die sich nunmehr über die gesamte Kriegsdauer erstrecken, kann ich mich nicht denjenigen Autoren an-



schliessen, welche für den Zwerchfellschuss die schrankenlose Anwendung der transdiaphragmatischen Methode fordern. Wie ja auch **Sauerbruch**, welcher die Methode gemeinsam mit **Schuhmacher** weiter ausgebaut hat, gewisse Ausnahmen gelten lässt, bei Gewehrschüssen die Laparotomie empfiehlt und sein Verfahren nur bei der Granatverletzung angewandt wissen will.

Nach meinem Dafürhalten ist die Indikation zu transthorakalem Vorgehen nur dann gegeben, wenn

1. dieser Weg durch die Art der Verletzung, nämlich durch die breite Thoraxaufreissung vorgeschrieben ist, wenn
2. klinische Symptome die Verletzung der Brustorgane absolut in den Vordergrund stellen.

Der gewöhnliche offene Pneumothorax geringfügiger Natur, der sich durch Naht leicht beseitigen lässt, bildet hier auf keinen Fall eine Indikation zum transthorakalen Vorgehen. Mag sein, dass gerade diese Fälle mit Kontusion oder leichter Verletzung der Lunge prognostisch relativ günstig sind, die Gefahren, welche jeder intrathorakale Eingriff im Felde mit sich bringt, sind damit keineswegs beseitigt, im Gegenteil, wir sehen dieselben durch die mögliche Beteiligung der Bauchhöhle verdoppelt.

Diese Ueberlegung warnt besonders davor, auf transthorakalem Wege explorativ vorgehen zu wollen. Die Zwangslage zumal, von welcher **Borchardt** spricht, und die darin besteht, dass bei mangelhafter Uebersicht von der Brustwunde aus und bestehendem begründetem Verdacht auf Verletzung eines tiefer oder extraperitoneal gelegenen Organs, die Laparotomie anzuschliessen, d. h. die Thorakotomie zu einer Thorakolaparotomie umzugestalten ist, sollte meiner Ansicht nach möglichst selten verwirklicht werden. — Sie lässt sich auch durch eine sorgfältige vorherige Untersuchung und darauf sich stützende Wahl des operativen Verfahrens vermeiden. Denn was sich für den klinisch einwandfreien schweren Bauchschuss über die transdiaphragmatische Methode sagen lässt, das trifft in erheblich verstärktem Masse für die getrennt ausgeführte oder aufeinander gepfropfte Thorakotomie und Laparotomie zu. — Dieses Vorgehen bedeutet für die durch die Verletzung beider Höhlen und den doppelten Shock besonders stark geschwächten Patienten einen gewaltigen Eingriff, bei welchem sich der Operationsshock in fühlbarer Weise zum Verletzungs- und Transportshock gesellen und eine meist unheilvolle Wirkung nach sich ziehen wird.

Ich bin bei solchen Fällen am besten gefahren, wenn ich mir in der primären restlosen therapeutischen Erfassung Schranken



auferlegte und auf eine haarspaltend genaue diagnostische Ergründung des Falles zu Gunsten des Verwundeten verzichtete. Voraussetzung ist allerdings eine therapeutisch richtige Verwertung des Symptombildes und die Berücksichtigung der keinem Feldarzt verborgenen Tatsache, dass auch eine mittelschwer angeschossene Lunge in der Regel am besten heilt, wenn wir sie ganz in Ruhe lassen, oder uns darauf beschränken, das Hinzutreten neuer Schädigungen von aussen her zu verhindern. Zu diesen letzteren Massnahmen gehört erstens Angehen gegen einen allenfalls vorhandenen offenen Pneumothorax, (auf diese schon vielfach erörterte Frage, zu welcher auch ich mich mehrfach geäussert habe, will ich hier nicht näher eingehen) zweitens die Beseitigung der traumatisch gesetzten, zwischen Brust und Bauchhöhle bestehenden Kommunikation.

Im Gegensatz zu dem äusserst bequemen Zugang, welchen wir beim transthorakalen Operieren zum Zwerchfell haben, hat die Zwerchfellnaht vom Bauch her meist grosse Schwierigkeiten bereitet. So musste nach einer alten Friedensstatistik von Salomoni unter 40 mit Laparotomie behandelten Zwerchfellverletzungen 8 mal zum Zwecke der Zwerchfellnaht die Thorakotomie angeschlossen werden. — Noch schwieriger gestalteten sich die Bedingungen, wenn es galt, grosse Zwerchfelldefekte zu beseitigen, sei es, dass es sich um solche durch Exstirpation von Tumoren, oder durch Zwerchfellhernien und ihre operative Aufdeckung entstandene grosse Gewebslücken handelte. Hier versagten Thorakotomie und Laparotomie oft in gleicher Weise.

An kriegschirurgischem Material gesammelte Erfahrungen scheinen mir einen Weg gewiesen zu haben, der erstens den Hauptanteil der vom Bauch aus angegriffenen Zwerchfellwunden sicher versorgt und sich wohl auch für bestimmte Formen von Zwerchfelldefekten, welche vom Bauch aus angegangen sind, verwenden lassen wird.

Die höchst einfache Methode hat sich mir aus der perkutanen Pneumopexie entwickelt; sie fusst auf der von Frey als Erstem ausgeführten Zwerchfellanheftung bei transthorakalem Operieren einschlägiger Verletzungen und stützt sich auf verwandte Erfahrungen, welche Küttner, Sauerbruch und andere Autoren sammeln konnten. Schon nach der ersten klinischen Anwendung der perkutanen Pneumopexie, welche in das Jahr 1916 fällt, habe ich damit angefangen bei Bauch-Brustschüssen mit kleiner, randständiger Aufreissung des Zwerchfells die grosse Pneumopexienadel zur perkutanen Anheftung des Diaphragmas an die vordere bzw. seitliche Brustwand zu benutzen. Im Besitz der grossen



schönen Hagedornnadel musste man ja auf diesen Gedanken kommen. Die Technik war ausserordentlich einfach und ebenso sicher wie der jeweils erzielte Erfolg. Die linke Hand drängte das Zwerchfell im Bereich der Verletzungsstelle an die Thoraxwand, während mit der rechten Hand die perkutane Umstechungsnaht ausgeführt wurde. Unter Benutzung des zuständigen Interkostalraumes fasste die Naht die Verletzungsstelle selbst und erzielte so einen absolut luftdichten, dauernden Abschluss der Pleurahöhle.

Nach mehrfachen günstigen Erfolgen ging ich dazu über, auch grössere Zwerchfellverletzungen in den Bereich der Methode zu ziehen. Es waren folgende Fälle:

Fall 1. Füsilier R., I. R. 27. Brustbauchsteckschuss durch Granatsplitter, Verletzung des linken unteren Lungenlappens, der Milz, linken Niere und des Pankreas. Breite Zwerchfellverletzung. 4 Stunden nach der Verletzung eingeliefert. Bauchsymptome stehen absolut im Vordergrund. Blutiger Urin. Einschuss talergross in der hinteren Axillarlinie, Höhe der 9. Rippe. Verwundeter vollkommen ausgeblutet. Allgemeinzustand sehr schlecht. Intravenöse Kochsalzinfusion mit Digalen.

Operation: Querer Flankenschnitt, Entfernung der zertrümmerten Niere. Zwerchfell querfingerbreit im Bereich der Pars verticalis aufgerissen. Blutung mässigen Grades aus der Pleurahöhle. Nach Aufblähen der Lunge mit Ueberdruck perkutane Phrenopexie mit 2 interkostal gelegten Seidenknopfnähten. Der Schusskanal führt intraperitoneal auf die vollkommen zerschossene Milz, dieselbe wird entfernt. Auch der Pankreasschwanz ist verletzt, er wird übernäht. Um Platz zu bekommen, musste der quere Flankenschnitt nach vorne oben, dem Rippenbogen entlang, verlängert werden. Tamponade von Milz- und Nierenbett.

Zunächst glatter Heilverlauf. 3 Wochen nach der Operation wird umschriebenes Empyem der linken Pleurahöhle entleert. Dasselbe ist ohne Einfluss auf den weiteren günstigen Verlauf des Falles.

Fall 2. Musketier G., 5/95. Brustbauchsteckschuss durch Granatsplitter. Verletzung der linken Pleurahöhle, Aufreissung des Zwerchfells, Zertrümmerung der Leber. An Gasödem der Leber gestorben.

Mit Bauchsymptomen 10 Stunden nach Verwundung eingeliefert und operiert. Einschuss in linker Brustwarzenlinie, 4 querfingerbreit oberhalb Rippenbogen. Auffallend sind furchtbare Schmerzen in Oberbauchgegend. Linker Rippenbogenschnitt. Der gut 2 fingergliedlange zackige Granatsplitter hat das Zwerchfell 5 cm breit aufgerissen und ragt in die freie Bauchhöhle hinein. Leberkuppe stark verletzt. Nach Ausschneiden der stark zerfetzten Zwerchfellwunde perkutane Phrenopexie interkostal gelegt. (Rückstichnaht.) Tamponade der Leberwunde.

Zunächst völliges Wohlbefinden. Nach 5 Tagen starker Ikterus. Grosse Unruhe des Verwundeten mit Temperaturanstieg und zunehmender Benommenheit. Tags darauf Exitus. Durch Sektion wird isoliertes Gasödem der Leber festgestellt. Zwerchfellnaht hat gut gehalten. Pleurahöhle o. B.

Fall 3. Schütze N., M. G. K. I. R. 95. — Bauchbrustdurchschuss durch Granatsplitter: Magenschuss, offener Pneumothorax mit Netzvorfall, Zwerchfellverletzung. Wenige Stunden nach Verwundung mit schweren

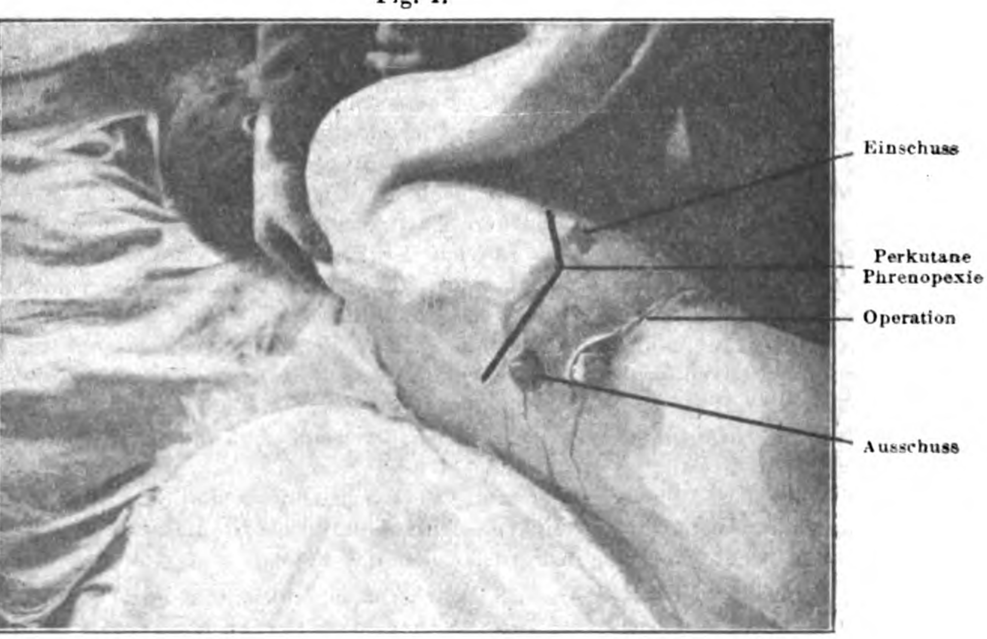


Bauchsymptomen eingeliefert und operiert. Einschuss linke Brustwarzenlinie an Rippenbogen. Ausschuss linke vordere Axillarlinie in querer Brustwarzenlinie mit Netzvorfall. Bei Lockern des Netzzipfels pfeift Luft ein und aus. —

Linker Rippenbogenschnitt. Uebernähen zweier Magenwunden. Resektion des Netzvorfalls. Die 3 querfingerbreite Zwerchfellwunde ist längs, d. h. im Faserverlauf des Zwerchfells gestellt; sie wird durch eine interkostale und eine perikostale, perkutane Seidenknopfnaht verschlossen. Dadurch dass die Phrenopexie in den Bereich des ausgeschnittenen Ausschusses zu liegen kommt, bringt sie den offenen Pneumothorax gleichzeitig zum Verschwinden. — Heilverlauf ungestört. Beobachtungsdauer 14 Tage. Dann Uebergabe des Verwundeten an abl. Laz. in gutem Zustande.

Fall 4. Sergeant R., I. R. 5/95. — Brustbauchdurchschuss. Granatsplitter — Lungen-, Leber- und Nierenkontusion, Zertrümmerung

Fig. 1.



mehrerer Rippen. Breite Zwerchfellabreissung (rechts). 8 Stunden nach Verwundung mit Brustbauchsymptomen eingeliefert und operiert. (Urin bluthaltig.) Einschuss markstückgross in vorderer Axillarlinie rechts, Höhe der 8. Rippe. Ausschuss 5 markstückgross etwa auf 12. Rippe rechts neben Wirbelsäule. —

Operation: Rechter Rippenbogenschnitt ergibt Lungen, Leber- und Nierenkontusion. Sämtliche zwischen Ein- und Ausschuss befindlichen Rippen sind zertrümmert (9., 10., 11.), das Zwerchfell in ganzer Ausdehnung abgerissen. Blut in Brust- und Bauchhöhle. — Oberhalb des Einschusses beginnende, über den Ausschuss hinausreichende perkutane Phrenopexie mit fortlaufender Rückstichnaht, zunächst perikostal dann interkostal zu Ende geführt. — Abschluss von Bauch- gegen Brusthöhle vollkommen dicht und fest. — Da nach Anfrischen der Zwerchfellwunde erheblicher Defekt entsteht, gerät das Zwerchfell durch die Phrenopexie in Zustand vermehrter Spannung. Tampon auf Leberkontusion.



1. Tag d. op. starke Dyspnoe. Atmung sehr kurz, stark gebremst, 60 bis 80 in der Minute. Die Atembeschwerden verschwinden schnell und kehren nur einmal beim ersten Verbandwechsel, 7 Tage später, wieder. —

Heilverlauf im übrigen vollkommen glatt, ohne Komplikation von Seiten der Brust- oder Bauchhöhle.

Nach neueren Nachrichten, 3/4 Jahr nach der Verwundung, völliges Wohlbefinden (siehe Fig. 1).

Ueber die Art des operativen Vorgehens ist zu sagen, dass der Rippenbogenschnitt stets anstandslos zum Ziele führte. Die Verletzungen des Zwerchfells lagen allerdings für die perkutane Phrenopexie verhältnismässig günstig; sie betrafen stets den Muskelanteil, welcher sich ohne Schwierigkeiten der Naht entgegendrängen und an die Thoraxwand anheften liess. Ein grosser Defekt war in Fall 4 gesetzt, welcher auch durch die grosse Ausdehnung der Abreissung bemerkenswert sein dürfte. Nach der Queranheftung des Zwerchfells traten respiratorische Störungen ein. Bei einer Atemfrequenz von 60—80 in der Minute war die Atmung sehr kurz und stark gebremst. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir die vermehrte Spannung, in welche das Diaphragma durch die Naht notwendigerweise gesetzt werden musste, für dieses klinische Bild verantwortlich machen. Der Granatsplitter hatte einen an sich beträchtlichen Substanzverlust gesetzt, welcher sich durch das Ausschneiden noch vergrösserte. Dadurch näherte sich die Anheftung in bedenklicher Weise dem Centrum tendineum, und da sie gleichzeitig quer und sehr ausgedehnt zu erfolgen hatte, waren eine erhebliche Spannung und damit Grund zu den respiratorischen Störungen ohne weiteres gegeben. Die Symptome der letzteren verschwanden zwar verhältnismässig schnell, doch steht mir das beängstigende Bild, welches der Verwundete bei allerdings gutem Puls bot, noch deutlich genug vor Augen, um beim Anlegen derart flächenhaft fixierender Nähte Vorsicht und Rücksicht auf die Spannungsverhältnisse des Zwerchfells zu empfehlen. — Nach diesen klinischen Beobachtungen, welche die ausgezeichnete Verwendbarkeit der perkutanen Zwerchfellanheftung für eine bestimmte Gruppe von Zwerchfellwunden und -defekten einwandfrei erwiesen, blieb mir noch die Beantwortung der Fragen, ob sich die Methode des weiteren durchführen liesse, 1. bei mehr zentral, d. h. an der Zwerchfellkuppe gelegenen Substanzverlusten grösserer Ausdehnung, 2. bei solchen Defekten, welche ihren grössten Durchmesser im Faserverlauf des Diaphragmas besitzen. Es wäre mir aus begreiflichen Gründen von grösster Wichtigkeit gewesen, mir auch über diese Punkte restlose Klarheit unter Anwendung des abdominellen Verfahrens zu verschaffen. Zwar verfüge ich über 2 hierher ge-



hörige Fälle, doch hatte die Art der Verletzung bei beiden Verwundeten transthorakales Operieren vorgeschrieben. Ich sehe die Beweiskraft hierdurch wenig abgeschwächt, doch erhält sie eine halbtheoretische Note. Die Fälle sind folgende:

Musketier B., I. R. 94. Im April 1915 wegen glattem Gewehrdurchschuss der rechten Lunge im Lazarett. Seit geraumer Zeit wieder felddienstfähig. —

Im April 1918, 11 Stunden nach der Verwundung, mit Brustbauchdurchschuss (M. G.) aufgenommen, hochgradig ausgeblutet. Einschuss, Ansatz der 5. rechten Rippe am Brustbein. Ausschuss in hinterer Axillarlinie, Höhe der 9. Rippe. Ausschuss klaffend, markstückgross. Offner Pneumothorax. Atmung ruhig, nicht gequält, mässig tief, 36 Atemzüge in der Minute. — Beide Brustseiten dehnen sich gut und gleichmässig aus. Lungenbefund rechts vorne normal. In der Umgebung des Ausschusses leichte Tympanie. Sonst seitlich und hinten normale Verhältnisse. — Bei Lagewechsel starke Blutung aus Ausschuss, dieselbe wird als Leberblutung angesprochen.

Leib im rechten Hypochondrium gespannt und druckempfindlich, sonst überall weich.

Diagnose: Brustbauchschuss mit offenem Pneumothorax und Verletzung der Leberkuppe, Zwerchfellverletzung.

Unter gleichzeitiger intravenöser Verabreichung von Kochsalzlösung Operation. Ausschneiden des Ausschusses und Erweitern desselben in der Richtung des Schusskanals. 7., 8. und 9. Rippe sind ausgedehnt zertrümmert. Nach Abtragen der losgesprengten Rippenstücke und scharfen Knochenzacken erscheint in dem grossen Thoraxfenster ein gut handtellergrosser Zwerchfelldefekt, in welchen sich die ausgefurchte Leberkuppe prall vorbuckelt. Rechte Lunge nicht zurückgesunken (Verwachsungen nach Schussverletzung), Unterrand von Mittellappen und Unterlappen auffallend derb (Kontusion). Nach Anfrischen der Zwerchfellwunde zirkuläres Einnähen derselben an die Thoraxwand. Die perkutane Naht wird fortlaufend rückstechend, teils peri- teils interkostal gelegt, sie bleibt 1 cm breit vom Wundrand entfernt.

Die Naht dichtet die Brusthöhle vollkommen sicher gegen die Bauchhöhle ab und verschliesst gleichzeitig den offenen Pneumothorax. Die Leberwunde wird tamponiert.

Trotzdem der Eingriff sich in kürzester Zeit ausführen lässt, erholt sich der Verwundete nicht mehr von dem starken Blutverlust und kommt tags darauf unter Mitwirkung der schweren Leberverletzung zum Exitus.

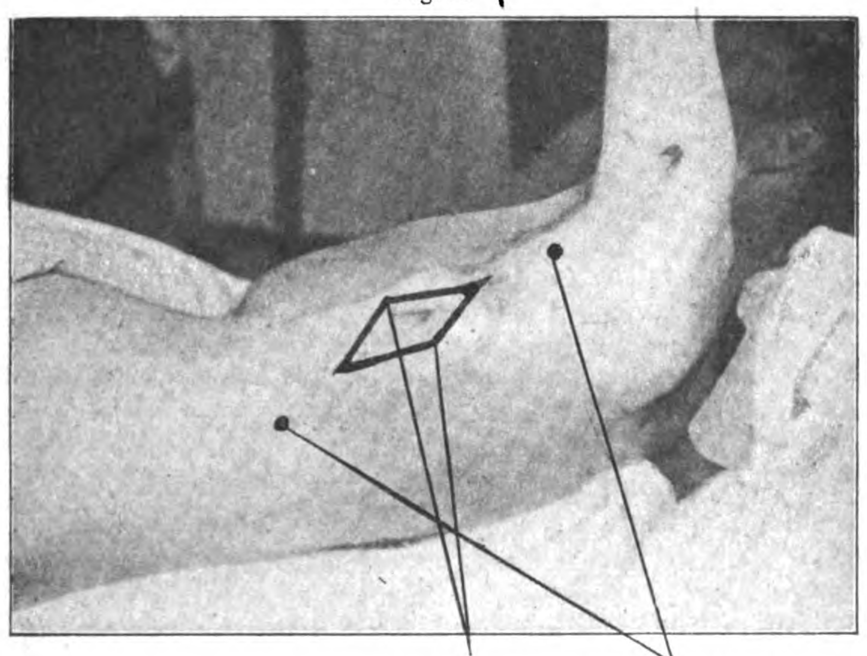
Fall 6. Gefreiter G., I. R. 161. Thoraxsteckschuss links (Granatsplitter), Brustwandaufreissung, Zwerchfell- und Milzverletzung. Verwundeter bald nach der Verwundung mit Brustschusssymptomen stark ausgeblutet eingeliefert. Markstückgrosser Einschuss in linker, hinterer Axillarlinie, Höhe der queren Brustwarzenlinie. Bei Zurücklegen des Verwundeten hochgradige Blutung aus Einschuss. Blut ohne Luftbeimengung. (Verdacht auf Interkostalisblutung.) Beide Brusthälften dehnen sich gut und gleichmässig aus, Herz an normaler Stelle. Hinten links vom unteren Schulterblattwinkel abwärts gedämpft. tympanitischer Klopfschall mit abgeschwächtem Bronchialatmen. Röntgendurchleuchtung: Pleuraerguss mässigen Umfangs. Der zwetschengrosse Granatsplitter sitzt in linker Brustwarzenlinie 3 cm tief, Höhe der 7. Rippe. Zwerchfellhochstand.

Wegen Gefahr der Verblutung aus Einschuss Operation in Ueberdruck-Narkose unter gleichzeitiger Verabreichung von Kochsalz intravenös. Aus-



schneiden und Erweitern des Einschusses. Der Schusskanal weist schräg abwärts in die Tiefe und führt auf die zertrümmerte 8. und 9. Rippe, endet nahe dem linken unteren Rippenbogen. Nach Resektion der zertrümmerten Rippenenden erscheint die Zwerchfellkuppel im Thoraxfenster. Das Zwerchfell ist nahe der Sehnenplatte in über 5 Markstückgrösse zerrissen, in das Loch wölbt sich die sternförmig aufgeplatzte, aus der zertrümmerten Substanz stark blutende Milz vor. Der Zwerchfelldefekt wird erweitert, bis es gelingt, die Milz in die Pleurahöhle vorzuziehen und von dort aus zu entfernen. Reichliche Blutmengen im Milzbett und in freier Bauchhöhle. Der in den Sinus eingeklemmte Granatsplitter wird beseitigt. Ausser auf Unterlappen beschränkter Kontusion der Lunge kein Befund an Brustorganen. Tamponade des Milzbettes. Zwerchfellanheftung an die Thoraxwand in folgender Weise: Unter Führung

Fig. 2.



Perkutane Phrenopexie. Anfangs- und Endpunkt der Thorakotomie.

der grossen Pneumopexienadel von der Bauchhöhle aus werden die beiden Zwerchfellwundschenkel durch perkutane rückstechende Nähte an die seitliche Brustwand angeheftet. Ihre Verlaufsrichtung fällt mit der der Operationswunde zusammen. Sie liegen 1 cm weit von den Hautwundrändern entfernt (kräftige jodierte Seide). Um sicher zu gehen, werden beiderseits 4 zu der Verlaufsrichtung der perikostalen Hauptnähte senkrecht fassende Quernähte gelegt. Die beiden mittleren Nähte gehen durch sämtliche Schichten, die beiden seitlichen Fäden beginnen und enden subkutan. Sämtliche Fäden schlingen sich um den jeweiligen Hauptfaden und pressen denselben samt Zwerchfell fest an die Thoraxwand. Der Abschluss ist ein ausgezeichneter. Herausleiten des im Milzbett liegenden Tampons am unteren Wundwinkel. Im übrigen schichtweiser Verschluss der Operationswunde.

Der Verwundete erholte sich sehr schnell von dem Eingriff. Atmung leicht beschleunigt, doch nicht gebremst. Schleimiger, mit dunklem Blut unter-



mischter Auswurf (Kontusion). 5 Tage p. op. wegen schwerer Beschiessung des Lazaretts Abtransport, welchen Verwundeter sehr gut übersteht. 8 Tage p. op. Entfernung der perkutanen Nähte. 14 Tage p. op. Verwundeter bei bestem Wohlbefinden seit Tagen ohne Fieber, Wunden reaktionslos, linke Lunge überall gut angelegt, links hinten unten Schwartenbildung (Dämpfung und abgeschwächtes Atmen). (Fig. 2.)

Eine an Fall 5 gemachte Beobachtung will ich den Hauptbefunden der beiden letzten Fälle vorwegnehmen; sie betrifft den gleichzeitig bestehenden offenen Pneumothorax. Der vollkommen normale Lungenbefund und das Fehlen jedweder respiratorischen Störungen zeigen einwandfrei den ausserordentlich günstigen Einfluss, welchen die durch die alte Schussverletzung gesetzten Verwachsungen auf die an und für sich schwere Thoraxverletzung ausgeübt hatten, denn ohne die Leberaufreissung hätte der Fall nach einfachem Ausschneiden und Vernähen des Ausschusses einen zweifellos günstigen Verlauf genommen. Auf Grund dieser und mehrfacher ähnlicher anderer Beobachtungen teile ich unbedingt die von Kroh vertretene Ansicht, nach welcher Pleuraverwachsungen eine bedeutende Hilfe für einen günstigen Ausgang von Lungenschüssen, ich möchte sagen, der mit offenem Pneumothorax verbundenen Brustschüsse, sein können. Ja ich gehe so weit, zu glauben, dass wir in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle, welche durch Tamponade oder Anlegen einer gewöhnlichen Verschlussnaht günstig verlaufen sind, dem Vorhandensein alter Pleuraspangen ein gleiches, wenn nicht sogar grösseres Verdienst zuerkennen müssen, als unserer Hilfeleistung. Dieser Gedankengang mündet in den Weg ein, welchen ich in der Behandlung des offenen Pneumothorax mit gutem Erfolg eingeschlagen habe, indem mir das Schaffen möglichst zuverlässiger, flächenhafter primärer Verklebungen als wichtigste Massnahme erschien zur Bekämpfung des bedrohlichen offenen Pneumothorax und seiner gefürchteten Spätfolgen, nämlich des intermediär auftretenden totalen Lungenkollapses. Für die Annahme, dass alte Verwachsungen oder feste frische Verklebungen das Auftreten von Nachblutungen begünstigen, konnten Cobet und ich in dem grossen Material, welches wir in $4^1/_2$ Jahren gesammelt haben, keinen sicheren Anhaltspunkt finden; auch fehlt uns ein sicherer Beweis dafür, dass fixierte Lungen einen günstigeren Angriffspunkt für auftreffende Gewalten darbieten. Eine Lungenverletzung lag hier nicht vor, sondern das Geschoss hatte sich seinen Weg unter Prellung der Lunge durch den Komplementärraum zur Leber gebahnt. Die alten Verwachsungen, welche zwischen Lunge und Brustwand bestanden, verhinderten eine Blutung in die Brusthöhle und liessen das an seiner Farbe gut kenntliche Leberblut unmittelbar aus der Leberwunde nach aussen abfliessen.



Kommen solche Fälle unoperiert einige Tage nach der Verwundung zur Beobachtung, so pflegt in der Regel die Gallenfistel fertig zu sein. Erfolgt dagegen die Gallenabsonderung, welche nach 4—6 Tagen aus der Leberwunde einzusetzen pflegt, in die freie Pleurahöhle, so führt dieselbe, wie wir uns mehrfach überzeugt haben, zu einer mächtigen fibrinösen Pleuritis. Gleichzeitig kommt es durch Resorption der Galle durch die Pleura zu einer schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und zu schnellem Verfall der Körperkräfte. Dies nebenbei, um die Dringlichkeit des primären operativen Vorgehens bei solchen Fällen vor Augen zu führen.

Auch der 6. Fall bietet, abgesehen von dem Hauptbefund, der ausgedehnten Zwerchfellverletzung, klinisch Bemerkenswertes. Einschuss und Sitz des röntgenologisch festgestellten Granatsplitters konnten unmöglich an eine Milzverletzung denken lassen. Erst bei der Operation stellte sich die vermeintliche Interkostalisblutung als Milzblutung heraus. Der Hergang ist so zu erklären, dass der Granatsplitter von der letzten zertrümmerten Rippe medianwärts abgelenkt wurde und nach Aufreissen der Zwerchfellkuppe und Milz im Sinus phrenico-costalis links vorne sitzen blieb. — Die breite Bresche, welche das Geschoss in Fall 5 in die Thoraxwand gesetzt hatte, verlangte nur geringfügige operative Nachhilfe, um den Zugang zu Zwerchfell und Leber ausserordentlich bequem und übersichtlich zu gestalten.

Der Zwerchfelldefekt war in Fall 5 von nennenswerter Grösse und gleichem Längs- und Querdurchmesser; des weiteren griff er auf die Zwerchfellkuppel über. Trotzdem gelang der Abschluss der Brusthöhle gegen die Bauchhöhle ohne die geringsten Schwierigkeiten. Die perkutane Rückstichnaht verlief teils interkostal, teils perikostal, wie es die Rippen und die Beschaffenheit des Defektes eben verlangten, dabei im Durchschnitt gut querfingerbreit von den Wundrändern entfernt bleibend. Diese letztere Möglichkeit scheint mir einen gewissen Vorteil gegenüber der gewöhnlichen Methode zu bedeuten, welche das Zwerchfell einfach an die Wundränder festnäht, und sich dadurch bei schwerer Infektion der Gefahr eines verfrühten Durchschneidens der Fäden aussetzt. Der Verwundete erlag dem Shock, zu dem sich der schwere Blutverlust und die tiefgehende Leberverletzung verhängnisvoll gesellten. —

Auch in Fall 6 verschaffte die in die Brustwand gesetzte Bresche nach Resektion der zertrümmerten Rippenstümpfe und Einkerben des Zwerchfells in dessen Faserrichtung einen ausgezeichneten Zugang zu dem verletzten Bauchorgan. Der nach Anfrischen der Wundränder nicht unerhebliche Zwerchfelldefekt befand sich an

der linken Zwerchfellkuppel und erstreckte sich mit den ungefähren Massen 6 : 4 cm in der Faserrichtung. Dementsprechend genügten zwei fortlaufende Rückstichnähte zu seiner Umrandung, welche spitzwinklig auseinander liefen und wieder zusammen trafen; sie kreuzten die Rippen in schrägem Verlauf und kamen perikostal zu liegen. — Auf genügend weites Abbleiben von den Wundrändern wurde auch hier besonders geachtet. Der erzielte Abschluss war absolut luftdicht, gleichwohl wurden, um sicher zu gehen, noch einige quer zu den Hauptfäden verlaufende und dieselben umschlingende Knopfnähte hinzugefügt. An dem zentral gelegenen Anheftungspunkt war eine gewisse Spannung unvermeidlich; sie wurde jedoch ohne die geringsten respiratorischen Störungen vertragen. Auf diesen auffallenden Unterschied gegenüber Fall 4 ist besonders hinzuweisen. Danach scheint ein strangförmiger Zug erheblich besser vertragen zu werden, als eine breit und flächenhaft ansetzende Verziehung des Zwerchfells.

Die an den beiden Gruppen von kriegschirurgischen Fällen gesammelten Erfahrungen gipfeln in folgenden Sätzen:

1. Was die Wahl des operativen Verfahrens beim primären Angehen von Zwerchfellschüssen anbelangt, so muss von Fall zu Fall entschieden werden, ob ein abdominelles oder transthorakales Vorgehen das Richtige ist. Hierbei spielt die Rücksicht auf die Versorgung der Zwerchfellwunde, welche bis dahin bei transthorakalem Operieren eine bequemere und zuverlässigere war, nach Einführung der perkutanen Phrenopexie eine erheblich geringere Rolle.

2. Die perkutane Zwerchfellanheftung, deren Hauptanwendungsgebiet bei abdominellem Operieren zu suchen ist, hat sich bei den mannigfachsten Arten von Zwerchfellverletzungen und Zwerchfelldefekten technisch gut durchführbar gezeigt.

3. Auch die technisch an der Grenze der Möglichkeit stehende Fixation (starke Spannung) wurde ohne bleibende Störungen von seiten des respiratorischen Systems vertragen. Anfangsbeschwerden verschwanden innerhalb 24 Stunden. Wie bei der perkutanen Pneumopexie, so wurde auch hier bei Ausführung der Naht niemals eine Blutung durch Stichverletzung der Interkostalgefässe beobachtet. Dies beweist, wie ausgezeichnet die Hagedornnadel zur Ausführung der angegebenen Methoden geeignet ist.

4. Da es sich ausnahmslos um Verwundete handelte, die durch voraufgegangene schwere Strapazen, Verletzungs- und Transportshock, meist auch Blutverlust stark geschwächt waren, so glaube ich die an ihnen erhobenen Befunde mit gutem Recht auf die

meisten Möglichkeiten der analog liegenden Friedensfälle übertragen zu können. Hierbei fällt besonders ins Gewicht, dass stets in mehr oder weniger schwer infiziertem Gebiet genäht werden musste.

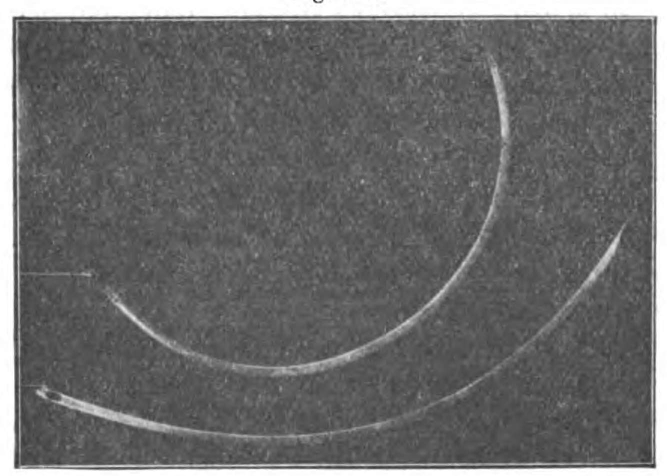
Trotzdem mir keine eigenen Erfahrungen über die nach Schussverletzungen aufgetretenen Hernien und durch Entfernung von Tumoren entstandene Zwerchfelldefekte zur Verfügung standen, habe ich im Texte die Vermutung ausgesprochen, dass die perkutane Phrenopexie auch hier wohl imstande sei, die geeignete Verwendung zu finden. Für bestimmte Defekte wurde der klinische Beweis bereits erbracht. Dies genügte mir indes nicht, zumal ich zwei Hauptfälle (Fall 5 und 6) transthorakal operieren musste. Einmal könnte hier der Einwand erhoben werden, dass die perkutane Umrandung solcher, mehr zentral gelegener Defekte allein der guten Zugänglichkeit des Zwerchfells bei transthorakalem Vorgehen zu verdanken sei. Des weiteren darf nach meinem Ermessen das operative Endresultat bei grösseren Zwerchfellhernien oder Zwerchfelldefekten nur dann befriedigen, wenn Brust- und Bauchhöhle nicht nur gegeneinander, sondern auch jede für sich nach aussen zuverlässig abgegrenzt sind. Dies trifft zwar nach dem Vorgehen in Fall 5 und 6 für die Brusthöhle zu, dagegen blieb die Bauchhöhle durch einen breiten durchtamponierten Zwerchfellspalt in Verbindung mit der Aussenwelt.

Um auch in diesem Punkt vollkommene Klarheit zu erhalten und die perkutane Phrenopexie bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit nach jeder Richtung hin durchzuprüfen, wurde zum Leichenversuch gegriffen. Derselbe hatte das Zwerchfell vom Bauch aus freizulegen und sodann festzustellen, wie weit zentral, d. h. wie nahe an das Zentrum tendineum mit der Fixationsnaht herangegangen werden kann. Die Summe dieser zentral gelegenen Fixationspunkte musste gleichzeitig die Grösse des Zwerchfelldefektes ergeben, welcher sich im äussersten Fall durch das Anheftungsverfahren beseitigen lassen würde. Es genügte daher folgender Versuch (siehe Fig. 3, Taf. III): Mit einem Schrägschnitt parallel dem linken Rippenbogen wird die Bauchhöhle in üblicher Weise eröffnet, der Rippenbogen nach Marwedel mobilisiert und nach oben geklappt. Wegtamponieren der Bauchorgane. Die linke Hand drängt die Zwerchfellkuppel an die Thoraxwand und wandert mit der von vorne nach hinten fortschreitenden Naht Stich für Stich um die linke Brusthälfte, bald fixierend, bald rückstechend nähend. Die ersten beiden, im unmittelbaren Bereich des Schwertfortsatzes gelegten Nähte fassen das Centrum tendineum und heften dasselbe in mittlerer Spannung an die Brustwand. Die nächste Rückstich-



naht bewegt sich im 5. I. R. Als 3. Tempo folgt Ueberspringen in den 6. I. R. — Interkostale und perikostale Rückstichnähte lösen sich in horizontalem Verlauf der Gesamtnaht um den Brustkorb untereinander ab. Das Durchsteppen bereitet mit einer leicht gebogenen, hochkant abgeplatteten, 10—12 cm in der Sehne messenden Nadel nicht die geringsten Schwierigkeiten und gestaltet sich in dieser Art der Ausführung einfacher als mit der stark gekrümmten Hagedornnadel (siehe Fig. 3a). Die Anheftung des Zwerchfells erfolgt in mittlerer Spannung und zwar zeigt sich in Bestätigung des praktisch bereits Erprobten, dass die Rückstichnaht einen absolut zuverlässigen und luftdichten Abschluss zwischen Brust- und Bauchhöhle zustande bringt.

Fig. 3a.



Geeignete Nadeln zur Pneumopexie und Phrenopexie.

Am wichtigsten war folgendes über den Verlauf der Naht festzustellen: Sie beginnt im Centrum tendineum und verläuft dann ständig im Muskelanteil des Zwerchfells wenige Millimeter breit von der Sehnenplatte entfernt, stellenweise näher an dieselbe herantretend. Nach Fertigstellung der Naht wird der peripher derselben gelegene Zwerchfellanteil reseziert, er besitzt $1^1/_2$ Handflächengrösse (kleine männliche Leiche). Die beigegebene Abbildung (Fig. 3, Taf. III) zeigt zunächst die ausgezeichnete Zugänglichkeit, welche mit Aufklappen des Rippenbogens zu sämtlichen Zwerchfellabschnitten gewonnen wird. Die perkutan gelegte Phrenopexie hat die Wölbung der Zwerchfellkuppel verschwinden lassen und dieselbe unter Verlustiggehen der Sinustasche als horizontale Platte an die Thoraxwand fixiert.

Wir sind demnach in der Lage, sämtliche im Bereich des Muskelanteils des Zwerchfells gelegenen Defekte durch die perkutane Phrenopexie vom Bauch aus zu beseitigen, und da dieselbe namentlich bei Randdefekten an Sicherheit und Einfachheit kaum zu übertreffen ist, so dürfte sie wohl den bisher geübten Methoden, welche Muskellappen von Bauch oder Rücken nach innen schlagen (Hahn, Frey, Mikulicz, Anschütz, Dollinger u. a.), überlegen sein. Auch bei grösseren, in der Faserrichtung des Zwerchfells gestellten Defekten wird die perkutane, perikostal und interkostal geführte Phrenopexie, durch Umrandung des ausgefallenen Zwerchfellsektors Gutes leisten. Wie ich mich überzeugen konnte, ist die technische Durchführung auch dieser Seite des Verfahrens ausserordeutlich einfach, zumal bei zentraler Lage der Sektorspitze; hier genügt einfaches Absteppen der beiden seitlichen Zwerchfellwundschenkel zur Erzielung eines zuverlässigen Abschlusses.

Unberücksichtigt durch die perkutane Phrenopexie bleiben:

1. Isolierte Substanzverluste des Centrum tendineum.
2. Zwerchfelldefekte grösster Ausdehnung, welche Muskel und Sehnenanteil in sich fassen.

Da es sich bei der ersten Gruppe wohl meist um Defekte handelt, welche nach Zusammenziehung durch raffende Nähte beschränkte Grösse besitzen, so werden wir hier ein dankbares Feld für den mehrfach mit gutem Erfolg geübten Verschluss durch Einnähen von Nachbarorganen haben. Da rechtsseitige Zwerchfellhernien ausserordentlich selten vorkommen, wird es sich in der Regel um Defekte handeln, welche operativ durch Resektion echter oder falscher Zwerchfelltumoren entstanden sind. Zur Deckung solcher rechtsseitiger zentraler Substanzverluste kommt in erster Linie die Leber in Betracht; sie wurde mit Erfolg von Heidenhain und Anschütz benutzt und dürfte, wenn ihre Oberfläche unverletzt ist, zweifellos der Lunge überlegen sein. Links wurden Leber und Milz, erstere durch Einschneiden des Ligamentum suspensorium und teres mobilisiert (Anschütz) und auf der anderen Seite Magen und Lunge zum Einnähen verwandt. Vollkommene Uebereinstimmnng herrscht hier nicht. Besonders Wieting bezeichnet Magen und Lunge als ungeeignet und empfiehlt Leber oder Muskellappen. Immerhin finden wir in der Literatur einige Fälle, bei welchen Lunge und Magen erfolgreich als Füllmaterial Verwendung gefunden haben. Es wird daher von Fall zu Fall entschieden werden müssen, welches Organ zum Einnähen heranzuziehen ist. Nach Möglichkeit werden wir uns der Leber



oder Milz bedienen, welche erstens durch ihre Konsistenz als Verschlussmaterial geeigneter sind, zweitens eine Verlagerung und Verziehung hinsichtlich ihrer weiteren ungestörten Funktionen weit besser vertragen als Magen und Lungen.

2. Zur Deckung von Zwerchfelldefekten von grösster Ausdehnung wurde durch Gross folgendes Verfahren erfolgreich angewandt und für ähnliche Fälle empfohlen. Gross erhielt nach Resektion eines Zwerchfellsarkoms einen Defekt von Mannskopfgrösse. Die mächtige Ausdehnung des Tumors lässt sich daraus bemessen, dass Teile der Lunge, des Herzbeutels und der Milz mit entfernt werden mussten. Durch ausgedehnte Rippenresektionen machte Gross Brustwand und insonderheit Zwerchfell beweglich und konnte so den Zwerchfelldefekt zum Verschwinden bringen. Der Kranke überstand den Eingriff gut und starb 7 Monate später an Rezidiv oder Metastase. Wenn diese Operationsmethode in einem Fall auch von Erfolg begleitet war, so müssen wir sie doch zu den Eingriffen heroischen Charakters zählen, d. h. sie stellt an den Kranken Anforderungen, welche über das Mittelmass hinausgehen und das Verfahren nur in Ausnahmefällen empfehlenswert erscheinen lassen. So lag es nahe, auf andere, schonendere Mittel und Wege zu sinnen. Da wir unter den Zeichen des Defektersatzes durch freie oder gestielte Gewebsplastik stehen, schien es mir verlohnend, unter den reichlich zur Verfügung stehenden Methoden auf die Suche nach einem geeigneten Ersatzmaterial für Zwerchfelldefekte zu gehen. Bereits in Vorschlag gebracht fand ich die Faszie. Sie wurde im Experiment durch Henschen, Ikonnikoff und Smirnoff verwandt. Genannte Autoren beobachteten gute Heilung und funktionelle Erfolge; ein Teil der Tiere ging allerdings an Pneumonie zugrunde. Bonin hält bei grosser Tiefe die Faszienplastik kaum ausführbar, da er annimmt, dass sich die feinen engen Nähte dann nicht legen lassen werden. Ich möchte zur Erwägung geben, dass sich bei derart ausgedehnten Plastiken, gleichgültig mit welchem Material wir sie ausführen und bei solch breiten, frei zu überbrückenden Defekten, der Anschluss an die Ernährung für das Transplantat recht schwierig gestalten wird. Auch ist zu bedenken, dass der Einsatz bei jeder Zwerchfelloperation ein recht grosser ist, und dass sehr viel von einem primären Gelingen des Defektersatzes abhängt. Dieser Gedankengang leitete mich bei meinen Leichenversuchen, welche kurz niedergelegt und der Kritik unterbreitet werden sollen. Das Vorgehen war folgendes: Resektion der gesamten linken Zwerch-

fellhälfte bis zur Mittellinie, die Basis des Herzbeutels eingeschlossen. Zur Deckung des Defektes wird ein in dem gefässführenden subkutanen Gewebe gestielt bleibender Kutis-Subkutislappen vom linken unteren Brustabschnitt gebildet. Die breite Basis des Lappens liegt in Höhe der 5. Rippe. Operieren wir transthorakal, so wird als erster Operationsakt der Hautlappen gebildet und zwar in folgender Weise: Die Umrandung beginnt auf dem Brustbein in der Höhe der 5. Rippeninsertion, folgt sodann dem Rippenbogen nach abwärts, um sanft abgerundet der mittleren Axillarlinie und dem mit dem Anfangspunkt in gleicher Höhe liegenden Endpunkt zuzustreben. Nach Abtragen der Epidermisschicht und Durchtrennen der Lappenbasis bis auf die Subkutis wird der Kutis-Subkutislappen bis zur Basis lospräpariert und nach oben geschlagen. Es folgt die interkostale Thorakotomie im 5. I.R. vom Sternum bis zur mittleren Axillarlinie und Durchziehen des gestielten Kutis-Subkutislappens zum Ersatz des linksseitigen totalen Zwerchfelldefektes (siehe Fig. 4 u. 5, Taf. IV u. V). Das subkutane Fettgewebe kommt hierbei intrapleural bezw. intraperikardial, die Kutisfläche intraabdominell zu liegen. Der Herzbeutel kann durch besonders gelegte Knopfnähte abgekammert werden. Die Hauptfixationsnaht des Lappens erfolgt fortlaufend mit dem medianen Zwerchfellrand bezw. den Resten des hinteren Zwerchfellansatzes (siehe Fig. 5, Taf. V). Um dem Lappen einen möglichst schnellen Anschluss an die Blutversorgung und Ernährung zu verschaffen und den Subkutisstiel in seiner Funktion zu unterstützen, wird das Netz nach oben geschlagen und breit an die wunde Kutisfläche angelegt. Je nachdem von Brust oder Bauch, in aseptischem oder infiziertem Gebiet operiert werden musste, wird am tiefsten Punkt des Lappenstieles ein Tampon herausgeleitet, oder der 5. I.R. im Ganzen verschlossen. Da die Pleurahöhle durch die Art der Lappenstielung sicher abgedichtet ist, können wir im Interesse des Stieles und der Ernährung des Lappens die perikostalen Nähte ziemlich lose anziehen und knüpfen. Als letzter Akt wird ein gestielter Hautlappen von Bauch oder Seite gebildet und in die durch Zusammenziehen verkleinerte Entnahmestelle des Zwerchfellersatzes geschlagen. Dieser 2. Hautlappen bedeckt den 5. I.R. ohne Spannung, überzieht den epidermisbefreiten Rand des 1. Lappens und wird mit der an der Basis des Lappenstieles durchtrennten und leichtangefrischten Kutis durch Knopfnähte vereinigt.



Veranlassung, in dieser Weise vorzugehen, war für mich die Kenntnis von der ausserordentlich grossen Anspruchslosigkeit und Widerstandskraft frei verpflanzter Kutis-Subkutislappen, die sich auf Tierversuche und reichliche klinische Anwendung mannigfachster Art begründet. Auch jetzt kurz nach der Rückkehr aus dem Feld an meine alte Arbeitsstätte hatte ich Gelegenheit, aus ihrer Verwendung erfreulichsten Nutzen zu ziehen. Ein Sarkom der Bauchdecken zwang zu ausgiebigster Resektion von Haut, Rektus, Peritoneum und hinterliess einen gut handflächengrossen Defekt. Ich ersetzte denselben mit einem frei verpflanzten Kutis-Subkutislappen. Das subkutane Fettgewebe diente als Peritonealersatz und wurde in lockerer Spannung eingenäht. Straff angezogen wurde die als Rektusersatz dienende Kutisplatte, welche Anschluss an die Ernährung durch die mobilisierte, über ihr vereinigte Haut der Nachbarschaft erhielt. Der Wurf war nicht zu weit gewagt und hatte einen schönen Erfolg. Trotzdem ging ich bei dem Zwerchfellersatz vorsichtiger zu Werke und glaube auch daran festhalten zu sollen. Noch muss die Pleurahöhle mit anderem Mass gemessen werden, als andere Körperhöhlen. Das gilt für jede, noch so einfache Operation in ihrem Bereich und viel mehr für eine Wandplastik so ausgedehnten Umfanges. Durch Lappenstielung der gefässführenden Subkutis und Anschluss an das nach oben geschlagene Netz glaubte ich die Plastik auf eine sichere Basis gestellt und hinreichende Gewähr für ihr Gelingen geschaffen zu haben.

Literatur.

Siehe bei: Burckhardt u. Landois, Die Brustverletzungen im Kriege. Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie. Bd. 10.

Ebenso bei: v. Bonin, Ueber chronische Zwerchfellhernien nach Schussverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 103. H. 5.

Ausserdem: Borchard, In Borchard-Schmieden, Lehrb. d. Kriegschirurgie.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln III—V.

Figur 3. Die perkutane Phrenopexie. Ansicht von der Bauchhöhle aus.

Figur 4 und 5. Zum Ersatz grösster Zwerchfelldefekte.

Figur 4. Nach Innenschlagen des subkutan gestielten Kutis-Subkutislappens durch den 5. Interkostalraum.

Figur 5. Der Kutis-Subkutislappen median mit dem Zwerchfellrest vereinigt. Ansicht von der Bauchhöhle aus.



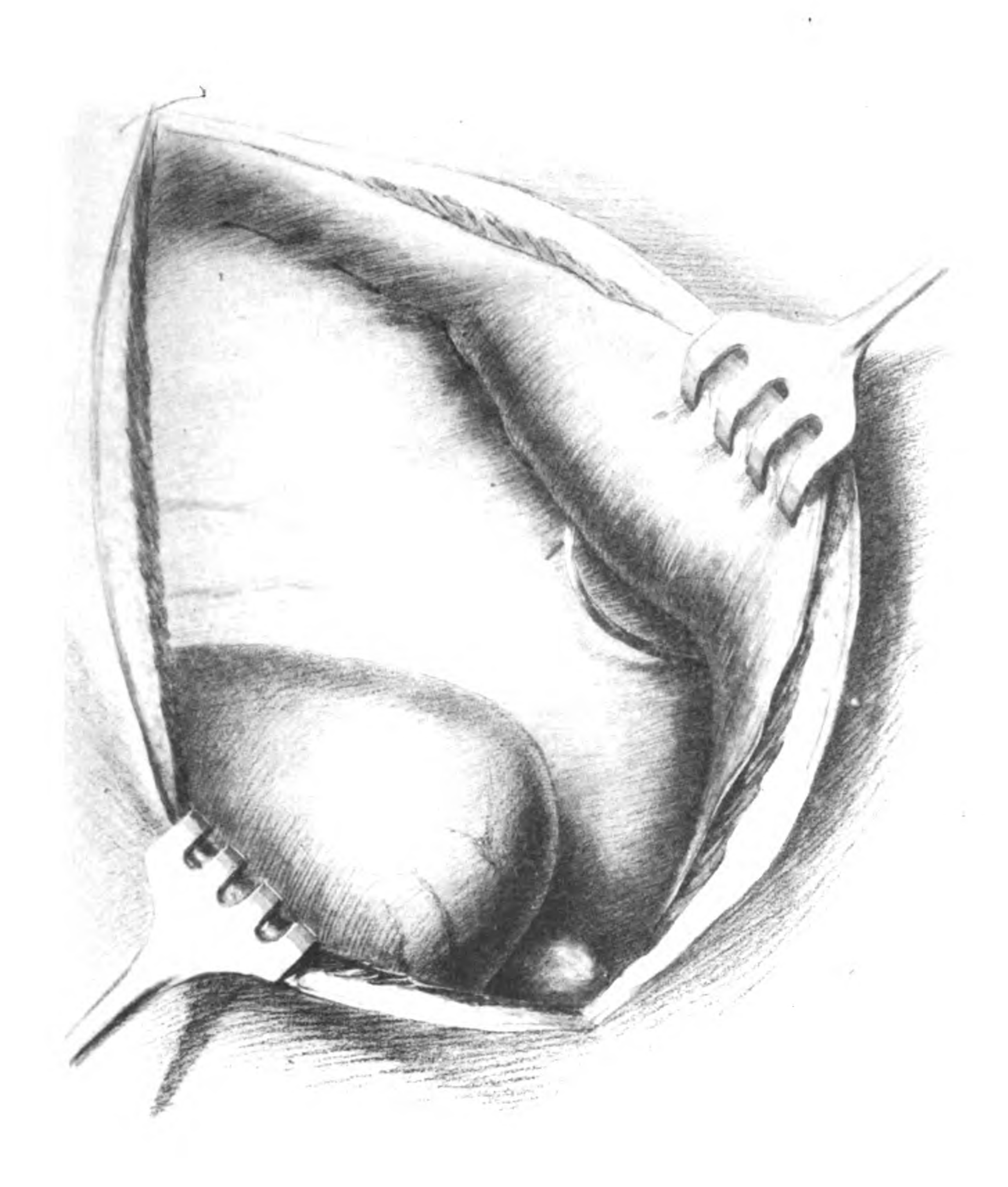


Fig. 3

Lichtdruck Neinert-Hennig

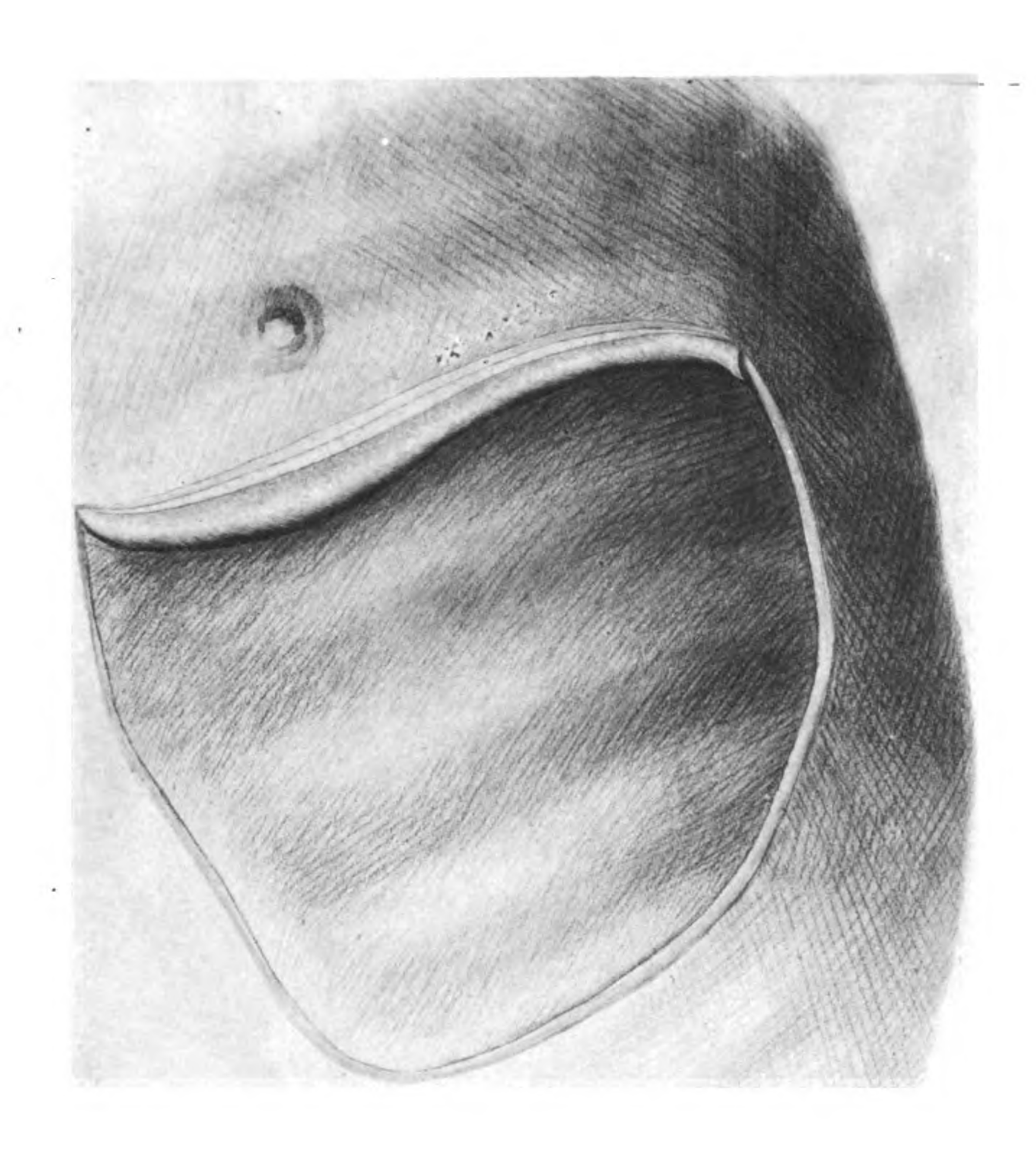


Fig. 4

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42

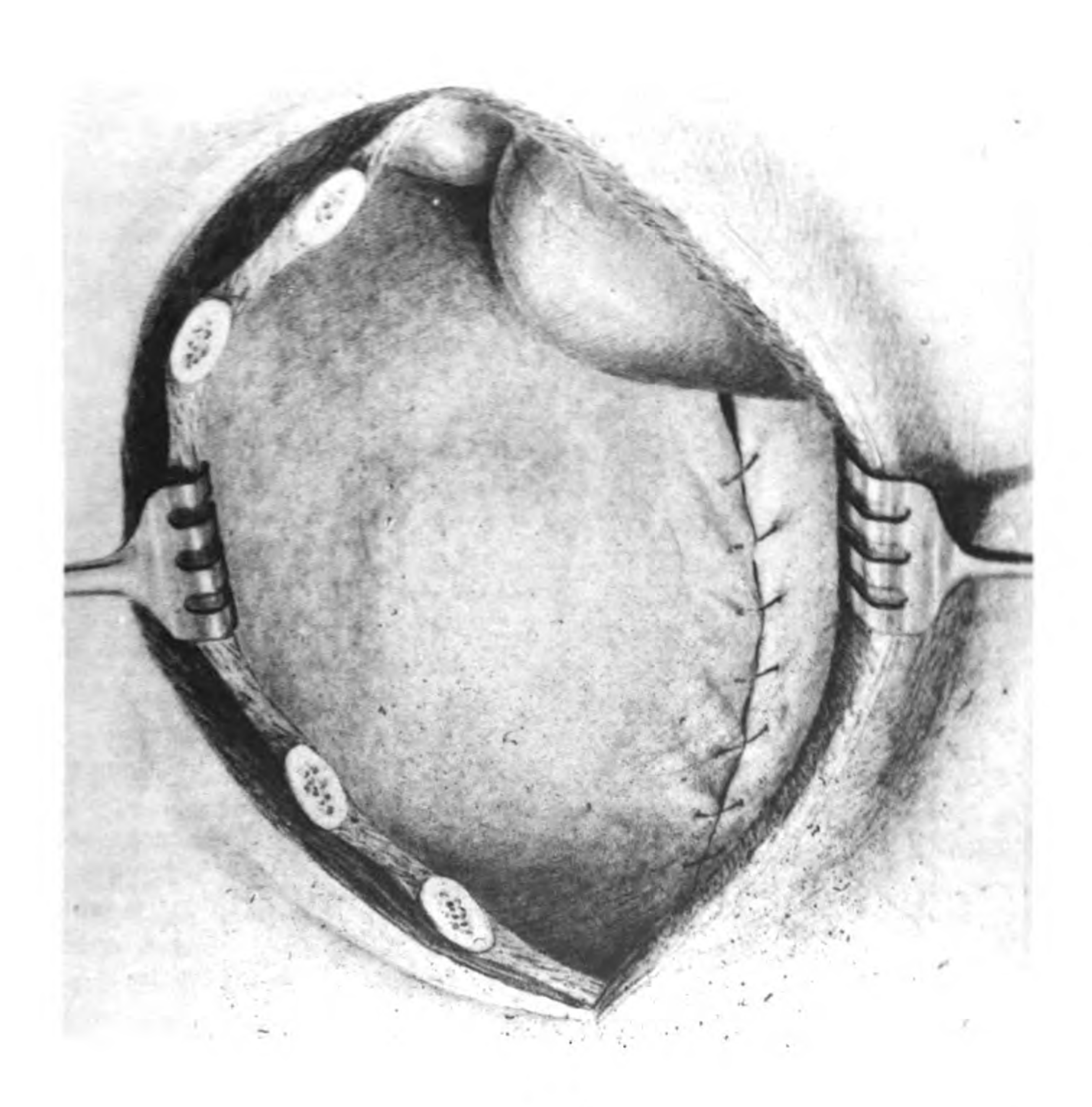


Fig. 5

3. Ueber die Infektion der Leberwunde bei Lungenleberverletzungen.

Von

Ed. Rehn und **R. Cobet.**

(Mit 1 Kurve im Text.)

Der Standpunkt, welchen wir in der Behandlung der Lungenleberverletzungen während jahrelanger Tätigkeit im Felde eingenommen haben, dürfte zur Genüge in vorstehender Arbeit „Zur Operation der Zwerchfellschüsse und Zwerchfelldefekte“ zum Ausdruck gelangt sein. Immerhin gaben die äusseren Umstände noch hinreichend Gelegenheit, um die Ereignisse in vollem Umfang würdigen zu müssen, welche eine primär abwartende Behandlung bei obiger Verletzungsart über kurz oder lang zu zeitigen pflegt. Hierbei fiel es uns zu wiederholten Malen auf, dass im Bereich des Zwerchfells sich abspielende Eiterungsprozesse, darunter der aus der Friedenschirurgie genugsam bekannte subphrenische Abszess nicht nur dem klinisch ungeübten Untersucher, sondern auch dem Kenner diagnostisch oft ein Schnippchen schlug. Und doch verträgt gerade diese Komplikation kein allzu langes Zögern. Mehr wie sonst hängt gerade bei ihr sehr viel von einer rechtzeitigen Erkennung und Behandlung ab. Deshalb hielten wir nachstehende kurze klinische Skizze für angebracht.

Bei den Lungenleberschüssen tritt verhältnismässig oft im weiteren Verlaufe an der Leberwunde eine örtliche bakterielle Infektion auf.

Zum Fortschreiten der Infektion auf die freie Bauchhöhle kommt es dabei, wenn diese nicht von vornherein betroffen war, fast nie. Gewöhnlich ist die Bauchhöhle schon nach wenigen Stunden durch Verklebung der Leberoberfläche mit dem Zwerchfell gegen die Wundhöhle hin gut abgeschlossen (Fall 1). Die Bedingungen für eine solche Abgrenzung sind gerade bei Leberverletzungen besonders günstig, da Leber und Zwerchfell ohne wesentliche gegenseitige Verschieblichkeit mit breiten Flächen dicht aufeinander liegen.

Häufiger und daher wichtiger ist die *Ausbreitung der Infektion der Leberwunde auf die Pleurahöhle.* Ausschlaggebend dafür, ob diese eintritt oder nicht, ist das Verhalten der Zwerchfellverletzung. Bleibt bei nicht zu kleinem Zwerchfellloch eine offene Verbindung zwischen Brusthöhle und subphrenischem Raum bestehen, so geht natürlich eine Infektion der Leberverletzung

ohne weiteres auf die Pleurahöhle über, es kommt zum galligen Empyem und zwar, da es sich häufig um eine gasbildende Infektion handelt, nicht selten zum Gasspannungshämothorax.

Zwerchfell und Leber sind in solchen Fällen oft weit nach der Bauchhöhle zu verdrängt. Die Infektion des subphrenischen Raumes und der Leberwunde tritt, da ihr Eiter in die Pleurahöhle hinein Abfluss hat, in ihrer Bedeutung gegenüber der Pleurainfektion zurück. Die Erscheinungen vonseiten des Empyems beherrschen das klinische Bild.

Gelegentlich kann sich allerdings das Zwerchfellloch später wieder verstopfen und dadurch dann die subphrenische Eiterung nachträglich noch eine selbständige Bedeutung gewinnen (vgl. Fall 1).

Ein Beispiel eines galligen Empyems mit Gasspannungspneumothorax gibt

Fall 1. F., Musketier, Schrapnelldurchschuss. Einschuss rechts in Höhe der 6. Rippe in Brustwarzenlinie, Ausschuss in Höhe des 11. Brustwirbeldorns in Skapularlinie. Anfangs Bluthusten und galliges Erbrechen. Geringer Erguss rechts hinten unten. Dauernd mässiges Fieber. Befund am 11. Tage: Grosse Unruhe. Husten und rötlicher Auswurf. Starke Zyanose. Schweissausbrüche. Rechte Brustseite ausgedehnt, bleibt bei der Atmung stehen. Ueberall über der rechten Lunge vorn Metallklang mit fast aufgehobenem Atemgeräusch. Leber und Herz stark verdrängt. Spitzenstoss überragt die Brustwarzenlinie zweifingerbreit. Ueber der linken Lunge Bronchitis. Kein Erbrechen mehr, Stuhlgang regelmässig. Kein Ikterus. Punktion in hinterer Achselhöhlenlinie ergibt zunächst unter Druck stehendes Gas, dann dünne, gelbgrünliche, übelriechende Flüssigkeit. Nach Ablassen von $^1/_4$ Liter wegen Kollaps Punktion abgebrochen. Allgemeinbefinden für Operation zu schlecht. Tod am 13. Tage.

Sektion: Rechte Brusthälfte der Leiche stark vorgewölbt. In der Bauchhöhle dünnflüssige, kaffeesatzartige Massen. Leber überragt handbreit den Rippenbogen. An ihrer Unterfläche sind die Flexura hepatica des Kolons und eine Dünndarmschlinge durch entzündliche Fibrinverklebungen angeheftet. Die Oberfläche der Leber ist ringsherum flächenhaft mit dem Zwerchfell verklebt. Bei Eröffnung der rechten Pleurahöhle entweicht unter starkem Druck stehendes Gas. Ausserdem findet sich in der Pleura über 1 Liter der durch die Punktion festgestellten Flüssigkeit, darin grosse, gelbgrünlich verfärbte Fibringerinnsel. Rechte Lunge an einer Stelle des Oberlappens mit der Brustwand verwachsen, sonst vollkommen zusammengesunken und luftleer. Loch im Zwerchfell durch Fibrin verklebt. In der Leberkuppe ein taubeneigrosser Abszess. Herz bis in die Achselhöhlenlinie nach links verdrängt. Pericarditis sicca. Linke Pleura o. B. Lungenödem und mässige Bronchitis links.

Ist zu dem Zeitpunkt, an dem die Infektion der Leberwunde beginnt, das Loch im Zwerchfell bereits geschlossen, so kann die Infektion auf den Raum zwischen Leber und Zwerchfell beschränkt bleiben, es bildet sich ein

subphrenischer Abszess.

Anatomisch müssen wir dabei unterscheiden zwischen einem vorderen subphrenischen Abszess, der sich in einem abgegrenzten



Teil der Peritonealhöhle entwickelt hat, und einem hinteren, retroperitoneal gelegenen. Der vordere subphrenische Abszess hat seine Ausdehnungsmöglichkeiten nach vorne, nach der freien Bauchhöhle hin, während hinten das Lig. coronar. hepatis eine starke Schranke bildet. Der hintere subphrenische Abszess dagegen breitet sich bei fortschreitender Entwicklung im lockeren retroperitonealen Gewebe aus und kann unter Umständen, wie wir das in einem vernachlässigten Falle feststellen konnten, bis ins kleine Becken hinabreichen.

Das Zwerchfell ist beim subphrenischen Abszess regelmässig hochgedrängt. Der Eiter ist bei solchen, von Leberwunden ausgehenden Infektionen meist sehr übelriechend, Gasbildung ist häufig. Oft findet sich gleichzeitig ein Leberabszess, besonders, wenn das Geschoss im Lebergewebe stecken geblieben ist.

Die klinischen Erscheinungen sind bei beiden Formen des subphrenischen Abszesses im wesentlichen gleich.

Das Fieber ist oft sehr unregelmässig (Kurve). Die Aufnahme der Toxine ins Blut erfolgt schubweise in ähnlicher Weise, wie wir das auch von an umschriebener Stelle abgegrenzten Pleuraempyemen her kennen.

Das Allgemeinbefinden leidet mit zunehmender Entwicklung der Eiterung sehr. Das Gesicht nimmt schon sehr bald einen eigenartig verfallenen Ausdruck an. Manchmal besteht ausgesprochene Kurzatmigkeit. In vorgeschrittenen Fällen kann sich eine allgemeine Gelbsucht ausbilden, doch ist das selten.

Häufig dagegen findet man als Reizerscheinung von seiten des Bauchfells eine Steigerung der Darmperistaltik, die zu Durchfällen, zum mindesten aber zu einer breiigen Beschaffenheit des Stuhlganges führt. In manchen Fällen stellt sich auch Aufstossen ein. Der Durchfall kann alle andern Krankheitserscheinungen überdauern und schliesslich, wenn die akut entzündlichen Erscheinungen abgeklungen, Temperatur und Puls zur Norm zurückgekehrt sind, als einziges Symptom der subphrenischen Eiterung bestehen bleiben (vgl. Fall 4).

Die rechte Brustseite wird beim subphrenischen Abszess in der Regel ruhiggestellt, zuweilen ist die untere Brustkorbhälfte deutlich vorgewölbt. Im Spätstadium kann sogar die Haut in dieser Gegend entzündlich infiltriert sein.

Als regelmässigstes und sicherstes Zeichen einer subphrenischen Eiterung findet sich eine ausgesprochene Druckempfindlickeit unter dem Rippenbogen, die meist vorn, etwa in Brustwarzenlinie, am deutlichsten ist und zwar unabhängig davon, ob es sich um einen vorderen oder hinteren



subphrenischen Abszess handelt. In der rechten Oberbauchgegend kann man dann in der Regel auch eine umschriebene Bauchdeckenspannung feststellen. Die Hochdrängung des Zwerchfells äussert sich bei der physikalischen Untersuchung in einem Hochstand der unteren Lungengrenzen der rechten Seite. In der Regel wird allerdings der Befund durch einen gleichzeitigen Hämothorax verschleiert. Immerhin darf man auch bei vorhandenem Pleuraerguss, wenn dieser sich in mässigen Grenzen hält, ein Hinaufrücken und eine mangelhafte Verschieblichkeit der vorderen unteren Lungengrenze auf Zwerchfellhochstand beziehen, da nur ein hochgradiger Erguss bei den von vornherein bettlägergen Verwundeten so weit nach vorne reicht. Auch bei Röntgendurchleuchtung ist der Hochstand und die Ruhigstellung des Zwerchfells gewöhnlich leicht festzustellen. Eine scharfe Begrenzung des Schattens nach oben hin, wie sie vom Frieden her als Unterscheidungsmerkmal gegenüber Pleuraempyemen bekannt ist, findet man allerdings bei den subphrenischen Abszessen nach Kriegsverletzungen in der Regel nicht. Auch hier wird das Bild durch den gleichzeitigen Pleuraerguss verwischt.

Gelegentlich kann die Röntgenuntersuchung uns den Gasgehalt in einem subphrenischen Abszess zur Darstellung bringen.

Wohl regelmässig kommt es beim subphrenischen Abszess durch Toxinwirkung zu entzündlichen Reaktionserscheinungen von seiten der Pleura. Eine bestehende Hämothoraxdämpfung kann durch hinzukommendes seröses Exsudat ansteigen; bei fehlendem oder unbedeutendem Ergusse lassen sich gewöhnlich zahlreiche Reibegeräusche feststellen. Auch eine Bronchitis des Unterlappens der rechten Lunge ist eine häufige Folge- und Begleiterscheinung von subphrenischen Eiterungen.

Gelegentlich kann ein subphrenischer Abszess zur Sekundärinfektion der Pleurahöhle führen.

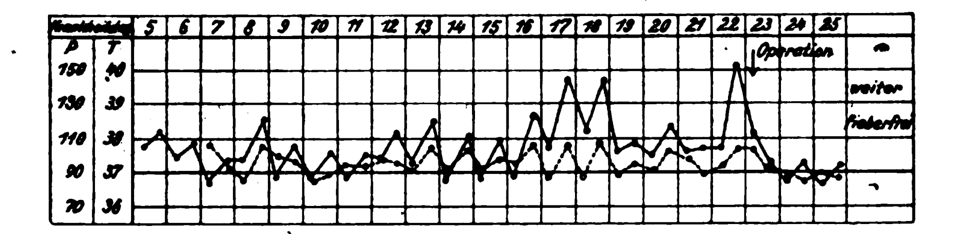
Beispiele geben folgende Fälle:

Vorderer subphrenischer Abszess.

Fall 2 (dazu Kurve). B., Leutnant d. Res., Gewehrdurchschuss. Einschuss in vorderer Achselhöhlenlinie links, in Höhe der 7. Rippe, Ausschuss in Brustwarzenlinie rechts, in Höhe der 6. Rippe. Anfangs etwas Bluthusten; kein Erbrechen. Eingeliefert am 5. Tage. Linke Lunge o. B. Rechts vorn bis Brustwarze Bläschenatmen; weiter unten in der Umgebung des Ausschusses tympanitischer Schall mit aufgehobenem Atemgeräusch, abgesackter Pneumothorax. (Ein Jahr vorher rechtsseitige Lungen- und Rippenfellentzündung!) Rechts hinten unten leicht tympanitischer Klopfschall; kein wesentlicher Erguss. Oefters Aufstossen. Zunge feucht. Keine Anzeichen für Peritonitis. Untersuchung am 18. Tage. Ansteigendes Fieber. Keine Bauchsymptome. Ueber der rechten Lunge unten ringsherum zweifingerbreite Dämpfung



mit aufgehobenem Atemgeräusch. Punktion in ihrem Bereich, besonders in der Umgebung des Ausschusses erfolglos. Röntgendurchleuchtung: Rechte Zwerchfellkuppe steht zweifingerbreit höher als die linke, projiziert sich auf die 4. Rippe. Beiderseits Beweglichkeit des Zwerchfells gering, besonders rechts sehr wenig ausgiebig. Am 20. Tage Fieber etwas abgesunken, jedoch Durchfall. 15000 Leukozyten im Blut. Am 22. Tage wieder hohes Fieber. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die rechte Brustseite bewegt sich bei der Atmung weniger als die linke. In der Lebergegend ist die Brustwand vorgewölbt, die Zwischenrippenräume sind verstrichen. Untere Lungengrenze rechts ringsherum hochstehend, in Brustwarzenlinie von der 5. Rippe



rechts hinten unten Atemgeräusch abgeschwächt mit Reiben und kleinblasigen Rasselgeräuschen. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Leibes unterm Rippenbogen rechts, besonders nach der Mittellinie zu. Zunge nicht belegt. Diagnose: Subphrenischer Abszess. Operation in Chloroformnarkose: Schrägschnitt am rechten Rippenbogen nahe der Mitte beginnend. In der freien Bauchhöhle klares seröses Exsudat. Abtamponieren der freien Bauchhöhle. Vorsichtiges Eingehen mit der Fingerkuppe rechts vom Lig. teres und Lösung von Verklebungen. Es entleert sich ein ziemlich ausgedehnter, zwischen Zwerchfell und Leber liegender Abszess von dickflüssiger, schleimiger, galliger Beschaffenheit. Der in der Tiefe tastende Finger gelangt zu einer ausgedehnten oberflächlichen Leberzerreissung, von welcher der Abszess ausgegangen ist. Einlegen eines dicken Drains. Lockere Tamponade. Tampon in der Bauchhöhle bleibt liegen.

Ungestörter weiterer Verlauf. Dauernd fieberfrei. Geheilt entlassen. Hat vollkommen felddienstfähig den weiteren Krieg als Kompagnieführer bei Infanterie mitgemacht.

Hinterer subphrenischer Abszess.

Fall 3. St., Reservist, Granatsplittersteckschüsse. Einschüsse fingerbreit rechts vom 8. Brustwirbeldorn und unmittelbar rechts vom Lendenwirbeldorn. Mässige Temperatursteigerung. Untersuchung am 7. Tage: Hoher Erguss in der rechten Pleura. Schmerzen in der Lebergegend. Punktion und Ablassen von 350 ccm blutig-gelblicher Flüssigkeit. Schaum gelbgrün. Vom 10. Tage an höheres Fieber bis 39°. Starke Druckempfindlichkeit rechts unterm Rippenbogen in Brustwarzenlinie. Bauchdeckenspannung in rechter Oberbauchgegend. Leib im ganzen weich, nicht druckempfindlich. Zunge feucht. Stuhlgang regelmässig, aber breiig. Brustkorb rechts wie links Lungengrenze rechts vorn unten an 5. Rippe. Rechts hinten unten ab 8. Brustwirbeldorn Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und Stimmzittern. Dreimalige Punktion in diesem Bereich erfolglos. Diagnose: subphrenischer Abszess. Operation am 13. Tage: Eröffnung der Bauchhöhle durch 10 cm langen Schnitt vorn parallel dem Rippenbogen. Es finden sich alte Verwachsungen der Leber mit dem Zwerchfell (nach früherer Magen-

operation), aber, soweit die Leber von vorn abzutasten ist, kein Abszess. Daher Schluss der Wunde und Operation von hinten: Freilegung und Resektion von je 5 cm der 10. und 11. Rippe. Der so freigelegte Schusskanal des unteren Einschusses führt durch den verklebten Pleurasinus in den subphrenischen Raum und von da in die Leber. Es entleeren sich grosse Mengen bräunlich-blutiger, stinkender Flüssigkeit. Drainage, Tamponade, teilweiser Verschluss der Wunde. Nach Operation Fieberabfall. Bei gutem Befinden am 18. Tage der Ablösung übergeben.

Verschleppter Fall von subphrenischem Abszess.

Fall 4. Sm., Musketier, Granatsplittersteckschuss. Lungenleberverletzung. Von anderer Seite primär laparotomiert. Keine Darmverletzung. Zwerchfellnaht. Tamponade der Leberwunde. Scheinbar ungestörter Heilverlauf. 3 Wochen lang Fieber mässigen Grades, dann nur gelegentlich noch subfebrile Temperatursteigerungen. Uebernahme des Verwundeten am 28. Tage nach der Verwundung. Ernährungs- und Kräftezustand geht zurück. Temperatur, Puls und Atmung normal. Aussehen der Wunden gut. Lungengrenze steht rechts unten zweifingerbreit höher als links, sonst kein krankhafter Befund. Keine Schmerzhaftigkeit am Rippenbogen. Anhaltende Durchfälle, die weder durch Diät, noch durch Arzneimittel zu bessern sind. Am 49. Tage Operation und Eröffnung eines grossen subphrenischen Abszesses. Am 63. Tage bei gutem Befinden abtransportiert.

Die Diagnose des rechtsseitigen subphrenischen Abszesses bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, wenn man nur erst an die Möglichkeit einer subphrenischen Eiterung denkt. Mit dieser Möglichkeit aber ist in allen Fällen zu rechnen, in denen nach Verlauf des Schusskanals eine Leberverletzung feststeht oder auch nur vermutet werden kann. Stellt sich in derartigen Fällen Fieber ein, so muss, besonders wenn durch die vorausgegangenen Untersuchungen eine Infektion der Pleurahöhle ausgeschlossen werden konnte, das Bestehen eines subphrenischen Abszesses in Erwägung gezogen werden.

Die oben beschriebenen Symptome des subphrenischen Abszesses sind, wenn man einmal seine Aufmerksamkeit darauf gerichtet hat, kaum zu verkennen. Namentlich soll man sich an die Früherscheinungen, an den Druckschmerz unterm Rippenbogen, an das Hinaufrücken der vorderen unteren Lungengrenze und an die Durchfälle halten.

Bei veralteten, bereits fieberfreien Fällen von Leberverletzung werden unstillbare Durchfälle allein schon den Verdacht auf subphrenische Eiterung wachrufen müssen.

Eine Unterscheidung zwischen vorderem und hinterem subphrenischem Abszess ist nur unter Berücksichtigung des Verlaufs des Schusskanals möglich.

Eine Sicherstellung der Diagnose der subphrenischen Eiterung durch Punktion halten wir nicht für zweckmässig. Wenn der

Herd nicht gross ist, sind die Aussichten, ihn bei der Punktion zu treffen, gering. Auf der anderen Seite aber besteht die grosse Gefahr, dass man bei der Punktion des subphrenischen Raumes Infektionserreger in die mit der Kanüle durchstossene freie Bauch- oder Brusthöhle verschleppt.

Wir stehen daher auf dem Standpunkte, dass man den subphrenischen Abszess aus seinen klinischen Erscheinungen erkennen muss. Sind wir auf Grund des klinischen Befundes zu der Ueberzeugung gelangt, dass eine subphrenische Eiterung vorliegt, so wird ohne vorherigen Punktionsversuch operiert.

Mit diesem Grundsatz haben wir bisher gute Erfahrungen gemacht. Allerdings muss zugegeben werden, dass man sich gelegentlich irren kann; denn auch ein dem Zwerchfell unmittelbar aufsitzendes abgekapseltes Empyem kann unter Umständen einmal dieselben klinischen Erscheinungen machen wie ein subphrenischer Abszess. Davon mussten mir uns in folgendem, bisher vereinzelt gebliebenem Falle überzeugen:

Fall 5. V., Tambour. Granatstockschuss. Angeblich früher wiederholt rechtsseitige Lungenentzündung. Einschuss rechts in hinterer Achselhöhlenlinie, in Höhe der 10. Rippe Sofort Atemnot, jedoch kein Bluthusten. Kein Erbrechen. Hohes Fieber. Untersuchung am 8. Tage: Hustenreiz, Kurzatmigkeit. Rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück. Rechte Lunge vorn o. B., hinten unten mässige Dämpfung mit abgeschwächtem, knarrendem Atemgeräusch. Schleimig eitriger Auswurf. Rechts vorn oben isolierte Bauchdeckenspannung. Vom 8. Tage an mässiger Durchfall, Stuhl dünnbreiig. Temperatur sinkt vorübergehend, um dann wieder zu steigen. Untersuchung am 15. Tage: Etwas schleimig eitriger Auswurf. Rechts hinten unten etwa dreifingerbreite Dämpfung, oberhalb derselben reichlich mittelblasige Rasselgeräusche. Auch rechts vorn unten steht die Lungengrenze ein wenig höher als normal. Starke Bauchdeckenspannung in der rechten Oberbauchgegend. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit vorn unterm Rippenbogen; hier angeblich auch spontane Schmerzen. Stuhlgang noch immer dünn. Atwas Aufstossen. In den nächsten Tagen Befund unverändert. Punktion der Pleura rechts hinten unten erfolglos.

Am 18. Tage Operation (Stabsarzt d. Res. Dr. Pancritius): Schnitt dicht am Rippenbogen. Eröffnung der Bauchhöhle. Alte strangförmige Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell. Kein subphrenischer Abszess, kein Leberabszess. Dagegen ist die Kuppe des Zwerchfells durch eine fluktuierende Schwellung nach unten vorgebuckelt. Schluss der Bauchhöhle und Abdichten dieser Wunde durch Mastisolverband mit wasserdichtem Stoff. Danach Schnitt am Einschuss. Eröffnung der Pleurahöhle nach Resektion eines Stückes der Rippe. Nach Zurückdrängen der verklebten Lunge nach oben entleert sich reichlich stinkender, mit Flocken vermischter Eiter. Entfernung eines an der Zwerchfellkuppe liegenden, zackigen, mit Tuchfetzen behafteten Granatsplitters. Drainage, Verband.

Nach der Operation Temperaturabfall. Nach späterer Mitteilung ungestörter Heilverlauf.

Auch diese Beobachtung vermag unsern oben aufgestellten Grundsatz nicht zu erschüttern. Man wird aber damit rechnen



müssen, dass man gelegentlich einmal eine Laparotomie macht, die für die Behandlung des betreffenden Falles nicht unbedingt notwendig gewesen wäre. Eine nennenswerte Gefahr besteht unseres Erachtens, wenn aseptisch operiert wird, bei der Laparotomie in derartigen Fällen nicht, sie kann im Gegenteil sehr nützlich sein, da sie — sicher weit zuverlässiger und ungefährlicher als eine Probepunktion — die Verhältnisse klarstellt und damit der Behandlung den richtigen Weg weist. Das geht auch aus Fall 5 hervor (vgl. auch Fall 3).

Wann und wie operieren wir den subphrenischen Abszess? Die alte Regel, ubi pus, ibi evacua und zwar sofort, muss hier eine gewisse Einschränkung erleiden. Können wir den Zwerchfellschuss nicht primär versorgen, ist es erst zur Bildung einer subphrenischen Eiterung gekommen, dann halten wir es für ratsam, einen Zeitpunkt abzuwarten, zu welchem sich feste Verklebungen nach der Bauchhöhle hin, oder in dem Bereich des Pleurasinus gebildet haben. Wir werden dann erheblich sicherer und für den Patienten bedeutend gefahrloser operieren können. In der ersten Woche gestaltet sich die Prognose sowohl für abdominelles wie auch transthorakales Eröffnen des subphrenischen Abszesses nach unserer Erfahrung am schlechtesten. Am Ende der 2. Woche sind die Aussichten erheblich günstigere. Am besten fährt der Patient, wenn es möglich ist, den Eingriff bis zur 3. Woche zu verschieben. Selbstverständlich spielt die Art der Verletzung, die Schwere der Infektion und der allgemeine Kräftezustand des Kranken bei dem Bemessen der Wartezeit eine grosse Rolle. Immerhin können wir bei einem Rückblick auf unser ansehnliches Material als Grundregel festlegen, dass verfrühtes Operieren des subphrenischen Abszesses nicht minder gefährlich ist, als zu langes Abwarten.

Ueber den Eingriff selbst ist dem Bekannten nichts Neues hinzuzufügen. In überwiegender Mehrzahl der Fälle wurde vom Bauch aus und zwar mit einem am Schwertfortsatz beginnenden dem Rippenbogen entlang geführten Schrägschnitt operiert. Dieses Vorgehen entsprach dem am häufigsten angetroffenen Sitz der Verletzung und der Ausbreitung des Abszesses.



XVII.

(Aus dem Lazarett der Stadt Berlin in Buch, Abteilung Prof. Dr. M. Katzenstein.)

Heilung eines 16 cm langen, durch Schussverletzung gesetzten Harnröhrendefektes durch Mobilisation des Restes von 8 cm und Vernähung an die Blase.

Von

Assistenzarzt d. R. Curt Meyer.

(Mit 3 Textfiguren.)

Wie auf fast allen Gebieten, so hat auch auf dem speziellen Gebiet der Harnröhrenchirurgie die Chirurgie in den letzten Jahrzehnten vor Beginn des Krieges grosse Triumphe gefeiert.

Schon die Alten übten die Urethrotomia int. (Heliodorus und Galen). Die Urethrotomia ext. jedoch ist erst seit etwa 175 Jahren bekannt. Im Jahre 1725 veröffentlichte Ledran zum ersten Male 2 Fälle von Exzision des Narbenkallus bei Harnröhrenverengerungen; ein wesentlicher Fortschritt ist jedoch erst in dem Vorschlag Bourquet's in den 60er Jahren zu erkennen, der nach der Resektion der erkrankten Harnröhre die Naht ausführte.

Diese Bourquet'sche Methode wurde in der Folgezeit von allen namhaften Chirurgen ausgeführt. Sie wurde in der verschiedensten Weise ausgebaut und hatte auch bei kleineren Resektionen (bis zu 4 cm) günstige Ergebnisse. Bei grösseren Defekten der Harnröhre wurden aber andere Mittel nötig, und die fand man

1. in dem alten Guyon'schen Verfahren, bei dem über einem Katheter die Weichteile in mehreren Schichten vernäht wurden,
2. in dem plastischen Ersatz des Harnröhrendefektes und
3. in dem von Franz König angewandten Mobilisationsverfahren.

I. Das Guyon'sche Verfahren.

Auch Guyon liess zuerst, wie alle seine Vorgänger, einen Verweilkatheter nach Exzision der geschädigten Harnröhrenpartie



liegen. Als dann später Lucas-Championière 1885 den Vorschlag machte, das Perineum, das bis dahin immer offen geblieben war, durch Naht zu verschliessen, und Dessaillé, v. Wahl, Parona u. a. diese Methode bei Strikturen anwandten, ging Guyon zu dieser selben Methode über und baute sie aus[1]).

Dass mit dieser Guyon'schen Methode keine Dauerheilung zu erzielen war, erscheint durch das Auftreten von Granulationen und nachfolgenden Strikturen selbstverständlich.

Deshalb schlug, wie oben erwähnt, Bourquet vor, eine direkte Naht nach der Resektion zu machen, eine Methode, die in der Folgezeit gute Resultate ergab, aber, wie auch schon oben erwähnt, nur für Harnröhrenverletzungen geringer Ausdehnung in Frage kommen konnte.

II. Der plastische Ersatz der Harnröhre.

Zum plastischen Ersatz der verloren gegangenen Harnröhrenteile benutzten Meusel und Reichel gestielte und ungestielte Vorhautlappen. Wölfer, Rose, Lequeu und Tanton wandten Schleimhautstücke, Hohmeier frei übertragene Faszienlappen an. Riedel[2]) löst die mit Epithel überzogenen Fistelränder, stülpt sie ein und vernäht die so gebildeten Lappen. Michon[3]) hatte mit einem gestielten Skrotallappen bei 9 cm Harnröhrendefekt Erfolg.

Lexer[4]) setzte mit gutem Resultat in einem Falle an Stelle des Harnröhrendefektes ein 8 cm langes Stück Wurmfortsatz ein. Dieselbe Operation führte unabhängig von ihm Streissler[5]) aus, der in 3 Fällen einen befriedigenden Erfolg zu verzeichnen hatte.

Schmieden erzielte mit Ueberpflanzung eines Ureterstückes, das ihm zufällig zur Verfügung stand, und das man nach seiner Ansicht auch von der frischen Leiche nehmen kann, Heilung. Am häufigsten wurde als Ersatz des verloren gegangenen Harnröhrenstücks die Vena saphena verwandt. Unger, Danton und Cuturi hatten damit bei Hundeversuchen Erfolg.

Beim Menschen führte Tietze (der 9 cm Defekt ersetzte), Becker[6]), Arthur Schäfer[7]), Stettiner, v. Eiselsberg und

1) Congrès des chir. 1892.
2) Granatschussverletzungen von Becken und Harnröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 10.
3) Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1913. H. 3. S. 158.
4) Med. Klinik. 1911. S. 1491.
5) Chirurgenkongress 1911. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 15.
6) Chirurgenkongress 1909.
7) Freie Transplantation der Vena saphena zum Ersatz eines Urethradefektes. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. 1917. Nr. 13/14.



besonders Mühsam[1]), der 6 cm primär ohne Fistelbildung einheilte, die freie Transplantation von Venenstücken mit Erfolg aus.

III. Das Mobilisationsverfahren.

Abgesehen von ihren Fehlern und Mängeln konnten für die Kriegschirurgie jedoch sowohl das alte Guyon'sche Verfahren, wie auch alle diese plastischen Methoden nicht in Betracht kommen.

Zwei Gründe verhinderten dieses:

Nämlich erstens setzt die plastische Chirurgie einen hohen Grad von Keimfreiheit der Wunden voraus, eine Forderung, die gerade bei Kriegsverletzungen fast niemals gewährleistet ist. Denn von der Anschauung, dass Kriegsverletzungen bei dem kolossalen Ueberwiegen der Artillerieverletzungen keimfrei sind, sind wir zurückgekommen. Höchstens kann man bei Infanterieweichteilschüssen einigermassen damit rechnen, dass der Schusskanal im wesentlichen keimfrei ist.

Vor allem aber gewähren die Verletzungen des Dammes, die auch notwendigerweise eine solche des Mastdarms und der Harnröhre in grösserem oder geringerem Umfang zur Folge haben, erst recht nicht die Keimfreiheit der Wunden.

Zweitens sind die Schussverletzungen der Harnröhre, wenn sie ausgedehnt sind, meist die Folge ausgedehnter Verletzungen des Dammes. Die Voraussetzung für eine Einheilung überpflanzten Gewebes ist aber nicht nur die Sterilität der Wunde, sondern auch eine gute Ueberdeckung der überpflanzten Gebilde mit Haut. Fehlt diese, oder ist sie nicht in ausreichender Weise zur Deckung des Transplantates vorhanden, so heilen die überpflanzten Gewebe, wie uns besonders die Erfahrungen der Kriegschirurgie lehren, niemals ein.

Wegen der angeführten Gründe verzichtet nun die Harnröhrenchirurgie auch auf die plastischen Methoden und sie kann dies um so eher, als wir seit Franz König über Methoden und Erfahrungen verfügen, die den plastischen Ersatz verloren gegangener Harnröhrenteile überflüssig machen.

Franz König[2]) war der erste, der die physiologisch bei der Erektion des Penis in Betracht kommende Dehnbarkeit der Urethra dazu benutzte, um durch direkte Naht Defekte der Harnröhre zur Heilung zu bringen. Er nähte zuerst, nach ihrer Mobilisation, nur den dorsalen Teil der Harnröhre.

Nach König kam die Methode fast allgemein zur Anwendung. Molière und Heusner[3]) erzielten damit Heilungen. Pousson[4])

1) Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 23.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1902.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1883. S. 415.
4) Zentralbl. f. Chir. 1896. S. 13.



mobilisierte beide Enden und nähte nach Resektion eines 1 cm langen Harnröhrenstückes. Heusner mobilisierte dann später schon grössere Teile der Harnröhre. Er präparierte das distale Ende und das proximale, das in einem Falle den Bulbus und einen Teil der Pars membranacea betraf, frei, und konnte dann durch Heranziehung beider Enden den Defekt decken. Rupprecht[1]) entfernte 8,5 cm Harnröhre. Der hintere Resektionsschnitt lag bei ihm nahe der Prostata, doch war nach weitgehender Mobilisierung nach hinten die Vereinigung der Harnröhrenenden möglich. Er spaltete zu diesem Zwecke das Skrotum und nähte die Hoden in je eine Hälfte des Skrotums ein. Die Pars pendula löste er mit ihren Schwellkörpern von denen des Penis und vernähte sie mit der Pars membranacea.

Karl Beck war der erste, der die Mobilisationsmethode bei Hypospadieoperationen anwandte[2]). Er berichtet, dass er am 17. Mai 1897 zum erstenmal die Mobilisation der Harnröhre an einem jungen, verheirateten Manne mit Erfolg ausführte.. Beck gibt in der zitierten Arbeit an, dass die Motilität der Harnröhre vom Orificium ext. bis zur Curvatura praepubica reicht; der Damm- und Beckenteil des Penis zeigte diese Beweglichkeit nicht. Die Dehnbarkeit des Penis beträgt nach seiner Angabe etwa 8 cm (8—9 cm im schlaffen, 15—16 cm in erigiertem Zustand). Im äussersten Notfalle könne die Dehnbarkeit der Urethra noch durch Durchschneidung des Lig. suspensorium und fundiforme penis erhöht werden. Nach Beck's Arbeit empfahlen Parham, Valentine, Fowler und Mayo die Mobilisationsmethode bei Hypospadien, und Marwedel[3]) lieferte aus der Heidelberger Klinik, in der schon 1898 die Methode aufgenommen wurde, einen Bericht über 7 Kinder, bei denen die Operation mit Erfolg vorgenommen worden war. Ueber die Erfahrungen mit der Mobilisationsmethode aus der König'schen Klinik berichtete 1902 Martens. Er hält die Mobilisation bei Resektionen von über 4 cm für notwendig. Schmidt[4]) erwähnt ähnliche Fälle aus der Breslauer Klinik.

Nach König hat sich Beck von seinen Hypospadieoperationen mittels Mobilisation auch dem gleichen Verfahren bei Strikturen und Harnröhrenzerreissungen zugewandt. Er und besonders Hacker haben den Nachweis erbracht, „dass die im Lumen quer durchtrennte Harnröhre samt ihren Schwellkörpern auf weite Strecken hin mobilisiert werden kann".

1) Zentralbl. f. Chir. 1894. Nr. 46.
2) Die Operation der Hypospadie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 45. S. 777.
3) Bruns' Beitr. Bd. 29. H. 1.
4) Bruns' Beitr. 1905. Bd. 45. H. 2.

v. Hacker teilt in seiner „Distensionsplastik mittels Mobilisierung der Harnröhre“[1]) 13 Fälle mit (einer davon war eine traumatische Ruptur), die mit der Mobilisationsmethode behandelt wurden.

Er lehrt, dass Defekte der verschiedensten Harnröhrenteile die Anwendung des Verfahrens zulassen. Defekte des Mündungsstückes werden durch Dehnung in distaler, Defekte der hinteren Teile (Pars membranacea) durch Dehnung in proximaler Richtung überbrückt. In der Mitte liegende Defekte werden durch Freipräparieren des distalen und des proximalen Harnröhrenteils gedeckt. Auch wandständige Defekte können so nach seiner Angabe in der Art der Entero- oder Gastroplastiken ersetzt werden.

Nach seiner Ansicht soll eine zu starke Spannung der Naht dadurch vermieden werden, dass man den mobilisierten Teil um nicht mehr als das $1^1/_2$fache seiner ursprünglichen Länge dehnt. Hat man auf sexuelle Funktionen Rücksicht zu nehmen, so muss man bei der Dehnung noch weniger kühn vorgehen. Im allgemeinen glaubt er, dass die Naht bei Defekten von 10 cm noch gelingen kann, nur müsste man sich hierbei schon auf Krümmung des Penis bei der Erektion gefasst machen.

Savariaut[2]) hat die Mobilisation bei einer traumatischen Striktur mit Erfolg angewandt. Goldmann[3]) wandte sich ebenfalls der Methode zu. Er empfiehlt die Mobilisation vor der Resektion vorzunehmen, um Blutungen zu verringern. Schmidt[4]) erwähnt 8 Fälle, bei einem waren 7,5 cm erkrankter Harnröhre reseziert worden. Josef[5]) hat in einem Falle 7 cm überbrückt. Er fixiert die vordere mobilisierte Harnröhre mit einigen Nähten am Beckenboden, um die Spannung zu verringern. Sick[6]) schliesst einen Defekt von 9 cm durch direkte Naht. Schwarz[7]) hat 5 Fälle mit primärer Vernähung und Hautplastik zur Heilung gebracht. Die bisher extremste Mobilisation machte wohl Eckehorn[8]), der bei einem vollständigen Mangel des Dammes operierte.

Auf die nachfolgende Krümmung des Penis bei der Erektion nach ausgedehnten Mobilisationen haben auch Beck, Pousson, Goldmann, Israel[9]) und Burkhardt[10]) aufmerksam gemacht.

1) Bruns' Beitr. 1906. Bd. 48. H. 1. S. 1.
2) Presse méd. 1903. S. 169.
3) Bruns' Beitr. Bd. 42. S. 1.
4) Bruns' Beitr. 1906. Bd. 45. H. 2.
5) Verhandl. d. Ges. f. Chir. 1912. S. 196.
6) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 26.
7) Wiener med. Wochenschr. 1914. Nr. 13. S. 619.
8) Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97.
9) Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 172.
10) Verletzungen und Erkrankungen der Harnröhre. Handbuch d. Urologie von Zuckerkandl u. Frisch.



Letzterer und Pousson geben an, dass sich leichte Krümmungen später von selber wieder ausglichen.

Schuld an Misserfolgen bei dem Mobilisationsverfahren sind Verweilkatheter und unvollständige Naht. Ebenso sind die lang Behandelten voll von Bakterien in den Krypten. Die Infektion durch die Sonde, auch Urethritiden sind häufig. Die Nähte schneiden infolge der Infektion durch, dadurch entstehen sekundäre Infektionen und Strikturen.

Gegen die Verwendung des Verweilkatheters haben sich König und Heussner stets ausgesprochen. Socin verwendet ihn nur aus dem Grunde, um einem eventuellen Katheterismus vorzubeugen. Schmidt verwendet ihn wegen des durch ihn sicher gewährleisteten Urinabflusses und wegen der Möglichkeit, Blasenspülungen vorzunehmen. Im Gegensatz dazu behauptet Burkhardt, dass der Katheter keine Gewähr für den Urinabfluss durch denselben bietet.

Um den Verweilkatheter zu vermeiden, hat Weir als erster den suprapubischen Vesikalschnitt zur Ableitung des Urins angewendet. Nach ihm wurde diese Methode verschiedentlich zur Anwendung gebracht [Marion und Heitz-Boyer, Tanton[1]), Patell, Leriche[2]) und Marion[3])].

Aus dieser Literaturübersicht sehen wir, dass der grösste Harnröhrendefekt, der bisher gedeckt wurde (Fall von Eckehorn), ca. 10 cm betrug. Bei dem nun zu beschreibenden Fall hatte der gesamte Rest der Harnröhre eine Länge von 8 cm.

Wenn wir als Durchschnitt für die gesamte Länge der Harnröhre 26 cm annehmen, so würde der in unserem Falle überbrückte Defekt 18 cm betragen.

Es handelt sich bei ihm um einen 25jährigen Ersatzreservisten Johann H., der am 4. August 1916 durch ein Infanteriegeschoss aus unbekannter Entfernung in kniender Stellung verwundet wurde.

Befund am 30. 8. 16: Es besteht eine, den ganzen Damm (vom Ansatz des Skrotums bis zum Mastdarm) einnehmende, grosse, unregelmässig zerfetzte Wunde von 8 cm Länge und 5 cm Breite. In ihrem Grunde sieht man am Skrotum das Ende eines Katheters in der zerrissenen Harnröhre. An der linken Gesässhälfte findet sich eine nach der Tiefe bis zum Knochen gehende unregelmässige Wunde von 5 cm Länge und 3 cm Breite (Fig. 1).

Da Urin und Stuhl spontan abgehen, bekommt Patient Dauerbad. Im Laufe der Zeit stossen sich nekrotische Knochenteile vom Kreuzbein und Schambein ab und die Wunden reinigen sich im Dauerbad. Das Allgemeinbefinden bessert sich. Die Möglichkeit, Stuhl und Urin zu halten, stellt sich langsam wieder ein.

1) Jahresbericht f. Fortschr. f. Chir. 1910.
2) Jahresbericht f. Fortschr. f. Chir. 1910.
3) 42 Fälle. Journal d'urologie. 1912. S. 523.



Anfangs Januar 1917 wird in den vorderen Harnröhrenteil zwecks systematischer Dehnung ein Metallkatheter eingeführt. Dabei zeigt sich, dass das

Fig. 1.

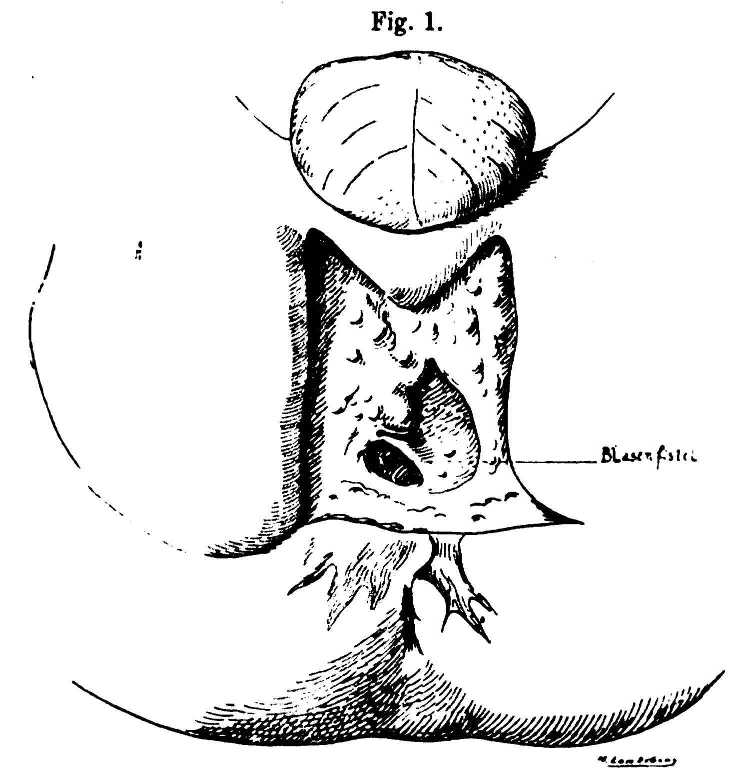
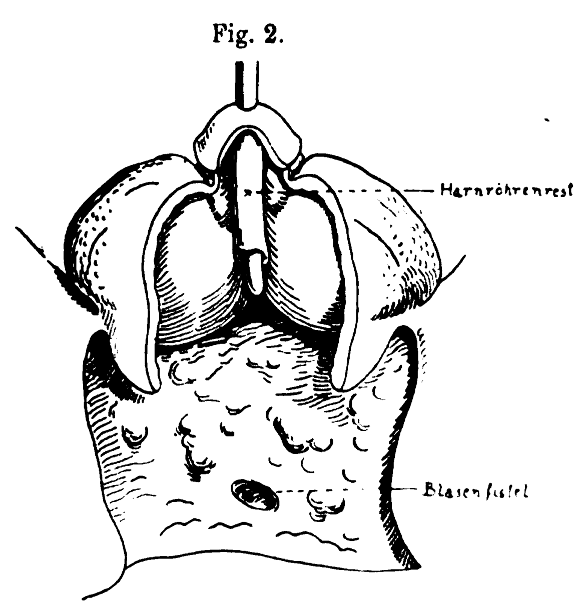


Fig. 2.



noch vorhandene distale Stück der Harnröhre nach starker Dehnung 8 cm lang ist (Fig. 2). Von der Urinfistel aus gelangt dagegen der Katheter sofort in die Blase. Eine Harnröhre ist also daselbst nicht mehr vorhanden.



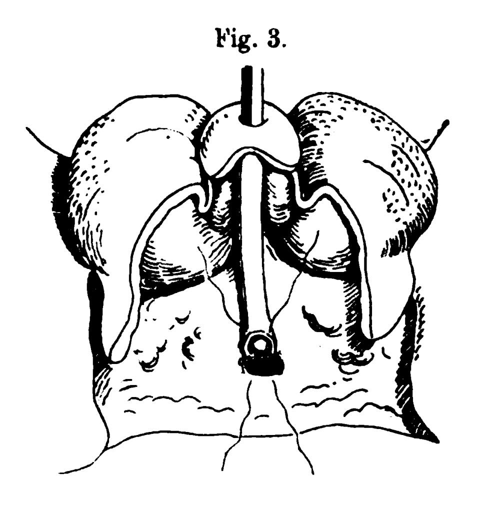
Bei der von Prof. Katzenstein am 5. 3. 17 ausgeführten Operation wird der Rest der unter dem Skrotum befindlichen Harnröhre nach Quertrennung des Skrotums (Fig. 2) in einigen Zentimeter Länge mobilisiert; sodann wird die Blase vom Schambeinast und seitlich von den beiden Sitzbeinästen scharf abgetrennt und unter der Leitung des in den Mastdarm eingeführten Fingers vom Mastdarm abgelöst. Die Prostata fehlt.

Alsdann wird von der rechten Gesässhälfte ein grosser gestielter Hautlappen gebildet, der den Dammdefekt später decken soll.

Bei der 2. Operation am 23. 3. 17 wird die Blasenfistel umschnitten und angefrischt. Die Harnröhre wird bis zum Sulcus penis völlig frei präpariert. Danach gelingt es, den kleinen Harnröhrenrest bis zur Blasenfistel heranzubringen, wo er durch 6 Nähte befestigt wird (Fig. 3).

Der Penis ist in der Vorhaut und im Skrotum völlig verschwunden und übt einen starken Zug aus, so dass es zuerst zweifelhaft erscheint, ob die oberflächliche Blasennaht hält.

Fig. 3.



Zunächst bleibt auch die Blasenfistel bestehen. 7 Wochen nach der Operation tritt zum ersten Male beim Urinlassen der Urin aus dem Orificium ext. der Harnröhre heraus und es gelingt die Einführung eines dünnen Katheters in die Blase. Allmählich werden dickere Katheter eingeführt, bis zuletzt Charrière Nr. 15 leicht bis zur Blase vordringt.

In einer weiteren Operation wird, da der Penis völlig von Skrotalhaut bedeckt ist, diese am oberen Rande längs gespalten und quer mit dem Vorhautrest (die Vorhaut war vorher ringsum reseziert worden) vernäht. Hierdurch wird der Penis an die Oberfläche gebracht. Ende August kann der Mann als geheilt entlassen werden.

Mithin handelt es sich um einen Fall von Verletzung des Dammes, bei dem die gesamte Haut des Dammes verloren gegangen war (Fig. 1). Die Wunde reichte vom Ansatz des Skrotums bis zum Anus. Es fehlte die Harnröhre vom Ansatz des Skrotums bis zur Blase. Auch die Prostata fehlte.

Die Möglichkeit einer plastischen Operation war nicht gegeben, denn die Wunde eiterte von Anfang August 1916 bis Ende Januar 1917. Vor allem aber hätte die Deckung des eventuell über-



pflanzten Wurmfortsatzes grosse Schwierigkeiten gemacht, denn der ganze Damm bestand aus einer einzigen starren, mit dem Knochen verwachsenen Narbe.

Aus diesem Grunde wurde der allerdings von vornherein nicht sehr aussichtsreich erscheinende Versuch gemacht, den vorhandenen kleinen Harnröhrenrest zum Ersatz zu verwenden.

Die Aussichten auf Gelingen der Operation erschienen auch deshalb so gering, weil die Harnröhre mit der Blase vernäht werden musste. Trotzdem konnte der Versuch gewagt werden, weil im Falle des Misslingens der Zustand des Patienten sich nicht verschlechtert haben würde.

Aehnlich wie bei in der Literatur veröffentlichten Fällen fand eine sofortige Heilung nicht statt, vielmehr konnte die Vernähung der Harnröhre an die Blase nur im Sinne einer Annäherung und nicht eines dichten Verschlusses aufgefasst werden.

Um eine Probe auf die Keimfreiheit der Wunde zu machen, wurde die Operation in 2 Zeiten ausgeführt. Wäre nach der ersten Sitzung eine schwere Eiterung aufgetreten, so würde die zweite nicht ausgeführt worden sein[1]).

Des weiteren ist noch anzuführen, dass die Mobilisation bis zum Sulcus penis nötig war, da die gesamte Länge von 8 cm des Harnröhrenrestes ausgenutzt werden musste.

Wie bei den in der Literatur veröffentlichten Fällen musste auch in unserem Falle die Verkleinerung des Penis mit in Kauf genommen werden.

Zwar genügt nach der Erfahrung bei Peniskarzinom der kleinste Rest von Penis zur Ausführung der Kohabitation. Bei unserem Falle kam jedoch, wie aus einer brieflichen Mitteilung hervorgeht, diese überhaupt nicht in betracht, weil jede Libido sexualis seit der Verwundung völlig verschwunden war und es nie zu einer Erektion kam. Diese Beobachtung ist umso interessanter, weil beide Hoden erhalten waren. Immerhin weiss man, dass die Libido nach völliger operativer Entfernung der Prostata oft verschwindet.

Bei unserem Verwundeten kommt für die Indikation zu der Operation noch dazu, dass die Einmündung der Ductus ejaculatorii fehlt; infolgedessen kam der Nachteil der Verkleinerung des Penis überhaupt nicht in betracht.

Nach dieser Beobachtung stehen wir nicht an, bei allen Harnröhrendefekten ausgedehnten Grades nach Schussverletzungen an Stelle der plastischen Methoden,

1) Vgl. Katzenstein, Die Berücksichtigung der ruhenden Infektion bei der Operation Kriegsverletzter. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 50.



wie sie in den letzten Friedensjahren ausgeführt wurden, die Mobilisation des Harnröhrenrestes und seinen Ersatz für die verloren gegangenen Harnröhrenteile zu empfehlen.

Das Verfahren ist speziell bei Kriegsverletzungen vorzuziehen, weil anzunehmen ist, dass die restierenden Teile am Damm einen hohen Grad von Gewebsimmunität[1]) besitzen, infolge deren schwere Eiterungen bei erneuten Operationen eher ausbleiben, als bei Verwendung anderer Gebilde, die diese Immunität nicht besitzen.

Aber auch für die Friedensarbeit dürfte sich diese Kriegserfahrung als fruchtbringend erweisen, weil man sich auch bei irgend welchen anderen Harnröhrendefekten des Mobilisationsverfahrens mit Nutzen bedienen kann, denn bei den allerdings mehr in die Augen springenden Erfolgen bei Ueberpflanzung von Vena saphena und Proc. vermiformis bleibt die Bildung von Fisteln und Strikturen in der Regel doch nicht aus.

Nach König's Vorschlag wurde auch in unserem Fall ein Verweilkatheter nicht eingeführt, weil erfahrungsgemäss dadurch der Erfolg der Operation oft in Frage gestellt wird.

Zur Erreichung einer endgültigen Heilung ist eine primäre Heilung nicht erforderlich, vielmehr hindert das vorläufige Fortbestehen einer Fistel die endgültige Heilung nicht; auch beweist dieser Erfolg, dass das Durchgehen von nicht schwer infiziertem Urin die endgültige Heilung durchaus nicht hindert.

Das Bemerkenswerteste an unserer Beobachtung ist, dass die Operation auch gelingt, wenn $^2/_3$ der Harnröhre fehlen, und wenn eine direkte Vereinigung des Harnröhrenrestes mit der Blase bewerkstelligt werden muss.

1) Vgl. M. Katzenstein, Die Heilung der nach Schussverletzung zurückbleibenden, schwer heilbaren Hautgeschwüre und Knochenfisteln durch Deckung mit immunisierter Haut. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 14.



XVIII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Danzig. — Oberarzt: Geh. Med.-Rat Prof. Barth.)

Ueber die Entstehung der freien Gelenkkörper, mit besonderer Berücksichtigung der arthritischen Gelenkkörper.

Von

Professor A. Barth.

(Hierzu Tafeln VI—VIII und 4 Textfiguren.)

Die nachfolgende Arbeit versucht die Gelenkkörperfrage auf Grund eigner Untersuchungen zu einem gewissen Abschlusse zu bringen und kann als eine Ergänzung und Fortsetzung meiner vor 20 Jahren erschienenen Arbeit über die traumatischen Gelenkkörper[1]) angesehen werden. Ich hatte damals die Absicht, einen zweiten Teil über die arthritischen Gelenkkörper bald folgen zu lassen, verzichtete aber schliesslich darauf, da ich nach den inzwischen erschienenen Arbeiten von Martens[2]), Schmieden[3]) u. a. einen Widerspruch in dieser Frage nicht annehmen konnte. Der ganze Streit der Meinungen drehte sich vielmehr um die traumatischen Gelenkkörper und die Frage der Osteochondritis diss., deren Existenz ich nach den anatomischen Befunden der von mir untersuchten Fälle bestritten hatte. Erst in neuester Zeit ist das Interesse auch für die arthritischen Gelenkkörper erwacht, nachdem Axhausen[4]) die bisher geltenden Ansichten über ihre Entstehung über den Haufen gerannt und eine neue generelle Lehre von der Gelenkkörperentstehung aufgestellt hatte. Für mich waren die Axhausen'schen Arbeiten[5]) die Veranlassung, mich von neuem in

1) Barth, Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.

2) Martens, Zur Kenntnis der Gelenkkörper. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 53.

3) Schmieden, Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62.

4) Axhausen, Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehung zur Arthr. def. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104.

5) Axhausen, Ueber einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose. Chondr. diss. u. Arthr. def. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. — Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthr. def. Ebenda. Bd. 104.



den Gegenstand zu vertiefen, um zu ihm Stellung zu nehmen, und ich bekenne offen, dass ich meine Kenntnisse dadurch wesentlich erweitert und meine Ansichten in manchen Punkten korrigiert habe.

Das von mir im Laufe der Zeit gesammelte und in dieser Arbeit verwertete Material umfasst 65 mikroskopisch untersuchte Gelenkkörper[1]), von denen 8 traumatische in meiner ersten Arbeit beschrieben sind. Diese 65 Gelenkkörper verteilen sich auf 26 Fälle, von denen 16 Fälle mit 52 Gelenkkörpern der Arthr. def. einzureihen sind, und nur 10 Fälle mit 13 Gelenkkörpern als traumatische in dem von mir in meiner ersten Arbeit begründeten Sinne zu gelten haben. Also ein starkes Ueberwiegen der arthr. Gelenkkörper. Ich will jedoch schon hier hervorheben, dass eine Reihe von arthr. Gelenkkörpern eine traumatische Anamnese haben, und dass zweifellos traumatische Gelenkkörper die Merkmale der arthritischen annehmen können und sich mit rein arthr. Gelenkkörpern in demselben Gelenk vergesellschaften können. Es beruht dies darauf, dass dasselbe Trauma sowohl zur Auslösung eines Gelenkkörpers aus der Gelenkfläche als zur Entstehung einer arthr. def. führen kann, welche ihrerseits wiederum die Gestaltung des traumatischen Gelenkkörpers im Sinne der arthritischen beeinflusst und die Ursache der Entstehung weiterer, rein arthritischer Gelenkkörper werden kann. Das ist natürlich etwas anderes, als die landläufige Ansicht, dass traumatische Gelenkkörper häufig zur Arthr. def. führen. Den Beweis werde ich aus meinen anatomischen Untersuchungen zu erbringen haben.

Ehe ich nun zu meinen Untersuchungen über die arthr. Gelenkkörper komme, kann ich es mir nicht ersparen, nochmals auf die Frage der

traumatischen Gelenkkörper

einzugehen, da diese Lehre durch zahlreiche nach meiner Arbeit erschienene Untersuchungen berührt worden ist. Meine Arbeit kam zu dem Ergebnis, dass die sogenannten Solitärkörper, welche bekanntlich ausgelöste Teile der Gelenkfläche mit sekundären Veränderungen an der Lösungsfläche darstellen, unbedingt traumatischen Ursprungs sein müssen, mag nun ein vorangegangenes Trauma festzustellen sein oder nicht, und mag in ersterem Falle die Art des Traumas die Mechanik der Aussprengung des Knorpelknochenstücks genügend erklären oder nicht. Gerade auf diese klinischen Bedenken hatte sich die Lehre Franz König's[2]) in erster Linie

1) Inzwischen sind es 70 Gelenkkörper geworden. Anm. b. d. Korr.

2) König, Ueber freie Körper in Gelenken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 27. — Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken. Verhandlg. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1899.



gestützt, der es nur in den seltensten Fällen für möglich erklärte, dass Teile aus der Gelenkfläche durch Trauma ausgesprengt würden, und deshalb für die Auslösung von Knorpelknochenstücken aus der Gelenkfläche einen besonderen Krankheitsprozess, die Osteochondrit. diss. annahm. Vor ihm hatten Broca, Paget u. a. schon ähnliches behauptet. König begründete seine Lehre mit dem Hinweis, dass in vielen Fällen der in Rede stehenden Gelenkkörper ein Trauma in der Anamnese überhaupt nicht nachweisbar sei, und glaubte schliesslich den Beweis durch den gelegentlichen Befund von unvollkommen ausgelösten, noch in ihrem Bette haftenden Gelenkkörpern erbringen zu können. War ein Trauma vorausgegangen, so stellte es für ihn nur die Gelegenheitsursache für den Krankheitsprozess dar. „Der Knochen ist an umschriebener Stelle verstossen, die Gefässernährung beeinträchtigt, so dass er abstirbt wie ein Stück gequetschte Haut.“ „Die Körper sind nicht herausgesprengt, sie sind ertötet und müssen erst durch die Arbeit des lebenden Gewebes hinausbefördert werden.“ DieseLehre König's hält der Kritik nicht Stand. Pathologisch-anatomisch ist die Osteochondr. diss. weder von König noch von späteren Forschern bewiesen worden, während der histologische Befund der ausgelösten Gelenkknorpelknochenstücke direkt gegen einen nekrotisierenden Prozess, wie ihn König annimmt, spricht. Der Gelenkknorpel erweist sich in diesen Gelenkkörpern im wesentlichen lebend, erst längere Zeit nach der Auslösung pflegt er infolge mangelhafter Ernährung, die ja bei freien Körpern nur durch Imbibition aus der Synovialflüssigkeit erfolgen kann, zu degenerieren; die Knorpelkerne sterben ab und das Gewebe verkalkt. Ich bin deshalb zu der Schlussfolgerung gekommen, dass diese Körper gar nicht anders als durch traumatische Aussprengungen zu erklären sind, und glaube den Beweis erbracht zu haben, dass dieses auch dann zutrifft, wenn ein Trauma nicht nachweisbar oder die Verletzungserscheinungen nach dem Trauma so geringfügig waren, dass man eine Knorpelknochenaussprengung nicht vermuten konnte. Meine Befunde sind von anderen Forschern bestätigt worden. So von Martens, Börner[1]), Schmieden und zuletzt von Neumann und Suter[2]), welche normale Kernfärbung der Knorpelzellen des Gelenkknorpelanteiles solcher Gelenkkörper feststellten. Wenn Börner hierin keinen Beweis für die fortbestehende Vitalität des Gelenkknorpels erblickt, so steht er mit dieser Auffassung wohl vereinzelt da. Auf der

1) Börner, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von den Gelenkmäusen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70.

2) Neumann u. Suter, Beitrag zur Frage der Osteochondr. diss. Ebenda. Bd. 146.



andern Seite wird von sämtlichen Forschern festgestellt, dass in zahlreichen Fällen die Kernfärbung des Gelenkknorpels fehlt oder beschränkt ist, wie ich es ja selbst in einzelnen Fällen beschrieben und abgebildet habe. Es ist das eben die Folge der mangelhaften Ernährung der freien Körper in der Synovialflüssigkeit, und dementsprechend findet man, wie Schmieden hervorgehoben hat, die Degeneration bei solchen Körpern am frühesten und ausgedehntesten in den zentralen, von der Oberfläche entferntesten Partien, und am stärksten und vollkommensten in sehr alten Gelenkkörpern, deren traumatische Entstehung Jahre zurückdatiert. Manche Körper gehen nach ihrer Auslösung aus der Gelenkfläche Verbindung mit der Gelenkkapsel ein und selbstverständlich sind solche sekundär gestielten Körper in ihrer Ernährung sehr viel günstiger gestellt als die freien. Von all diesen Zufälligkeiten hängt es offenbar ab, ob das Untersuchungsmaterial eines Forschers mehr Gelenkkörper mit guterhaltener Vitalität ihres Gelenkknorpelanteiles oder umgekehrt aufweist. Es ist deshalb unverständlich, wie Axhausen die genannten Forscher, bei denen die Knorpeldegeneration vielleicht häufiger und ausgedehnter war als bei mir, gegen mich ins Feld führen kann, während sie klipp und klar den Beweis für die Richtigkeit meiner Ansicht in anderen Fällen erbracht haben. Geradezu irreführend ist es aber, wenn Axhausen diejenigen Befunde und Abbildungen (Phot. 2, 3, 4, Taf. 9 meiner Arbeit), die ich zur Erläuterungen der sekundären Veränderungen des Gelenkknorpels gegeben habe, als Beweis dafür anführt, dass meine eigenen Angaben mit der „uneingeschränkten" Behauptung, dass der Gelenkknorpel leben bleibe, in Widerspruch stünden. Das kann doch höchstens bei Lesern verfangen, die meine Arbeit nicht zur Hand haben und sich über den wahren Sachverhalt nicht sogleich orientieren können. Denn an Klarheit lässt der Text meiner Arbeit nichts zu wünschen übrig, und von einer „uneingeschränkten" Behauptung, dass der Gelenkknorpel leben bleibe, ist dort nicht die Rede.

Was der König'schen Lehre trotz alledem immer und immer wieder Anhänger zugeführt hat, ist einmal die Tatsache, dass ein Trauma in vielen Fällen anamnestisch nicht erweislich ist, oder doch eine Aussprengung nicht genügend erklärt. Ich habe diese Frage in meiner Arbeit eingehend erörtert und dargetan, dass auch solche Körper nicht anders als durch Trauma zu erklären sind, da sie sich histologisch in nichts von den zweifellos traumatischen unterscheiden. Das ist inzwischen vielfach bestätigt worden. So sagt Börner: „Ein prinzipieller mikroskopisch nachweisbarer Unterschied zwischen Gelenkkörpern, die angeblich durch ein Trauma



zu erklären sind, und solchen, für die sich kein Trauma in der Anamnese finden lässt, besteht nicht." Er fasst alle nicht durch die Arthr. def. entstandenen Gelenkkörper als traumatische auf. Aehnlich äussert sich Schmieden: „Der kleine Prozentsatz von Gelenkmäusen ohne Trauma unterscheidet sich weder klinisch noch pathologisch-anatomisch von den echten traumatischen Fällen." Er hält es für möglich, dass durch das Trauma eine gewisse Schädigung des Knochenknorpelgewebes gesetzt wird, und dass sich an dieser Stelle mit der Zeit die Gelenkmaus abstösst. Hierfür macht er rein mechanische Einflüsse bei der Gelenkbewegung geltend. Die Osteochondr. diss. hält er für unerwiesen.

Noch überzeugender scheinbar sprachen für die König'sche Lehre die zahlreichen Befunde von unvollkommen gelösten Gelenkkörpern, wie sie von König selbst, Müller[1]), Börner, Ludloff[2]), Weil[3]), Kirschner[4]), Axhausen, Neumann und Suter u. a. beschrieben worden sind. Man bezeichnete sie als „Vorstadien der freien Gelenkkörper" und brachte sie in Gegensatz zu den durch Aussprengung entstandenen, wie ich sie beschrieben und gedeutet hatte. Am weitesten ging hier wiederum Axhausen. Er leugnet schlechthin eine direkte traumatische Aussprengung und lässt alle traumatischen Gelenkkörper durch allmähliche Auslösung entstehen. Eine solche Auffassung ist natürlich für den, der die Literatur auch nur einigermassen kennt, ganz unhaltbar. Ich brauche da nur auf die statistische Tabelle in meiner Arbeit zu verweisen, in welcher eine genügende Anzahl von Fällen zusammengestellt ist, in denen der Gelenkkörper sofort oder nach einigen Tagen oder in den ersten Wochen nach dem Trauma festgestellt und entfernt wurde. Eine allmähliche Auslösung im Sinne König's kommt in solchen Fällen gar nicht in Frage, und König selbst hat das ja auch gar nicht behauptet. Für mich lag nach unseren damaligen Kenntnissen kein Grund vor, die von mir beschriebenen Gelenkkörper anders zu deuten, als durch sofortige Aussprengung, und ich habe das ausdrücklich begründet. Besonders war es die Aehnlichkeit des histologischen Befundes meines ersten Falles mit denen des Tierversuches, welche in zwingender Weise zu dieser Auffassung führte. Hier wurde ein Stück Gelenkknorpel drei Monate nach der Verletzung eines Kniegelenks im oberen Rezessus desselben gefunden,

1) Müller, bei Börner l. c.
2) Ludloff, Zur Frage der Osteochondr. diss. am Knie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87.
3) Weil, Ueber doppelseitige symmetrische Osteochondr. diss. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 78.
4) Kirschner, Ein Beitrag zur Entstehung der Gelenkmäuse im Kniegelenk. Ebenda. Bd. 64.



die Bruchfläche mit der Synovialis flächenhaft verwachsen, und dieselben Veränderungen der Knochen- und Knorpelanbildung zeigend, wie im Tierversuche. Den Fall mit einer allmählichen Auslösung erklären zu wollen, wäre ganz undenkbar. Aber wir wissen heute, dass ein solcher Hergang bei den traumatischen Gelenkmäusen offenbar nicht die Regel ist, dass vielmehr unvollkommene Aussprengungen aus der Gelenkfläche und nachträgliche allmähliche Auslösungen zweifellos häufig vorkommen. Es handelt sich da um unvollkommene Knorpel- und Knorpelknochenfrakturen der Gelenkfläche, die wohl am häufigsten durch Stoss eines Gelenkflächenteiles gegen den andern, z. B. der Patella gegen das Femur, zustandekommen, und der Diagnose zu entgehen pflegen, wenn man nicht, wie es Büdinger[1]) am Kniegelenk getan hat, auch bei geringfügigen und unklaren Symptomen, das Gelenk breit öffnet und sich Einblick in dasselbe verschafft. Büdinger hat auf diese Weise den Nachweis geliefert, dass Knorpelsprünge und lappenförmige Abhebungen des Gelenkknorpels an der Patella sowohl als an den Femurgelenkflächen nach Kontusionen häufig sind, und fand das auch an Leichenpräparaten von Leuten, die an Verletzungen verstorben waren, bestätigt. Primäre Auslösungen an der Gelenkfläche sah er nicht, ausgenommen am Rande (Kantenarthrophyten), und er nimmt deswegen an, dass die sogenannten Flächenarthrophyten durch sekundäre Lösung der Verbindungsbrücke von lappenförmigen Knorpelabreissungen entstehen. Für das Ellenbogengelenk beschreibt Kappis[2]) als typische Verletzung eine Abschälungsfraktur des Gelenkknorpels vom Capit. hum. bei Jugendlichen nach verhältnismässig geringfügigen Verletzungen. Die Anfangserscheinungen können sehr gering sein, und gelegentlich war überhaupt kein Trauma zu ermitteln. Kappis beschreibt 13 operativ behandelte Fälle dieser Art, die alle Uebergänge von linsengrossen Auslösungen des Gelenkknorpels bis zur völligen Abschälung des Capit. hum. enthalten, auch ausgelöste Knorpelstücke, die noch in teilweiser Verbindung mit dem Humerus waren. Dass diese Verletzungen für die Entstehung von Ellenbogengelenkskörpern eine grosse Rolle spielen, geht daraus hervor, dass Kappis bei der Operation solcher Gelenkkörper in 9 Fällen einen Defekt an dem Capit. hum. feststellen konnte, der als ihre Ursprungsstätte anzusehen war.

1) Büdinger, Ueber Ablösung von Gelenkteilen und verwandte Prozesse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 84.

2) Kappis, Ueber eigenartige Knorpelverletzungen am Capitulum humeri und deren Beziehung zur Entstehung der freien Ellenbogengelenkskörper. Ebenda. Bd. 142.



Auch das Kniegelenk hat übrigens seine Prädilektionsstelle für die traumatische Auslösung von Gelenkkörpern, d. i. die Gegend des Ansatzes des hinteren Kreuzbandes an der Zwischenknorrengrube des Oberschenkels. Ich habe in meiner Arbeit seinerzeit schon darauf aufmerksam gemacht. Seitdem haben sich die Mitteilungen darüber sehr vermehrt. Müller und Börner, Ludloff, Weil, Kirschner, Axhausen, Neumann und Suter u. a. haben darüber berichtet und wiederholt wurde die Affektion symmetrisch in beiden Kniegelenken beobachtet. Für mich bestand in meinem und in den früher in der Literatur niedergelegten Fällen kein Zweifel, dass es sich auch hier um eine traumatische Aussprengung, wahrscheinlich durch Ausriss vermittels des Kreuzbandes, handelte. Aber selbstverständlich kommen auch andere Möglichkeiten des Traumas in Frage, unter denen die von Börner gegebene Deutung am verständlichsten ist, die auf einer Kontusionsfraktur des Gelenkknorpels vermittelst der Kniescheibe hinausläuft. Da die Kniescheibe in Beugestellung des Knies der Femurgelenkfläche an der besagten Stelle aufliegt, und da Börner gleichzeitig Knorpelfissuren an der Kniescheibe fand, so hat diese Deutung sehr viel für sich. Sie erklärt ausserdem ohne weiteres die gerade hier verhältnismässig häufig beobachtete unvollkommene Auslösung des Knorpelknochenstücks.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ist in den letzten Jahrzehnten die Theorie von der traumatischen Entstehung der sogenannten Solitärkörper durch die klinische Beobachtung wesentlich gestützt worden. Dabei ist festgestellt worden, dass diese Gelenkkörper häufig nicht primär herausgebrochen, sondern nach Art eines unvollkommenen Bruches nur so weit aus der Gelenkfläche gelöst werden, dass sie zunächst noch in einem gewissen Zusammenhange mit derselben bleiben, der später, wahrscheinlich rein mechanisch durch die Gelenkbewegungen, gelöst werden kann. Für die Auslösung durch einen selbsttätigen Prozess, eine Osteochondr. diss. im Sinne König's, ist in keinem Falle ein pathologisch-anatomischer Beweis erbracht worden, trotzdem es an Untersuchungsobjekten nicht gemangelt hat.

Mit dieser Auffassung stehen die Veränderungen, die wir an den fertigen Gelenkkörpern finden, und wie sie auch bei den sogenannten Vorstadien der Gelenkkörper beschrieben werden, durchaus im Einklang. Weisen die häufig festgestellten Bruchspalten, wie ich sie an den Gelenkkörpern beschrieben habe und wie sie auch von Kirschner, Axhausen und anderen beobachtet wurden, auf eine traumatische Entstehung hin, so nicht weniger die Vorgänge, welche wir an der Lösungsfläche der Gelenkkörper beob-



achten. Ganz regelmässig wird dieselbe von einem keimgewebeähnlichen jungen Bindegewebe und Knorpelgewebe, gelegentlich auch von osteoidem oder neugebildetem Knochengewebe umfasst, ganz nach Art des Kallus bei der Frakturheilung. Auch die Defektmulde an der Gelenkfläche überzieht sich mit solchem Bindegewebe oder Knorpelgewebe in dünner Schicht. Wir haben hier also einen Heilungsanlauf im gewöhnlichen Sinne einer Frakturheilung, der aber rudimentär bleibt und, wie es scheint, nie zu einer Einheilung des ausgebrochenen Knorpelknochenstücks führt. Die Gründe hierfür dürften einmal darin zu suchen sein, dass die Gefässe der subchondralen Markräume Endgefässe sind, so dass die Herstellung eines Kollateralkreislaufs nach ihrer Zerreissung ausbleibt. Infolgedessen wird nicht nur die Knochensubstanz, sondern auch das Mark nekrotisch und die Markkallusbildung ist infolgedessen sehr erschwert. Hierzu kommt, dass das ausgebrochene Knorpelknochenstück, wenigstens bei den Flächenarthrophyten, keine Beziehung zum Periost hat, so dass der wichtigste Faktor für die knöcherne Wiedervereinigung von Frakturen, der periostale Kallus, fehlt. In dieser Beziehung sind die Rimann'schen Tierversuche von einem gewissen Interesse. Rimann[1]) erzeugte bei Hunden mit dem Hohlmeissel gestielte Knorpelknochenkörper aus der Gelenkfläche, derart, dass der ausgelöste Knorpelknochenlappen durch eine Periostknochenbrücke mit dem Femur in Zusammenhang blieb. Von 12 solchen Versuchen heilte der Knochenlappen in 8 Fällen mit der Trennungsfläche an seinem Entstehungsort wieder ein, während 4 Körper völlig verschwanden. Sicherlich hat hier die Erhaltung der Periostbrücke die Einheilung der gestielten Knorpelknochenkörper vermittelt, die zu den Erfahrungen der Heilung bei unvollkommenen Knorpelknochenfrakturen der freien Gelenkfläche des Menschen, fernab von der Periostgrenze, in natürlichem Gegensatz steht. In letzterem Falle haben wir ähnliche Verhältnisse für die Heilung wie bei Schaftfrakturen mit weitgehender Zerstörung des Periostes. Es kommt lediglich zu einem rudimentären bindegewebig-knorpeligen Kallus, also zu einer Art Pseudarthrose.

Ueber die Herkunft dieses bindegewebig-knorpeligen Gewebes gehen die Ansichten auseinander. Die einen, wie Schmieden und andere, lassen es aus dem subchondralen Markgewebe entstehen, andere leiten es von dem Gelenkknorpel ab. Zweifellos steht dieses Gewebe an den freien Gelenkkörpern in naher Beziehung zu der Bindegewebshülle, die diese Körper tragen und deren Abstammung von der bindegewebigen Aussenschicht des Gelenkknorpels möglich

1) Rimann, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Entstehung der echten freien Gelenkkörper. Virchow's Arch. Bd. 180. S. 446.



erscheint. Kommt es zu einer bindegewebigen Verwachsung eines ausgesprengten Knorpelknochenstückes mit der Gelenkwand, wie in meinen Tierversuchen und in meinem ersten Fall, so wird das neue Gewebe sicherlich vom neuen Mutterboden geliefert, und in diesem Falle kann es nicht nur zu einer Knorpeldecke an der Bruchfläche, sondern auch zu einer Knochenneubildung an derselben kommen. Letztere ist offenbar von einer wirklichen Gefässversorgung abhängig. Dass eine Gewebsproliferation auch in völlig freien Gelenkkörpern möglich ist, wird von den meisten Autoren angenommen. Im übrigen muss betont werden, dass sich die Einzelheiten und Bedingungen all dieser Proliferationsvorgänge an den Gelenkkörpern einer genauen Kenntnis entziehen, solange es nicht gelingt, im Tierversuch analoge Verhältnisse herzustellen wie beim Menschen. Das ist bis jetzt, wenigstens was die freien Gelenkkörper anbetrifft, nicht der Fall gewesen.

Auch über die histologischen Heilungsvorgänge bei unvollkommenen Gelenkknorpelfrakturen wissen wir noch wenig. Die sogenannten Vorstadien der Gelenkkörper, wie sie Börner, Kirschner, Axhausen, Neumann und Suter beschreiben, weisen ähnliche Verhältnisse auf, wie die freien Körper. Die letztgenannten Autoren berichten, dass in einem solchen Falle die Markhöhlen des subchondralen Knochens und die Bruchfläche mit zellreichem Granulationsgewebe versehen waren. Auch Kirschner fand solches in Bruchspalten seines Körpers. Ich selbst sah Resorptionsvorgänge durch Bindegewebe und Riesenzellen an der Bruchfläche von Gelenkkörpern, die gestielt und mit Gefässen versehen waren. Wie weit diese Vorgänge einen Einfluss auf die Lösung des Gelenkkörpers haben, entzieht sich vorläufig der Beurteilung. Nach den vorliegenden Befunden scheinen sie nur eine Bedeutung für die Beseitigung mikroskopischer Gewebsnekrosen an der Bruchfläche oder um Fissuren zu haben. Neumann und Suter betonen ausdrücklich, dass in ihren Präparaten die eigentliche Grenzzone des Dissektionsprozesses nicht vorgelegen hat, da bei der Operation keine Rücksicht auf sie genommen werden konnte. Ein Beweis für das Vorkommen einer Osteochondr. diss. ist also auch von ihnen nicht erbracht.

Axhausen hat nun zu dem ausgesprochenen Zweck, die König'sche Osteochondr. diss. zu erweisen und histologisch zu studieren, im Tierversuch aseptische Knorpelnekrosen an der Gelenkfläche durch elektrolytische Stichelung erzeugt und ihre Folgen in den verschiedenen Stadien untersucht. Er sagt wörtlich: „Zur Entscheidung der Frage nach dem Bildungsmodus der Flächenarthrophyten schien mir die folgende Einteilung und Untersuchung

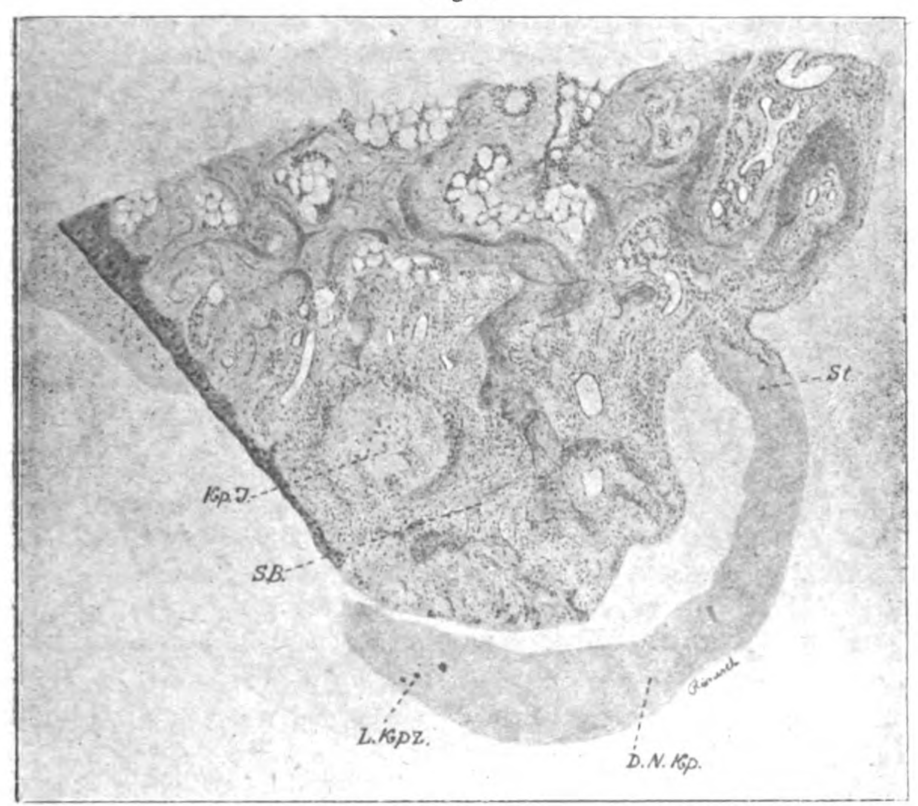


empfehlenswert: Es ist auf experimentellem Wege zu untersuchen, welches die Folgeerscheinungen einer umschriebenen Gelenkknorpelnekrose sind, wie König sie mit Paget als Ursache der Gelenkkörperbildung annahm, und ob wir im Experiment in der Umgebung der nekrotischen Partie tatsächlich reaktive Vorgänge finden, die eine Abgrenzung und Trennung herbeizuführen vermögen". In der Tat gelang es ihm, durch dieses eigenartige Verfahren, Nekrosen des Gelenkknorpels bei Hunden zu erzeugen und eine spontane Dissektion solcher nekrotischer Knorpelstücke zu beobachten. Die Veränderungen, welche nach der elektrolytischen Ertötung der Knorpelzellen auftreten, bestehen in regenerativen Vorgängen im angrenzenden lebenden Knorpel und in den erhaltenen Zellen der zerstörten Knorpelpartie, welche in Wucherung geraten und zu einem teilweisen, allerdings örtlich sehr beschränkten Ersatz des toten Knorpels durch Faserknorpel oder Bindegewebe führen („zelluläre Substitution des toten Knorpels"), und in einem reaktiven Prozess des subchondralen Markgewebes, das nach Umwandlung in ein zellreiches Bindegewebe resorbierend und dissezierend gegen den toten Knorpel andrängt („subchondrale Dissektion"). Aus dem Studium der Axhausen'schen Versuche gewinnt man zwar den Eindruck, dass es im wesentlichen zu einer Resorption des toten Knorpels kommt, jedoch kann nicht bezweifelt werden, dass in seltenen Fällen eine Abhebung des toten Knorpels vom subchondralen Knochengewebe und gelegentlich sogar eine freie Ablösung dieser abgehobenen Knorpelteile vorkommt, so dass wirkliche freie Körper entstehen. Man sollte nun meinen, dass diese nach elektrolytischer Stichelung des Knorpels durch spontane Dissektion entstandenen freien Gelenkkörper, um die sich doch eigentlich der ganze Tierversuch nach Axhausen's eigenen Darlegungen dreht, den Kernpunkt auch seiner histologischen Beweisführung für die Entstehung von Gelenkkörpern durch Osteochondr. diss. bilden müssten. Statt dessen werden diese Gebilde in seiner Arbeit „Ueber die Entstehung der freien Gelenkkörper" überhaupt nur beiläufig erwähnt, während in der vorhergehenden Arbeit „Ueber die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthr. def." die histologische Beschreibung sich auf folgende Zeilen beschränkt: „Die reiskörperähnlichen Gebilde bestehen aus nekrotischem, teilweise aufgequollenem Gelenkknorpel, in dem noch häufig leere Knorpelhöhlen erkennbar sind. Hier und da sind noch einige lebende — wenigstens Kernfärbung aufweisende — Knorpelzellen sichtbar, an andern Stellen befinden sich auch einfache Knorpelzellenwucherungsbilder und Formationen, die dem oben beschriebenen Vorgang der zellulären Substitution durchaus entsprechen." In einem weiteren



Versuch an einem Hunde, der dreiviertel Jahr nach der elektrolytischen Stichelung des Gelenkknorpels getötet wurde, heisst es: „Bei Eröffnung des Kniegelenks Austritt vermehrter Synovia und einiger kleiner Gelenkkörper". Jede weitere Beschreibung dieser Gelenkkörper fehlt aber in dem folgenden Untersuchungsbericht, wiewohl Axhausen ausdrücklich bemerkt, dass alle Teile zu eingehender mikroskopischer Untersuchung gelangten. Immerhin können wir uns von dem histologischen Zustande dieser experimentellen Gelenkkörper ein Bild machen, wenn wir einen Blick

Fig. 1.



auf die hier beigefügte Abbildung 8 (Fig. 1) der Arbeit „über einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose" werfen, welche nach Axhausen einen Gelenkkörper kurz vor der spontanen Exfoliation darstellt.

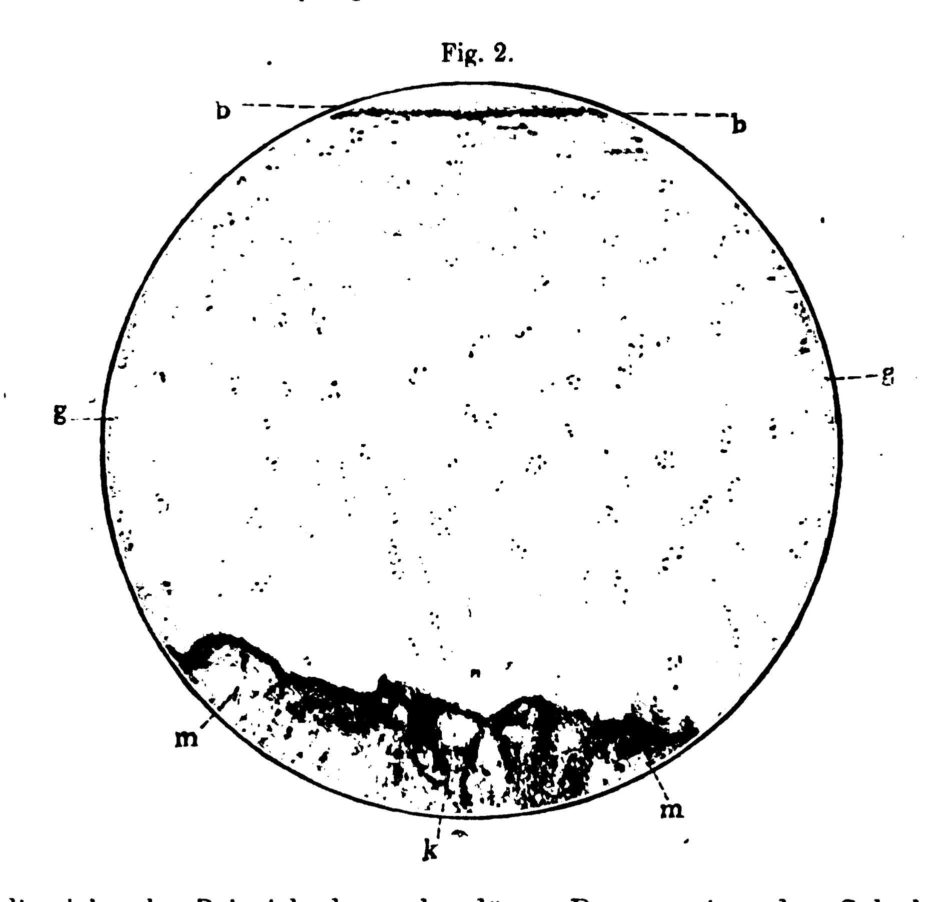
Das dissezierte Knorpelstück (D. N. Kp.) ist im Zustande der totalen Nekrose, nur bei L. Kpz. sind einige lebende Knorpelzellen erhalten, die der elektrolytischen Tötung entgangen sind. Lässt dieses Bild aber einen Vergleich mit den menschlichen Gelenkkörpern zu, bei denen der Gelenkknorpel im wesentlichen am Leben bleibt? Ich will zu einem solchen Vergleich ein Mikrophotogramm (5)



(Fig. 2) aus meiner Arbeit hier daneben setzen, und ich glaube, niemand wird eine Aehnlichkeit mit dem experimentellen Gelenkkörper Axhausen's herauslesen. Die Knorpelzellen des Gelenkknorpels g sind hier tadellos erhalten. Das Präparat stammt von einem Gelenkkörper, der unbemerkt und ohne nachweisbares Trauma in dem Ellenbogengelenk eines 16jährigen Schlosserlehrlings entstanden war.

Derartige Vergleiche passen natürlich Axhausen nicht, und er zieht vielmehr diejenigen Bilder aus meiner Arbeit hierzu heran,

Fig. 2.



die ich als Beispiel der sekundären Degeneration des Gelenkknorpels am Bruchrande und in alten versteinerten Gelenkkörpern gegeben habe. Wie irreführend ein derartiges Vorgehen ist, habe ich bereits dargetan.

Als Haupttrumpf seiner Beweisführung spielt Axhausen nun seine Befunde von sogenannten „Vorstadien der freien Gelenkkörper" aus, die den Beweis erbringen sollen, dass es sich bei den partiellen Nekrosen der traumatischen Gelenkkörper nicht um sekundäre Ernährungsstörungen, sondern um primäre Erscheinungen handelt. Diese Fälle schrumpfen übrigens auf einen einzigen histologisch

verwertbaren Fall zusammen, da der zweite eine breitbasige Knorpelerhebung mit zentralem Knochenkern am Rande der Patella bei ausgesprochener Arthr. def. darstellt. Da dieses Gebilde eine Lösung des Gelenkknorpels nirgends zeigt, so schwebt die Annahme, dass daraus je ein freier Gelenkkörper werden könnte, völlig in der Luft. Es erübrigt sich deshalb, auf den Fall hier näher einzugehen. Umso interessanter ist der erste Fall, dessen Beschreibung ich im Auszug wiedergebe.

Es handelt sich um einen 35jährigen Mann, der am 15. 11. 09 eine Quetschung des linken Kniegelenks erleidet. Nach geringen Anfangserscheinungen treten später dauernde Beschwerden ein, die zu wiederholten Eingriffen führen. Im August 1910 werden Knochenwucherungen an der Patella, im Februar und November 1911 solche am Tibiarande entfernt. Im Juli 1912, also $2^1/_2$ Jahre nach der Verletzung, wird das Gelenk nochmals eröffnet und am inneren Femurkondylus, nahe der Fossa intercondyl., ein Riss im Knorpel gefunden. In Zweimarkstückausdehnung ist hier der Knorpel von der Unterlage gelockert, so dass man mit der Pinzette durch den Riss darunter eingehen kann, jedoch geht der gelockerte Knorpelbelag kontinuierlich, ohne irgendwelche Kontinuitätsbeeinträchtigung, in den umgebenden gesunden Knorpel über. Auch nach der Unterlage zu bestehen noch Gewebsverbindungen. Erst nach Durchtrennung dieser Verbindungen und nach scharfer Trennung vom umgebenden Knorpel kann das Knorpelknochenstück entfernt werden. Das exstirpierte Stück besteht aus Gelenkknorpel, dem ein linsengrosses Stück spongiösen Knochens anhaftet. Das Knochenstück, ebenso wie der Inhalt der Markräume, ist tot. Auch der Knorpel zeigt ausgedehnte Nekrosen, doch ist er zum Unterschied vom Knochen nicht vollkommen nekrotisch. Die schwersten Schädigungen, die sich in der Anwesenheit zahlreicher leerer Knorpelhöhlen neben solchen mit Kerntrümmern anzeigen, finden sich in den tiefsten Knorpelbezirken, während nach der Gelenkhöhle zu immer mehr einzelne gut gefärbte und normal geformte Knorpelzellen auftreten, bis schliesslich in der oberflächlichsten Schicht lebende Knorpelzellen in grösserer Anzahl vorhanden sind, wenn auch diese Schicht nicht ganz ohne tote Knorpelzellen ist. An mehreren Stellen ist der Knorpel in den tiefsten Partien von schmäleren und breiteren Rissen und Sprüngen durchzogen. Fast stets findet sich in der Umgebung der Risse eine schwerere Degeneration des Knorpels als in der weiteren Umgebung.

Also im wesentlichen derselbe Befund, wie ich ihn bei traumatischen Gelenkkörpern gefunden habe, und es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um die unvollkommene Fraktur eines Knorpelstücks der Gelenkfläche handelt, bei der der Gelenkknorpel zum grossen Teil lebend und wesentlich in der Umgebung der Bruchfläche und der Bruchspalten sowie in den tiefsten Schichten der Nekrose verfallen ist — ganz wie bei mir. Warum Axhausen diesen Befund als Beweis dafür ansieht, dass es sich nicht um sekundäre Nekrosen infolge der Ablösung handelt, ist nicht verständlich, da doch die Ernährung des Gelenkknorpels vom subchondralen Mark aus — und das ist offenbar der wichtigste Faktor für die Gelenkknorpelernährung — im Bereich der Ablösung



unterbrochen ist. Auch die übrigen Veränderungen, die Axhausen an diesem Präparate beschreibt, decken sich mit meinen Befunden: lebhafte Wucherungen der Knorpelzellen, besonders dort, wo die Nekrosen überwiegen, und Umfassung des Knorpels an der Bruchfläche durch „sklerotisches zellarmes Bindegewebe" und Faserknorpel. Ueber die Bezeichnung dieses Gewebes will ich dabei mit Axhausen nicht rechten. Mir genügt, dass er ausdrücklich unter zellarmem sklerotischem Bindegewebe dasselbe versteht, was ich in Fig. 2, Taf. 9, meiner Arbeit als junges Knorpelgewebe abgebildet habe. Es ist ein zellreiches Keimgewebe, das je nach der Beschaffenheit der Grundsubstanz und dem Auftreten von Kapseln um die zackigen Zellkerne als Bindegewebe oder Knorpelgewebe zu bezeichnen ist. Ich habe das S. 534 meiner Arbeit in diesem Sinne begründet. Dass dieses Gewebe unter allen Umständen eine dissezierende Bedeutung hat, wie es Axhausen behauptet, muss ich entschieden bestreiten. Im Gegenteil erinnert das Auftreten dieses jungen Binde- und Knorpelgewebes an der Bruchfläche vielmehr an Kallusgewebe, und nichts steht der Annahme entgegen, dass es sich auch hier um den Anlauf einer Kallusbildung an der Knochen- und Knorpelbruchfläche handelt, die unter der Ungunst der bereits oben erwähnten Verhältnisse (Zirkulationsunterbrechung in den subchondralen Markräumen und das Fehlen jeder Beziehung zum Periost) auf dem bindegewebig-knorpligen Stadium stehen bleibt. Das Axhausensche Präparat ist geradezu ein Beweis dafür, dass nicht ein dissezierender Prozess, sondern lediglich mechanische Verhältnisse für die Lösung solcher unvollkommen ausgebrochener Knorpelknochenstücke verantwortlich zu machen sind, denn nach der klaren Beschreibung hing das abgehobene Knorpelstück ringsum mit dem gesunden Gelenkknorpel ohne irgendwelche Kontinuitätsbeeinträchtigung zusammen, so dass hier die Trennung mit dem Messer vorgenommen werden musste. Und von diesen Stellen sagt Axhausen ausdrücklich, dass hier der Knorpel keine mikroskopischen Veränderungen zeigt. Wenn das aber $2^1/_2$ Jahre nach der Verletzung der Fall ist, wann, frage ich, soll dann der dissezierende Prozess auftreten, und wann erst gar soll die Auslösung solcher durch Trauma unvollkommen ausgebrochener Gelenkflächenstücke erfolgen? Das stimmt doch weder mit der Entstehungsgeschichte der vielen freien Gelenkkörper, die wenige Tage oder Wochen nach dem Trauma exstirpiert wurden, noch mit der Dissektion der experimentellen Gelenkknorpelnekrose in Axhausen's Versuchen überein, die nach wenigen Monaten zur Ablösung oder zur Resorption des nekrotischen Stückes geführt hatten.



So zeigt auch dieser Befund, dass die Axhausen'schen Versuche für die Entstehung der traumatischen Gelenkkörper nichts beweisen. Die elektrolytische Schädigung des Gelenkknorpels ist eben nicht dasselbe, wie die traumatische, sie setzt viel weitgehendere Nekrosen als das Trauma, und dementsprechend sind auch die Folgen nicht dieselben. Die Versuchsanordnung berücksichtigt auch nicht die schweren Gefässschädigungen der subchondralen Markräume, die bei den dort stattfindenden Frakturen eine wesentliche und infolge der Schwierigkeiten bei der Wiederherstellung eines Kreislaufs daselbst, offenbar eine entscheidende Rolle für die Heilungsvorgänge spielen. Axhausen fand in dem abgehobenen Knorpelknochen des zuletzt beschriebenen Falles noch nach $2^1/_2$ Jahren das Mark in den subchondralen Markräumen tot und beschreibt nichts von Gefässen, während er in seiner Arbeit „Ueber aseptische Knorpelnekrose" in den Versuchsbefunden hervorhebt, dass die Dissektion des Gelenkknorpels durch ein sehr gefässreiches junges Gewebe erfolgt. Das sind sehr wichtige Unterschiede, die nicht übergangen werden dürfen, und die für die Bewertung der Axhausen'schen Versuche in der Gelenkkörperfrage von Bedeutung sind. Axhausen selber scheint ja schliesslich Bedenken gehabt zu haben, weitgehende Schlussfolgerungen aus seinen Tierversuchen für die Entstehung der menschlichen Gelenkkörper zu ziehen, denn er tritt von Arbeit zu Arbeit den Rückzug an. Während er in seiner Arbeit über „Einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose" die König'sche Osteochondritis diss. experimentell als erwiesen ansieht, sowohl als Folge eines Traumas als in Gestalt eines idiopathischen Krankheitsprozesses — „als eine Ertötung des betreffenden Knorpelbezirkes mit nachfolgender Dissektion unter Bildung histologischer Vorgänge, die nach Gefässreichtum und Gewebsproliferationen wohl als Entzündung klassifiziert werden müssen" — lässt er im Schlusssatz seiner Arbeit „Ueber die Entstehung der freien Gelenkkörper" die spontane Osteochondritis diss. als Ursache der Bildung typischer Flächenarthrophyten ganz fallen und sucht nur noch die traumatische Osteochondritis diss. König's zu retten. Er spricht auch nicht mehr von der „Ertötung" eines umschriebenen Gelenkabschnittes durch das Trauma im Sinne König's, sondern von einer umschriebenen „Schädigung", einer umschriebenen „Ernährungsstörung" desselben, der als gesetzmässige Folgeerscheinung regenerative Vorgänge in der lebengebliebenen Umgebung folgen, die weiterhin zu einer Abgrenzung des geschädigten Bezirks und zu einer Exfoliation auf dem Wege der mechanischen oder spontanen Lösung führen. Wie es mit der „spontanen Lösung"



dieser traumatischen Knorpelknochenkörper steht, das haben wir soeben an dem Axhausen'schen Beispiele seiner „Vorstadien" gesehen, und damit schwindet auch der letzte Rest des Scheindaseins, welches die König'sche Osteochondritis diss. nach Axhausen noch gefristet hat.

Ueber die Frage der traumatischen Gelenkkörper und der Osteochondritis diss. können wir die Akten somit schliessen.

Die arthritischen Gelenkkörper.

Ebenso wie für die traumatischen Gelenkkörper sieht Axhausen auch für die arthritischen in der Gelenkknorpelnekrose die eigentliche Entstehungsursache dieser Gebilde. Dort war sie nach ihm die Folge eines Traumas, hier ist sie die Folge eines krankhaften Prozesses. Für ihn besteht mithin ein grundsätzlicher Unterschied zwischen traumatischen und arthritischen Gelenkkörpern nicht. „Der Unterschied zwischen beiden ist nicht wesentlich, sondern graduell und numerisch", sagt er zusammenfassend, und fährt dann fort: „die traumatischen Schädigungen treffen einen oder zwei Bezirke, die eine gewisse Ausdehnung haben und meist auch den subchondralen Knochen mit einschliessen. Die Knorpelschädigung bei der gewöhnlichen Arthr. def. betrifft viele Knorpelbezirke, diese aber meist oberflächlich. Es werden also die traumatischen Arthrophyten in der Regel solitär oder wenigstens vereinzelt sein. Sie werden einen gewissen Umfang haben und eine immer wiederkehrende regelmässige Form mit Knochen- und Knorpelteilen aufweisen, während die arthritischen Arthrophyten multipel bis sehr zahlreich sind, meist nur aus Knorpel bestehen und unter sich nach Grösse und Form sehr differieren werden". Begründet wird die Lehre wiederum mit dem Ergebnis der elektrolytischen Stichelung des Gelenkknorpel im Tierversuch, der bei multipler Stichelung die ausgesprochenen Veränderungen der Arthr. def. liefert, so dass Axhausen auch für die Arthr. def. die Gelenkknorpelnekrose als die eigentliche Causa morbi anspricht. Des weiteren stützt sich Axhausen auf die Tatsache, dass auch bei traumatischen Gelenkkörpern häufig konsekutive arthritische Veränderungen (Zottenbildung der Gelenkkapsel, Randosteophyten) beobachtet werden, und auf die Feststellung, dass „alle Versuche, zwischen den Solitärkörpern im sonst gesunden Gelenk und den Gelenkkörpern bei Arthr. def. prinzipielle histologische Unterschiede zu konstatieren, als gescheitert angesehen werden müssen".

Gegen diese Beweisführung Axhausen's lässt sich viel einwenden. Was zunächst die experimentelle Begründung seiner Lehre anlangt, so wird niemand bestreiten, dass es Axhausen gelungen ist, durch die multiple elektrolytische Stichelung des Gelenkknorpels



bei Hunden Arthritis deformans zu erzeugen. Seine Bilder sind so charakteristisch, dass man sich über diese wissenschaftliche Bereicherung nur freuen kann. Aber muss nun gerade die Gelenkknorpelnekrose, wie es Axhausen behauptet, die Ursache dieser arthritischen Veränderungen sein? Folgerichtig kann man doch nur den Schluss ziehen, dass nach der elektrolytischen Stichelung des Gelenkknorpels Gelenkknorpelnekrosen mit Hinterlassung von Knorpelusuren, Gelenkzottenbildung und Randosteophyten auftreten, also die Veränderungen, welche das Bild der Arthr. def. ausmachen. Nichts berechtigt aber dazu, die Knorpelnekrose als die Ursache der eventuellen Veränderungen anzusehen, denn sie selbst ist nichts Primäres, wie es Axhausen darstellt, sondern etwas Sekundäres, die Folge der Stichelung und Elektrolyse, und geht mit den übrigen Erscheinungen parallel, genau wie bei der menschlichen Arthr. def. Zotten- und Randwulstbildungen den Gelenkknorpelusuren parallel gehen als Folge einer traumatischen Läsion des Gelenks, wie es häufig ist, oder aus anderen Ursachen. Wir müssen also bis zum Beweis des Gegenteils annehmen, dass nicht die Gelenkknorpelnekrose eine „Fernwirkung“ in Gestalt von Gelenkzotten- und Randosteophytenbildung ausübt, sondern die Knorpelstichelung und Elektrolyse. Die Axhausen'sche Lehre wird auch nicht dadurch wahrscheinlicher, dass er den Nachweis von lokalen Gelenkknorpelnekrosen bei der menschlichen Arthr. def. führt. Dass hier beschränkte Knorpelnekrosen, namentlich an der Oberfläche, vorkommen, wird allgemein zugegeben, aber sie spielen keine Rolle für die Entstehung der Krankheit, da sie gerade in den frühen Stadien der Arthr. def. fehlen. Das wissen wir namentlich aus den eingehenden Untersuchungen Gustav Pommer's[1]), des besten Kenners der Histologie der Arthr. def., der diese Nekrosen ausdrücklich als Folgen traumatischer Einwirkungen, und zwar an einem in seiner Elastizität veränderten Gelenkknorpel hinstellt. Er sagt darüber wörtlich: „Unter den mannigfachen regressiven Knorpelveränderungen, die in den Arthr. def.-Befunden zu unterscheiden waren und zur Darstellung kamen, fanden sich aber nirgends, ausser im Gebiet von Knorpelusuren und von Knochenschliffflächen bzw. im Bereiche der Knorpelabscheuerungsstellen bei letzteren — aber auch hier nur in örtlich beschränkter, oberflächlichster Ausbildung — an Knorpelzellen Anzeichen von Nekrose. Es handelt sich bei diesen nekrotischen

1) Gustav Pommer, Mikroskopische Befunde bei Arthr. def. Denkschriften der mathem.-naturw. Klasse d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Wien 1913. Hölder. — Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthr. def., besonders im Bereiche ihrer Knorpelusuren. Virchow's Arch. Bd. 219. S. 261.



Veränderungen ebenso wie bei denen, die sich unter den erörterten Umständen der Knochenschliffflächen an den Knochenkörperchen vorfinden, von vornherein nur um Folgewirkungen jener Schädigungen, Zerreissungen und Abscheuerungen, denen die Zellen in den oberflächlichsten Strecken der Knorpelabscherungs- und der Knochenschliffstellen ausgesetzt sind."

„Als ein Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen ist daher noch auszusprechen, dass durch sie auch die in letzter Zeit von Axhausen aufgestellte Vermutung abgelehnt erscheint, nach der der Arthr. def. nekrotische Knorpel- bzw. Knochenveränderungen zugrunde liegen sollen."

„Es handelt sich um sekundär entstandene Folgeveränderungen, ebensowohl bei dem an der Oberfläche von Knorpelabscherungs- und Knochenschliffstellen örtlich anzutreffenden Mangel an Zellkernen oder an Kernfärbbarkeit, als auch bei den Anzeichen nekrotischer Veränderungen, die sich an dem von solchen Stellen sowie auch an den von Einbrüchen der Knochenknorpelgrenze herstammenden Knorpel- und Knochenpartikelchen in Verlagerungs- und Abkapselungsherden nachweisen lassen."

Sucht man sich hierüber ein eigenes Urteil aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen Axhausen's, wie sie in seiner Arbeit „Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthr. def." niedergelegt sind, zu bilden, so kann man sich der Auffassung Pommer's nur anschliessen. Fehlt uns hier auch eine genaue Beschreibung der Präparate, denen die mikroskopischen Befunde Axhausen's entstammen, so lassen doch die Mikrophotogramme auf Tafel 6 keinen Zweifel, dass auch bei Axhausen die Knorpelnekrose häufig auf traumatische Einwirkung zurückzuführen ist, so in den Photogrammen 1, 3, 4, 5, die deutliche Fissuren gerade in der Nachbarschaft der Nekrosen erkennen lassen. Auch die subchondralen Zystenbildungen in den Mikrophotogrammen auf Tafel 7 deuten nach Walkhoff und Pommer auf traumatische Entstehung hin.

Nun sollte man meinen, dass uns Axhausen an der Hand seiner Präparate von arthritischen Gelenkkörpern den histologischen Beweis liefert, dass sie auf spontane Gelenkknorpelnekrosen und Dissektion zurückzuführen sind, und dass, wie er sagt, „alle Versuche, zwischen den traumatischen und arthritischen Gelenkkörpern prinzipielle Unterschiede zu konstatieren, als gescheitert angesehen werden müssen". Denn bisher lautete die Lehre anders. Und letzten Endes ist das doch der springende Punkt seiner ganzen Theorie von der einheitlichen Entstehung der Gelenkkörper, und das Neue, das zu beweisen war. Aber nichts von alledem ist bei



Axhausen zu finden. Wir erfahren nichts über das Material, welches ihm vorgelegen hat, nicht einmal die Anzahl der Fälle, auf die er seine Behauptung gründet, und nicht ein einziger arthritischer Gelenkkörper wird von ihm histologisch beschrieben. Sein ganzes Beweismaterial ist in folgender Randbemerkung niedergelegt: „Gewiss sieht der typische solitäre Flächenarthrophyt anatomisch anders aus, als der kleine Knorpelkörper bei der Arthr. def., aber schon hier ist die prinzipielle Unterscheidung schwierig. Denn die übliche Einteilung, nach der die ersteren mikroskopisch Teile der normalen Gelenkfläche enthalten, während die letzteren keine Teile der normalen Gelenkfläche enthalten (Schmieden, Börner u. a.), kann nicht als zutreffend bezeichnet werden. Untersucht man eine grössere Anzahl von arthritischen Gelenkkörpern, so findet man fast in allen einen Kern von nekrotischem Knorpel, der nach Anordnung der leeren Höhlen unschwer als ursprünglicher Gelenkknorpel anzusehen ist. Dazu kommt aber, dass auch bei der gewöhnlichen Arthr. def. zuweilen neben grossen Defekten grosse, den Solitärkörpern durchaus ähnliche Knorpelknochenkörper gefunden werden (Büdinger)."

Diese Darstellung enthält sicherlich manches Richtige. Aber wie unzulänglich und einseitig sie ist, wird sich ergeben, wenn wir uns an der Hand unseres eigenen Materials ein Bild von den arthritischen Gelenkkörpern zu machen versuchen. Und das erscheint nötig, da eine zusammenfassende und erschöpfende Beschreibung dieser Gebilde nicht vorliegt.

Mir stehen hierfür, wie erwähnt, 16 Fälle[1]) mit insgesamt 52 Gelenkkörpern zu Gebote, die wir als arthritische ansprechen können. 8 Fälle betreffen das Ellenbogengelenk, 8 das Kniegelenk. Einige davon haben sich zweifellos im Anschluss an ein Trauma entwickelt und weisen sogar in manchen Gelenkkörpern die Charakteristika der traumatischen Körper auf, so dass man trotz der arthritischen Veränderung des Gelenks im Zweifel sein könnte, ob sie nicht ohne weiteres den traumatischen Gelenkkörpern einzureihen sind. Denn darüber besteht ja kein Zweifel, dass eine Arthr. def. sich im Anschluss an die traumatische Auslösung eines Gelenkkörpers entwickeln kann und daher häufig beobachtet wird, das ist seit langem bekannt und allgemein anerkannt. Warum ich diese Fälle zu den arthritischen rechne, hat seinen Grund in histologischen Eigentümlichkeiten, die für die arthritischen Körper charakteristisch sind, und in dem gleichzeitigen Vorkommen von Gelenkkörpern, die mit einer traumatischen Entstehung nichts zu

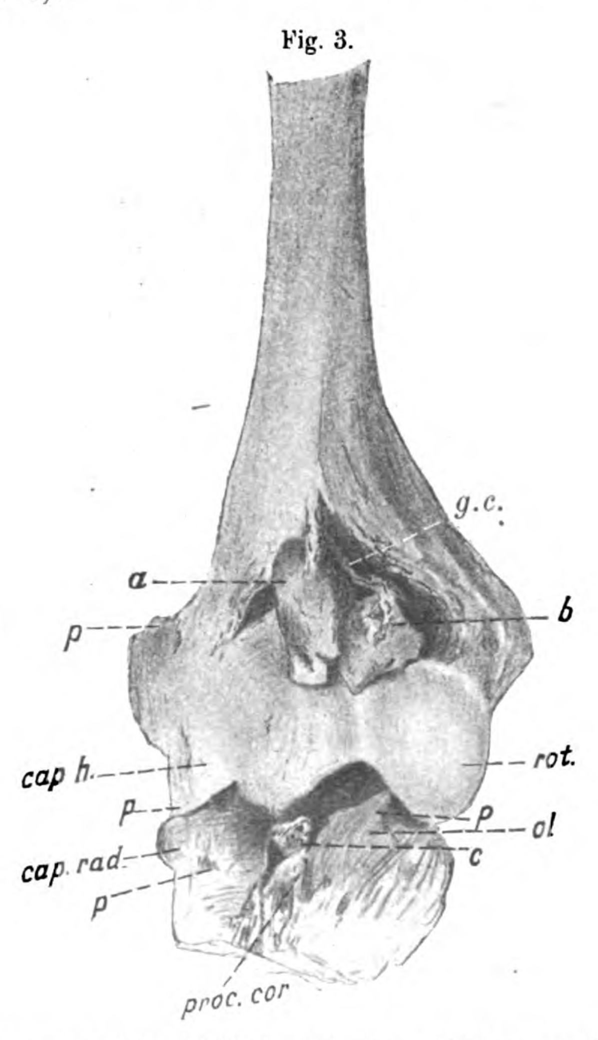
1) 8 Fälle hiervon, über welche genaue Krankengeschichten vorlagen, sind kürzlich in einer Arbeit von Lucie Hahn (Ueber die Entstehung der Gelenkkörper bei Arthritis deformans), Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 149, beschrieben worden.



tun haben, sondern zweifellos reinste Produkte der Arthr. def. sind. Mit der Beschreibung dieser letzteren Gebilde wollen wir beginnen, da sie das Verständnis der ganzen Frage wesentlich erleichtern.

Da haben wir zunächst das Präparat eines Ellenbogengelenks, welches mir vor langer Zeit von Herrn Sanitätsrat Dr. Brauneck in Sulzbach freundlichst zur Verfügung gestellt wurde (Lucie Hahn, Fall 5).

Fig. 3.



Es stammt von einem 52jährigen Manne, welcher wegen Zerschmetterung des Vorderarms amputiert werden musste. Derselbe hatte bis dahin als Bergmann ungestört gearbeitet. Bei der Eröffnung des Ellenbogengelenks fanden sich schwere Veränderungen von Arthr. def. mit mehreren Gelenkkörpern, wie sie die Fig. 3 veranschaulicht.

Die Rotula (rot.) des Humerus zeigt glatten Gelenkknorpel; ebenso die Gelenkfläche des Olekranons (ol.). Am Rande desselben sowie besonders an der Spitze des Olekranons zeigen sich kleine Protuberanzen (p.). Solche finden sich auch am Rande des Proc. coronoid. (pr. c.). Noch charakteristischer sind dieselben am Rande des Radiusköpfchens (cap. rad.) sowie am Epicondylus lateralis



hum. Der Gelenkknorpel des Cap. hum. und des Radiusköpfchens ist zum grössten Teil geschwunden. Der Knochen liegt hier bloss und zeigt Schliffurchen. Zwei grosse, mit zahlreichen zarten Bindegewebsstielen versehene Gelenkkörper (a und b) heften sich durch diese an die Gelenkkapsel (g. c.) der vorderen Gelenktasche an. Diese Stiele sind bis zu 1 cm lang und stellen in ihrer Gesamtheit, besonders an dem grossen Körper a eine bandförmige Verbindung her, während sie an dem Körper b als derbe Einzelstränge bestehen.

Der grössere Körper a hat längliche Gestalt und misst 2,7 : 1,4 : 1,3 cm. Die Oberfläche ist knorpelig, z. T. facettiert. Der kleinere Körper b ist mehr rundlich und misst 1,5 : 1,0 cm, seine Oberfläche ist ebenfalls knorpelig und facettiert. Ein kleinerer, pyramidenförmiger Körper c sitzt nach aussen vom Proc. coron., zwischen ihm und dem Radiusköpfchen, ebenfalls durch mehrfache Stränge festhaftend. Er misst 0,7 : 0,7 : 0,6 cm. Die Gelenkkapsel selbst weist zahlreiche Zottenbildungen auf.

Das mikroskopische Bild dieser drei Körper ist ein durchaus einheitliches und eindeutiges. Sie bestehen, wie das Lupenbild des Körpers c (Fig. 1, Taf. VI) zeigt, aus einer dünnen Knochenschale (kn), die nach innen in ein zartes Knochenfachwerk übergeht und im übrigen von Fett (F) ausgefüllt ist. Die Knochenschale ist von einer Bindegewebskapsel (bc) umkleidet, die ihrerseits aus dem Bindegewebslager der Gelenkkapsel (B) hervorgeht, ebenso wie die Zotten (Z) in der Nachbarschaft des Stieles. Der Körper ist gefässhaltig, zahlreiche Gefässe ziehen von der Kapsel durch entsprechende Kanäle der Knochenschale in das Mark. Die Kernfärbung der Knochensubstanz ist überall deutlich. Das ganze stellt eine eigentümliche Bildung von Knochengewebe in einer Gelenkzotte dar, dessen Entstehung aus dem Bindegewebsmantel deutlich zu verfolgen ist. Die äussere Schicht dieses Mantels ist durch ein derbes, zellarmes Bindegewebe gebildet, das nach innen einem zellreichen, jungen Bindegewebe Platz macht. Dieses geht ohne scharfe Grenze in ein osteoides Gewebe über, welches seinerseits nach Ausscheidung von Knochengrundsubstanz verknöchert und die Knochenschale bildet. Nur der Körper b lässt ausser dieser Knochenbildung aus osteoidem Gewebe an einzelnen Stellen eine Knochenbildung aus Knorpelgewebe erkennen, das in dünner Schicht zwischen Bindegewebsmasse und Knochenschale liegt, aus dem Bindegewebe unmittelbar hervorgeht und in einer deutlichen Verkalkungszone in das Knochengewebe der Knochenschale übergeht.

Noch charakteristischer lässt der folgende Fall (Lucie Hahn, Fall 1) die Entstehung des kugeligen Knochenkörpers durch Knochenneubildung in einer Gelenkzotte erkennen.

Es handelt sich hier wiederum um einen ähnlichen Zufallsbefund, der von mir gelegentlich der Amputation des Oberschenkels wegen einer schweren Verletzung des Unterschenkels von einem 45jährigen Bergmann L. Kroh gewonnen wurde. Dabei zeigte das Kniegelenk deutliche Veränderung: es enthält einen blutigen Erguss, die Patella liegt an der Aussenseite des Cond. ext. und kann nicht bis an ihren normalen Platz zurückgeschoben werden. Der Gelenkknorpel am Femur ist aufgefasert, am Rande zeigen sich Wucherungen. In der Gegend des Cond. int., welcher an sich völlig intakt ist, befindet sich eine Tasche, in welcher 2 flache, harte, mit maulbeerartigen Knoten besetzte Gelenkkörper liegen, ohne Zusammenhang mit der Gelenkwand. Die übrige Gelenkkapsel zeigt zottige Wucherungen, von denen eine hinten aussen gelegene eine knochenartige Härte hat und in ihrem Aussehen an jene vorher beschriebenen freien Gelenkkörper erinnert. In Fig. 2, Taf. VI, gebe ich ein Lupenbild dieses Gebildes.



Wir sehen da auf einer derben aus welligem Bindegewebe der fibrösen Gelenkkapsel bestehenden Basis (B) sich eine Reihe von Zotten (Z) erheben, die ein zentrales Gefäss enthalten und im übrigen aus Fettgewebe mit einem zarten Bindegewebsüberzug und zierlichem Endothelbelag bestehen. Das Zwischengewebe zwischen den Zotten ist sehr gefässreich. In der Basis einer unförmig verbreiterten Zotte (Z)' findet sich nun eine kugelförmige zierliche Knochenschale (Kn), deren Knochenzellen intensive Kernfärbung aufweisen. Strähniges Bindegewebe, welches von der Basis her an die Knochenschale heranzieht, legt sich ihr z. T. direkt an, z. T. ist es von ihr durch ein junges zellreiches Gewebe geschieden, welches seinerseits unmittelbar in Verknöcherung übergeht, indem seine Zwischensubstanz eine charakteristische undurchsichtige Beschaffenheit annimmt. Auch nach innen zu verliert sich die Knochengrundsubstanz unscharf in dem Fettgewebe, welches die Knochenschale ausfüllt. Man sieht daher die Konturen der Fettzellen bis in die Knochensubstanz hineinreichen. In dem zentralen Fettgewebe, welches zarte Gefässe enthält, finden sich Quer- und Schrägschnitte von zierlichen Knochenspangen, welche alle eine gute Kernfärbung der Knochenzellen aufweisen. Ein eigentlicher Osteoblastenbesatz findet sich weder an diesen Spangen, noch an der Innenwand der Knochenschale. Auch nach aussen wird die Knochenschale an mehreren Stellen von Fettzellgruppen begrenzt, so dass man den Eindruck gewinnt, dass sich die Knochenbildung direkt im Fettgewebe der Zotte vollzieht.

Ganz ähnliche Gelenkkörper zeigen 3 Fälle von Arthr. def. des Ellenbogengelenks (Schömann, Patzke, Gringel, Fall 2, 7, 4 bei Lucie Hahn), von denen das Präparat des ersten Falles bei Lucie Hahn abgebildet, die beiden andern in dem Lupenbild 3 und 4, Taf. VI, wiedergegeben sind. Sämtliche Präparate wurden durch Arthrotomie gewonnen, zusammen mit knorpeligen Gelenkkörpern, mit denen sie vergesellschaftet waren. Sämtliche Körper waren gestielt und fanden sich in der vorderen Gelenktasche und stammten aus Gelenken, die deutliche z. T. schwere Veränderungen von Arthr. def. aufwiesen. Ich übergehe die Einzelheiten der Krankengeschichten, die ohne wesentliches Interesse sind, und werde die nötigsten Notizen darüber im Anhang bei der Beschreibung der Abbildung geben. Auch eine detaillierte mikroskopische Beschreibung der einzelnen Präparate erübrigt sich, da sich die Befunde unserer beiden erst beschriebenen Fälle im ganzen wiederholen:

Eine dünne Knochenschale mit zartem spongiösen Knochengebälk im Innern und Fettmark, und mit einem Bindegewebsmantel aussen, aus welchem die Knochenbildung, sei es direkt, sei es unter Einschaltung eines osteoiden oder Knorpelgewebes hervorgeht. Die Beziehung des Bindegewebsmantels zu dem Zottengewebe der Gelenkkapsel ist namentlich in Fig. 3 sehr deutlich. Hier sehen wir die Oberfläche mit zahlreichen grösseren und kleineren Zotten besetzt und bei Z das sehr zellreiche Gewebe der Zotte sich direkt in das Innere des Gelenkkörpers einsenken. Es besteht aus dicht gedrängten spindeligen Zellen mit dazwischen gelagerten Fettzellen und verliert sich ohne scharfe Grenze in dem Fettgewebe des Marks. Häufig sind auch Fettzellen in dem Bindegewebsmantel des Körpers eingelagert. Der Körper ist ebenso wie der



des Falls Schömann gefässhaltig und zeigt tadellose Kernfärbung des Knochengewebes. Ein Osteoblastenbesatz in den Markräumen fehlt. An dem Körper der Fig. 3 finden sich an der Oberfläche der Knochenschale an manchen Stellen Resorptionserscheinungen in Gestalt von angelagerten Riesenzellen, was auf Modellierung hindeutet. Das Gesamtbild dieser beiden Körper lässt keinen Zweifel, dass es sich um eine Knochenneubildung in Gelenkzotten handelt, ähnlich den vorher beschriebenen Gelenkkörpern. Auch der Körper Fig. 4 dürfte in ähnlicher Weise entstanden sein. Das Bild ist hier dadurch verwischt, dass der Körper sehr lang gestielt war und im Mark zwar Kapillaren aber keine bluthaltigen Gefässe erkennen lässt. Die Kernfärbung des Knochengewebes ist infolgedessen sehr undeutlich, während die Zellen des Bindegewebsmantels und des aus ihm hervorgehenden osteoiden Keimgewebes (O) deutliche Kernfärbung aufweisen.

In einem sechsten Fall handelt es sich um einen 32jährigen Arbeiter Engler, der an einer zunehmenden Funktionsbeschränkung am rechten Ellenbogengelenk litt, nachdem er vor $2^1/_2$ Jahren im Anschluss an eine Ueberanstrengung des Gelenks beim Heben schwerer Schienen eine Schwellung desselben davon getragen hatte, so dass er 8 Wochen die Arbeit einstellen musste. Dann war er ein Jahr lang gänzlich beschwerdefrei gewesen, bis sich, zuerst leichtere Beschwerden, dann seit 3 Wochen die erwähnte Funktionsbehinderung einstellte. Der Arm konnte nur bis zu einem Winkel von 150° gestreckt und bis 90° gebeugt werden. Das Gelenk war verdickt und knirschte und krachte bei Bewegungen. In der Gelenkbeuge war deutlich ein verschiebbarer Körper zu fühlen. Im Röntgenbild waren drei grössere Gelenkkörper und schwere arthritische Veränderungen am Radiusköpfchen, der Gelenkfläche des Radius sowie am Proc. coron. und am Hum. zu erkennen. Am 24. 11. 1906 wurde das Gelenk von vorn her freigelegt und eröffnet und zwei haselnussgrosse und ein erbsengrosser Gelenkkörper entfernt. Dieselben fanden sich frei im Gelenk und hatten eine knorpelige, zum Teil facettierte Oberfläche. Dann wurde das Gelenk von hinten her freigelegt und Randwucherungen an den Gelenkflächen des Humerus und des Olekr. abgetragen. Die Bewegungen im Gelenk wurden nach der Operation nahezu vollkommen frei.

Sämtliche 3 Körper, von denen ich den grössten in Fig. 5, Taf. VI, im mikroskopischen Querschnittspräparat bei Lupenvergrösserung wiedergebe, haben einen einheitlichen Bau, der den früher beschriebenen Körpern durchaus gleicht: eine Knochenschale z. T. von Faserknorpel überzogen und von einem Bindegewebsmantel umhüllt, innen ein Balkenwerk mit Fettmark. In letzterem erkennt man verödete Gefässe und Kapillaren ohne Blut. Die Knochensubstanz befindet sich dementsprechend im Zustand der Nekrose (ohne Kernfärbung), während Bindegewebe und Knorpelschicht zwar schwache aber doch deutliche Kernfärbung erkennen lassen. Abgesehen von dieser Ernährungsstörung infolge Unterbrechung der Blutzufuhr nach Lösung des Stieles erinnert der Fall sowohl inbezug auf die schweren Gelenkveränderungen als inbezug auf Bau und Grösse der Gelenkkörper an das Präparat unseres ersten Falles, so dass wir wohl in der Annahme einer ähnlichen Entstehung der Gelenkkörper nicht fehl gehen. Wir dürfen ja nicht erwarten, in jedem Einzelfall aus dem Bau des Gelenkkörpers seine Entstehungsgeschichte herauslesen zu können, in vielen und namentlich in vorgeschrittenen Fällen können wir nur aus dem Vergleich mit ähnlichen Gebilden früherer Entwicklungsstadien unser Urteil aufbauen.

In einem 7. hierher gehörigen Fall (Makowski) liegen die Verhältnisse wieder klarer. Der etwa erbsengrosse pyramidenförmige Körper (Fig. 6, Taf. VI) stammt aus dem Ellenbogengelenk eines Soldaten, der beim Exerzieren Un-



bequemlichkeiten und Schwellung des Gelenks verspürte. Im Röntgenbild fanden sich mehrere Schatten von Gelenkkörpern, von deren Entstehung der Mann keine Ahnung hatte. Es wurden dann 4 Tage später aus dem hinteren Rezessus zwei Knorpelkörper entfernt und 3 Wochen danach durch Eröffnung der vorderen Gelenktasche zwei weitere, von denen der kleinere gestielt in der Gegend des Processus coron. festhaftete. Das Lupenbild zeigte wieder den typischen Bau eines schaligen Knochenkörpers, blutgefässhaltig und mit tadelloser Kernfärbung aller Gewebe. Die Oberfläche der Bindegewebskapsel hie und da mit kleinsten Zotten besetzt. Die Knochenbildung erfolgt auch hier von der Knochenschale aus und zwar teils durch osteoides Gewebe, teils durch Faserknorpelschichten, welche aus dem Bindegewebsmantel hervorgehen.

In die Gruppe dieser Fälle dürfte schliesslich ein 8. Fall (Leszynski, Lucie Hahn, Fall 8) gehören, bei dem die Gelenkkörperbildung in einem schwer arthritischen Gelenk neben einem zweifellos traumatischen Gelenkkörper stattgefunden hat.

Es handelte sich um einen 20jährigen Arbeiter, der vor zwei Jahren von einem Stuhl auf den Boden fiel und mit dem Knie auf einen Eisenstab aufschlug. Er trug eine Luxation der Kniescheibe nach aussen davon, konnte aber nach 9 Tagen die Arbeit wieder aufnehmen und mit geringen Beschwerden dauernd durchführen. Am 19. 6. 1914 wurde er wegen eines grossen beweglichen Gelenkkörpers im oberen Rezessus des rechten Kniegelenks in das Krankenhaus aufgenommen. Durch Röntgenaufnahme wurden ausser diesem Körper zwei kleinere oberhalb des Fibularköpfchens festgestellt und am 22. 6. durch Arthrotomie entfernt. Der grosse Gelenkkörper, welcher 6,0 : 2,6 : 1,4 cm mass, lag frei im oberen Rezessus und stellte ein Stück Gelenkknorpel dar, das mit zahlreichen erbsen- bis bohnengrossen Protuberanzen besetzt war. Die beiden kleineren fanden sich in einer Gelenktasche nach hinten oberhalb des Fibulaköpfchens und waren breit mit der Gelenkkapsel verwachsen. Sie hatten eine knorplige Oberfläche und schimmerten bläulich durch. Ein grosser Knorpeldefekt in Gestalt einer $2^1/_2$ cm langen flachen unregelmässigen Narbe an der Aussenseite des Cond. ext. zeigte die Ursprungsstelle des grossen Gelenkkörpers. Schwere Veränderungen an der Kniescheibe in Gestalt von Knorpelwucherungen sowohl zentral an der Gelenkfläche als an ihrem Rande und starke Zottenbildung der Gelenkkapsel. Wie das Lupenbild Fig. 7, Taf. VI, zeigt, haben sich die beiden kleineren Gelenkkörper dicht nebeneinander in einem breiten Bindegewebslager der Gelenkkapsel entwickelt und zeigen sich gegenüber den früher beschriebenen Körpern durch eine mehr massige Knochenbildung aus, die die zierliche Knochenschale vermissen lässt. Es besteht zwar eine Neigung zur Kugelform nach der Synovialfläche hin, aber die Basis namentlich des kleineren Körpers ist breit und verliert sich ohne scharfe Grenzen in dem Bindegewebe der Gelenkkapsel. Ein knorpeliges Vorstadium der Knochenbildung besteht nicht. Der Gesamteindruck ist der, dass sich die Knochenbildung mehr in dem parasynovialen Bindegewebe als in der Synovialis selbst entwickelt hat.

Noch ausgesprochener ist das in der folgenden Beobachtung der Fall, die eine Knochenbildung in dem subpatellaren Kapselgewebe betrifft, offenbar ebenfalls als Vorstadium einer arthritischen Gelenkkörperbildung. Dieselbe verdient unser besonderes Interesse.

Es handelt sich um einen 54jährigen Mann Wolff (Lucie Hahn, Fall 3), der im September 1910 wegen rheumatischer Schmerzen im rechten Knie in meine Behandlung kam. Das Kniegelenk war verdickt, die Bewegungen zwar



schmerzhaft, aber ausgiebig möglich. Dabei fühlte man ein lautes Knirschen und Reiben. In der Kniekehle waren, offenbar in einem Schleimbeutel der Bursa semimembranosa, mehrere erbsen- bis haselnussgrosse bewegliche Körper zu fühlen. Das Röntgenbild Fig. 4 zeigt dieselben, 5 an der Zahl (a—e), charakteristisch und deutlich. Ein sechster Körper f lag im hinteren Gelenkspalt zwischen Schienbein und Oberschenkel, ein siebenter g vorn zwischen Schienbein und Kniescheibe. Dieser war nicht zu fühlen. Am 14. 9. 1913 wurden zunächst die 5 Körper aus dem Kniekehlenschleimbeutel entfernt und festgestellt, dass dieser durch einen kleinen Schlitz mit dem Gelenk kommuni-

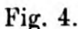
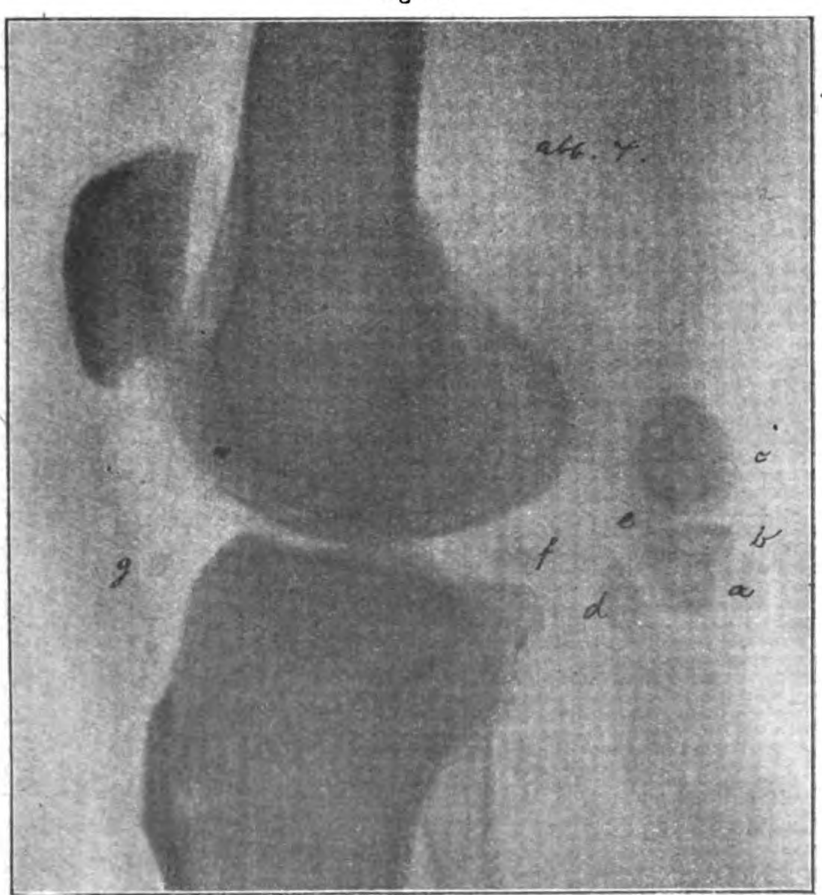


Fig. 4.



zierte. Der Körper f im hintern Rezessus war trotz breiter Eröffnung des Gelenks zunächst nicht zu finden und die Operation wurde deshalb abgebrochen. Am 4. 10. wurde Pat. nach vollendeter Wundheilung entlassen. Im Juni 1914 stellte er sich wieder, da seine Beschwerden wieder zugenommen hatten. Im Röntgenbild zeigten sich die beiden Gelenkkörperschatten f und e an der alten Stelle. Nachdem der Körper f durch einen Schnitt von der Kniekehle aus freigelegt und entfernt worden war — er war ebenso wie die früher aus dem Schleimbeutel entfernten völlig frei — wurde der Körper g durch einen grossen Schnitt an der Innenseite der Kniescheibe freigelegt. Er fand sich mitten im Fett- und Bindegewebe der vorderen subpatellaren Tasche (unter dem Lig. pat.) und wurde mitsamt dem umgebenden Gewebe exstirpiert. Seine Masse betrugen

0,9 : 0,6 : 0,4 cm. Im Gelenk fanden sich ausgedehnt Knorpelschwund an den Gelenkflächen des Cond. int. fem. und Randwucherungen. Im mikroskopischen Bilde (Fig. 8, Tafel VI) findet sich eine rundliche Masse spongiösen Knochens in ein derbes Lager verflochtener Bindegewebszüge eingehüllt. Diese Knocheninsel geht aus einem osteoiden Gewebe hervor, das mit dem beschriebenen Bindegewebslager durch eine Schicht sehr zellreichen Bindegewebes in unmittelbarer Verbindung steht. Die Kernfärbung der Knochenbälkchen ist überall deutlich. Am Rande tragen sie vielfach einen Osteoblastenbesatz und Riesenzellen, besonders nach der Oberfläche hin. Das Markgewebe ist zart, fettzellenhaltig, von zarten Gefässen durchzogen.

Diese parasynovialen Gewebsbildungen haben früher in der Aetiologie der Gelenkmäuse eine grosse Rolle gespielt. Bekanntlich liess Laennec, der die traumatische Theorie ablehnte, die Gelenkmäuse schlechthin aus Knorpelbildungen in der fibrösen Gelenkkapsel entstehen und sich gegen die Gelenkhöhle hin vorschieben und ablösen. Wahrscheinlich haben ihm ähnliche Dinge wie die eben beschriebenen Vorstadien vorgelegen und sind von ihm mangels einer mikroskopischen Untersuchung als Knorpelbildung gedeutet worden, als welche sie äusserlich imponieren. Auch in den Gelenkzotten sind Knorpelbildungen beschrieben worden, und Rokitansky[1]) schildert 1851 in einem kurzen Vortrage „Ueber die dentritischen Vegetationen auf Synovialhäuten" die Knochenbildung in Gelenkzotten durchaus zutreffend. Er sagt darüber: „Diese Neubildungen erscheinen im Beginn bei unbedeutender Grösse im allgemeinen als rundliche Massen, welche auf einem einfachen oder ästigen Stiele sitzen. Diese Form verlieren sie aber später, sobald sie, grösser geworden, sich den normalen Gelenkgebilden sowie etwa schon gegebenen Neubildungen adaptieren müssen. Sie bekommen eine ebene oder eine bald flachkonvexe, bald seichtkonkave artikulierende Fläche und nebst dieser, sofern sie an andere stossen, noch mehrere Facetten. Dies ist insbesondere der Fall, wenn sie sich wie gewöhnlich in dem Raume zwischen Gelenkkapsel und den Gelenkknorren, das ist nächst der Insertion der ersteren, entwickeln, wo sie in grösserer Anzahl nebeneinander die Form prismatischer Keile annehmen. Sie bestehen aus Knorpel mit hyaliner oder gemeinhin faseriger maschenförmig angeordneter Interzellularsubstanz, und aus Knochen, welcher an Textur im allgemeinen dem normalen gleicht. Sie werden zuweilen lose und stellen dann eine besondere Form freier Körper dar. Sie sitzen häufig, zumal die grösseren, nicht auf einem — dem ursprünglichen — Stiele, sondern sind mittelst mehrerer von verschiedenen Punkten her an sie tretender strangförmiger und plattförmiger

1) Rokitansky, Ueber die dentritischen Vegetationen auf Synovialhäuten. Zeitschr. d. K. K. Ges. der Aerzte. Wien 1851. S. 2.



Gebilde festgehalten. Für gewöhnlich sind die anatomischen Erscheinungen des Malum coxae senile zugegen". Also dieselben Befunde, wie wir sie soeben beschrieben haben. Dann finden wir eine mikroskopische Beschreibung unserer schaligen Knochenkörper wieder bei Poulet et Vaillard[1]), allerdings nicht als Gelenkzottengebilde, sondern als „Ostéophytes détachées de leure base". Von einer solchen Deutung kann natürlich nicht die Rede sein, da diese Gebilde eines Gelenkknorpelüberzuges entbehren, der die Randosteophyten bekanntlich auszeichnet.

Unsere Befunde lassen keinen Zweifel, dass es sich bei diesen schaligen Knochenkörpern um eine heteroplastische Gewebsneubildung handelt, und zeigen, welch breiten Raum dieselbe im Bilde der Arthr. def. einnimmt und welch bedeutsame Rolle sie im besonderen bei der Entstehung der arthritischen Gelenkkörper spielt. Habe ich sie doch nicht weniger als 17mal beobachtet. Es dürfte wohl schwer fallen, zwischen ihr und der von Axhausen als Ursache der Arthr. def. angesehenen Gelenkknorpelnekrose einen wenn auch noch so entfernten plausiblen Zusammenhang zu konstruieren, und ich kann nur annehmen, dass Axhausen in völliger Unkenntnis dieser an sich recht häufigen Vorgänge bei der Entstehung der arthritischen Gelenkkörper gewesen ist. Mit diesen Befunden wird auch jede andere Theorie der Arthr. def. zu rechnen haben: jede Erklärung, die diese Dystrophie unberücksichtigt lässt, versagt. Die Veränderung der Arthr. def. einfach mechanisch durch statische Störungen erklären zu wollen, wie es Preiser tut, ist ebenso unhaltbar, wie die Gefässtheorie. Wollenberg's oder die Theorie Axhausen's von der Fernwirkung der umschriebenen Knorpelnekrose auf das Gelenk. Wir kommen meiner Ansicht nach um die Annahme nicht herum, dass eine trophische Störung vorliegt, die durch eine Läsion der trophischen Nervenfaser bedingt ist. Und wenn Benecke[2]), Walkhoff[3]) und Pommer[4]) auf Grund ihrer histologischen Studien der Arthr. def. eine Einbusse der Elastizität des Gelenkknorpels als das Primäre ansehen, so passt das insofern in den Rahmen unserer Anschauung, als eine solche Knorpeldegeneration sehr wohl die Folge einer trophischen Störung sein kann. Und wer denkt bei der heteroplastischen

1) Poulet et Vaillard, Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1885. S. 266.

2) R. Benecke, Zur Lehre von der Spondylitis def. Beitr. z. wissenschaftl. Medizin, Festschr. der 69. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte. Dargeboten vom herzogl. braunschweig. Staatsmin. Braunschweig 1897.

3) E. Walkhoff, Ueber Arthr. def. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Meran 1905. — Histomechanische Genese der Arthr. def. Zentralbl. f. Chir. 1908. S. 172.

4) G. Pommer l. c.



Gewebsbildung in unseren Zotten und dem Kapselgewebe nicht an die abenteuerlichen Knochen- und Knorpelproduktionen der tabischen Arthropathie, die als Trophoneurose des Gelenks ausser Frage steht? Grundsätzlich unterscheiden sich doch diese Veränderungen nicht von denen einer schweren Arthr. def., und selbst der Gelenkkörperbildung begegnen wir dort in ähnlicher Weise. Es ist natürlich nicht leicht, für die Ursache der trophischen Störungen bei der Arthr. def. eine ebenso plausible Erklärung zu geben, wie sie für die tabische Arthropathie feststeht und für die senile Arthritis wahrscheinlich ist. Bei der grossen Rolle, die das Trauma zweifellos bei der Entstehung der Arthr. def. spielt, könnte man vielleicht an eine toxische Wirkung des Blutergusses im Gelenk auf die trophischen Nervenfasern desselben denken. Ein solcher Gedanke liegt nicht so fern, wenn wir die häufig nach einfachen Blutergüssen des Kniegelenks zu beobachtenden schweren und hartnäckigen Quadrizepsatrophien, die bis heute völlig unaufgeklärt sind, in ähnlicher Weise zu deuten versuchen. Und sollte nicht die Elektrolyse in Axhausen's Tierversuchen eine Läsion der trophischen Nervenfasern des Kniegelenks herbeiführen und die Arthr. def. erzeugen können?

Nun handelt es sich bei der Arthr. def. nicht bloss um eine heteroplastische Gewebsneubildung, sondern um hyperplastische Vorgänge überhaupt. Die Randwulstbildung des Gelenkknorpels und die Zottenbildung der Gelenkkapsel gehören hierher. Auch sie sind als Dystrophien aufzufassen, da sie bekanntlich mit entzündlichen Vorgängen nichts zu tun haben. Sie stellen eine Vermehrung der normalen Gewebe des Gelenks, eine Hyperplasie dar, dort, wo die Gewebsproliferation mechanisch nicht eingeengt ist. Das geschieht beim Gelenkknorpel und subchondralen Knochen am Rande der Gelenkfläche und bei der Synovialis durch Zottenbildung gegen die Gelenkhöhle, da eine Vermehrung des Synovialisgewebes in die Fläche nicht möglich ist.

Diese pathologische Gewebsüberproduktion finden wir nun auch, wie wir sogleich sehen werden, bei den knorpeligen Gelenkkörpern der Arthr. def. wieder, und sie ist es, welche diese Gebilde gegenüber den traumatischen Körpern auszeichnet und recht eigentlich charakterisiert. Die Bildung neuen Gewebes beherrscht hier das mikroskopische Bild sogar derart, dass man darüber den genetisch wichtigsten Bestandteil dieser Gebilde, Restteile von altem Gelenkknorpel, übersehen konnte, und ihre anatomische Differenzierung gegenüber den traumatischen Gelenkkörpern in dem Fehlen von Gelenkknorpelteilen gegeben sah. Dass dies ein Irrtum war, darin pflichte ich Axhausen durchaus



bei, denn in fast allen arthritischen Knorpelkörpern sind Gelenkknorpelreste, häufig sogar mit anhaftenden subchondralen Knochenteilen, nachweisbar. Es ist deshalb nicht angängig, die Unterscheidung der traumatischen und arthritischen Gelenkkörper von dem Nachweis von Gelenkknorpelteilen im mikroskopischen Bilde abhängig zu machen. Ich folge Axhausen auf diesem Wege sogar noch einen Schritt weiter. Mit ihm bin auch ich der Ueberzeugung, dass in der Entstehung der traumatischen und arthritischen Knorpelkörper ein grundsätzlicher Unterschied nicht zu finden ist, nur trennen sich hier unsere Wege in der Auffassung über die Art dieser Entstehung. Nicht in einer primären Gelenkknorpelnekrose ist sie zu finden, wie Axhausen es will, sondern in traumatischen Läsionen, die allerdings hier einen in seiner Beschaffenheit veränderten Knorpel treffen. Denn wir werden sehen, dass die Merkmale der traumatischen Läsion in Gestalt von Fissuren, Bruchflächen, Knorpeltrümmern und Zysten auch in den arthritischen Körpern wiederkehren, wie wir sie von den traumatischen her kennen. Was aber die arthritischen Gelenkkörper von den traumatischen unterscheidet, das sind die produktiven Veränderungen an und um den Gelenkknorpel im Bereich des traumatischen Läsionsbezirkes, die hier, den eigentlichen Heilungszweck überschreitend, eine wilde Ueberproduktion von Knorpel- und Knochengewebe darstellen. Während bei den traumatischen Körpern die Gewebsneubildung sich im wesentlichen auf die Bruchflächen beschränkt und den Zweck verfolgt, diese mit einem Knorpel- oder Bindegewebe abzuschliessen, das sie in dünner Schicht bedeckt, verschwindet der Gelenkknorpelanteil im arthritischen Gelenkkörper geradezu in der neugebildeten Knorpel- und Knochenmasse, so dass das Ganze häufig eher als eine Neubildung imponiert und als solche von manchen Forschern auch angesprochen worden ist. Auch die Art des neugebildeten Gewebes hat etwas eigenartiges. In der Regel besteht es aus Faserknorpel, dessen Faserung mit Vorliebe eine nach der Peripherie radiäre Richtung zeigt. Dazwischen finden sich Knochenschichten, die zur Oberfläche parallel gerichtet sind. Diese Knochenschichten heben sich aus den mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten als rote Linien heraus und verleihen dem Bild häufig ein recht charakteristisches Aussehen. Sie werden gebildet aus einem gefässlosen Knochengewebe, das der Haversischen Kanäle entbehrt, eine deutliche Schichtung der Knochensubstanz zeigt und plumpe grosse Knochenhöhlen aufweist. Gegen das Knorpelgewebe pflegt sich dieser Knochen nicht immer scharf abzusetzen. Man findet ihn im bunten Wechsel mit diesem, mit einer gewissen Vorliebe in den ältesten



Teilen des Körpers im Innern, aber auch aussen unter der Oberfläche als dünne Schicht den Knorpel durchsetzend. Aussen sind die arthritischen Knorpelkörper ähnlich den traumatischen, regelmässig von einer dünnen Bindegewebshülle überzogen, welche so innige Beziehungen zu den darunter gelegenen Knorpel- und Knochenschichten hat, dass es nahe liegt, diesem Bindegewebsmantel eine genetische Bedeutung für die Gewebsproliferation zuzusprechen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden die arthritischen Knorpelkörper im freien Zustande im Gelenk angetroffen. Gestielte Körper sind selten, kommen aber gelegentlich vor, namentlich im Ellenbogengelenk, wo die freie Verschieblichkeit im Gelenk an sich beschränkt ist. Es handelt sich dann immer um sekundäre Verwachsungen mit der Gelenkkapsel. Auch im Kniegelenk habe ich Gelenkkörper angetroffen, die zwar völlig frei waren, aber offenbar zeitweise mit der Gelenkkapsel in Verbindung gestanden hatten. Sie zeichnen sich durch den Gehalt von Blutgefässen und Kapillaren aus, die, ohne färbbare Zellen zu enthalten, in ihrer Struktur gut erhalten sind. Im allgemeinen zeichnen sich die arthritischen Körper mehr als die traumatischen durch Nekrosen und Verkalkungen aus. Manche Körper sind geradezu versteinert und lassen nur noch am Rande spärliche Zellkerne erkennen. Das sind aber die Ausnahmen. Die Mehrzahl der arthritischen Knorpelkörper weist auch bei vorgeschrittener Verkalkung eine breite Mantelschicht von Knorpel- und eventuell Knochengewebe mit gut erhaltener Kernfärbung auf. Das Gesetz, dass die zentralen Partien am frühesten der Nekrose anheimfallen, weil die Ernährung durch die Synovialflüssigkeit hier nicht ausreicht, hat auch hier seine Geltung.

In der Arbeit von Lucie Hahn sind die Krankengeschichten und Präparate, auf die sich unser Urteil aufbaut, eingehend beschrieben worden, ich darf mich deshalb hier darauf beschränken, einige charakteristische Befunde wiederzugeben und sie im Bilde zu veranschaulichen.

Fig. 9 (Taf. VI) zeigt das Lupenbild eines freien Körpers aus dem Kniegelenk des 45jährigen L. Kroh, mit dem wir uns bereits S. 389 beschäftigt haben. Wir sehen in der Mitte, nach abwärts an die freie Fläche grenzend, ein Stück hyalinen Knorpels (G), der sich durchaus als alter Gelenkknorpel charakterisiert und gegen die Umgebung meist in zackiger Linie abgesetzt oder durch Spalten (nach rechts hin) von ihr getrennt ist. Die Knorpelhöhlen sind vielfach erweitert, kernlos, verkalkt (Weichselbaum'sche Knorpelhöhlen), an anderen Stellen, namentlich nach der freien Fläche



hin, sind die Knorpelzellen erhalten, ihre Kerne gut gefärbt, und hie und da in Wucherung. Nach der einen Seite (links) geht er in ein starkverkalktes, nekrotisches Knorpelgewebe (Vkk) über, dessen Grundsubstanz eine wirre Faserung aufweist und offenbar neuer Bildung ist. Streckenweise ist dasselbe durch Spalten gegen den Hyalinknorpel abgesetzt. Nach der anderen Seite (rechts) ist die Grenze ausgesprochen zackig, nach Art einer Bruchfläche und einschliesslich der verkalkten Faserknorpelschicht nach links, von einem hufeisenförmigen Kranz intensiv eosingefärbten kernlosen Gewebes eingerahmt (nKn), welches nach Art der Grundsubstanz und der Zellhöhlen als kompaktes gefässloses, geschichtetes Knochengewebe anzusprechen ist. Nach aussen von diesem Gewebe folgt ein sehr breiter Mantel von Faserknorpel (Fk) mit ausgesprochen vertikaler, radiärer Faserrichtung und sehr zahlreichen, in Reihen oder Gruppen angeordneten, lebhaft wuchernden Zellen, deren Kerne durchweg intensiv gefärbt sind. Das Ganze ist von einem zarten Bindegewebsmantel (Bc) umgeben, der aus dicht gedrängten spindeligen Zellen besteht mit spärlichem Zwischengewebe. Die Abgrenzung dieser Zellschicht gegen den darunter liegenden jungen Faserknorpel ist nicht überall scharf, der Uebergang ist an vielen Stellen derart, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen Knorpel und Bindegewebe zu bestehen scheint. Die Spalten um den Bruchrand des Gelenkknorpelstückes, die oft bis in dasselbe selbst hineinragen, sind mit nekrotischen Knorpeltrümmern angefüllt, so dass die traumatische Herkunft dieser Spalten ausser Frage steht.

Aehnliche Bilder sind häufig. So sehen wir in Fig. 10 (Taf. VII) die Anbildung neuen Knochen- und Knorpelgewebes an ein Gelenkknorpelstück in charakteristischer Weise. Der Körper wurde mit drei anderen grösseren Knorpelkörpern von drusiger Oberfläche aus dem arthritischen Kniegelenk eines Mannes entfernt und mir zugesandt. Der Gelenkknorpelrest (G) bildet hier die kleinere Hälfte des Körpers und liegt an der Konvexfläche, von einem sehr zellreichen Bindegewebsmantel bekleidet, zutage; während die zumeist durch eine zackige Bruchlinie gekennzeichnete Gegenseite von neugebildetem (nekrotischem) Faserknorpel umfasst ist. An letzteren grenzt ein charakteristischer Streifen geschichteten, der Haversischen Kanäle entbehrenden Knochengewebes (Kn) und sodann ein breiter Faserknorpelmantel (Fk) mit vertikaler Faserung und lebhafter Zellproliferation. Darüber eine zarte Bindegewebsdecke, die den ganzen Körper kontinuierlich überzieht. Gegen den Knorpelmantel setzt sich der Bindegewebsüberzug nicht überall scharf ab, an manchen Stellen ist der Uebergang ein allmählicher.



Die Kernfärbung ist im Bindegewebs- und Faserknorpelmantel eine gute, im Gelenkknorpelteil zum Teil erhalten, an andern Stellen fehlend. Der Gelenkknorpel weist Bruchspalten mit nekrotischen Knorpeltrümmern auf. Am Rande wird er streckenweise von jüngerem Faserknorpelgewebe ohne scharfe Abgrenzung gegen den alten Knorpel ersetzt.

Ein weiteres charakteristisches Beispiel aus dieser etwa elf Körper umfassenden Gruppe zeigt Fig. 11 (Taf. VII). Der Körper stammt aus dem Kniegelenk eines älteren Mannes Bosshof, das von schwerer Arthr. def. befallen war. Er wurde frei im Gelenk gefunden und zusammen mit einem ähnlichen Knorpelkörper durch Arthrotomie gewonnen. Beide Körper waren erheblich versteinert. Auch hier sehen wir zentral an der freien Gelenkfläche einen Kern aus nekrotischem, hyalinem Gelenkknorpel, dessen Grundsubstanz sich stark mit Eosin, ähnlich wie Knochengrundsubstanz gefärbt hat. Er lässt jede Kernfärbung vermissen, ist aber an der Anordnung der Weichselbaum'schen Höhlen leicht als Gelenkknorpelrest zu erkennen. Die Grundsubstanz dieses Gelenkknorpelrestes geht zum Teil ohne scharfe Grenze in nekrotischen Faserknorpel (Vkk) über, der stark verkalkt ist. An anderen Stellen ist er scharf gegen sie abgesetzt oder durch Spalten und kleine Zysten von ihr getrennt, die nekrotische Knorpeltrümmer aufweisen. Dann folgen streifenförmig Knochenschichten (nKn), ebenfalls nekrotisch und von demselben Bau, wie im vorigen Bilde. Sie wechseln mit Streifen von verkalktem blaugefärbtem nekrotischem Knorpel (Vkk) ab, und sind nach aussen wiederum von einem breiten Gürtel von Faserknorpel (Fk) umgeben, der bogenförmig die Konvexfläche umspannt, hier und da von angelagerten Schichten des erwähnten Knochengewebes bedeckt. Auch hier ist wieder die vertikale radiäre Schichtung des Faserknorpels deutlich. Ein zarter Bindegewebsüberzug schliesst die Konvexfläche ab, während an der Planfläche die nekrotische Knorpelsubstanz ohne Bindegewebsüberzug, wie abgeschliffen, zutage liegt. Die Kernfärbung der Gewebe ist nur in kleinen Bezirken des Faserknorpelmantels deutlich, sonst ist sie in diesen Körpern überall erloschen, auch im Bindegewebsüberzug, der lediglich an der Faserung zu erkennen ist. Der Körper ist offenbar sehr alt und durch Versteinerung zum Abschluss seiner Entwicklung gelangt. Zahlreiche Spalten im Faserknorpelmantel, die sich der Faserung der Knorpelgrundsubstanz anpassen, sind offenbar Berstungserscheinungen infolge Gewebsschrumpfung. Man begegnet ihnen in sehr alten versteinerten Körpern nicht selten. Die Entwirrung des bunten Gebildes, in welchen Knorpel- und Knochenmassen scheinbar regellos durcheinandergewürfelt sind, ist



durch Vergleich mit den vorigen und ähnlichen Präparaten leicht, ohne ihn kaum möglich: Der plankonvexe Körper enthält an der Planfläche zentral ein Stück Gelenkknorpel, um den haubenförmig gegen die Konvexfläche hin eine massige Neubildung von gefässlosen Knochen und Faserknorpeln stattgefunden hat, in der der Gelenkknorpelrest nahezu verschwindet.

Wenn nun in der soeben skizzierten Gruppe von Knorpelkörpern der Gelenkknorpelrest bis an die freie Planfläche heranreichte und hier zutage lag, so sind doch diejenigen Fälle sehr viel häufiger, in denen er allseitig von neugebildetem Knorpel und Schichtknochen umfasst ist und als zentraler Kern des ganzen Körpers gefunden wird. Fig. 12 (Taf. VII) veranschaulicht diesen Typ. Das Präparat stammt von einem grossen, höckerigen Knorpelkörper, der mit 3 anderen grossen Körpern aus dem Kniegelenk eines älteren Mannes operativ gewonnen und mir zugesandt wurde. Das Gelenk soll schwere Veränderungen von Arthr. def. aufgewiesen haben. Sämtliche Körper wurden frei im Gelenk gefunden. Wir sehen hier nahezu zentral liegend einen schmalen Streifen stark verkalkten hyalinen Knorpels (G), dessen Knorpelzellen untergegangen sind. Er ist durchsetzt von einer Reihe von Weichselbaum'schen Knorpelhöhlen, die schon bei Lupenvergrösserung erkennbar sind. In ihnen liegen grosse Knorpelzellen mit schwachgefärbten Kernen. Umgeben ist dieser Gelenkknorpelrest von einem starkverkalkten Faserknorpelgewebe (Vkk), gegen den Gelenkknorpel zum Teil in einer Bruchlinie scharf abgesetzt, zum Teil (G') ohne scharfe Grenze in ihn übergehend. Es folgen nun nach aussen breite Schichten unregelmässig gewucherten, zarten, hyalinen Knorpels (Hk) mit guter Kernfärbung, dann schmale Züge kernhaltigen Knochengewebes ohne Haversische Kanäle (Kn) und unter der sehr zellreichen Bindegewebskapsel (Bc) abermals junge Knorpelmassen in rundlichen oder flachovalen Komplexen, die aus dem zellreichen jungen Gewebe der Bindegewebskapsel hervorzugehen scheinen. Gefässe führt das Gebilde nicht. Der Körper stellt hiernach eine massenhafte Neubildung von Knorpelgewebe um ein Stück Gelenkknorpel dar mit wohlerhaltener Kernfärbung in den breiten Aussenschichten und Nekrose und Verkalkung in den zentralen Partien.

Versucht man sich den Werdegang dieser Gelenkkörper aus dem anatomischen Gebilde zu rekonstruieren, so ergibt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen der ersten Gruppe (Figg. 9—11) und der zweiten (Fig. 12). Während dort der Gelenkknorpelanteil bis an die freie Fläche reicht, und bisweilen sogar der Bindegewebsüberkleidung entbehrt, liegt er in Fig. 12 mitten in der neugebildeten



Knorpelmasse versteckt, so dass diese in der Hauptsache erst nach der Lösung des Körpers von der Gelenkfläche, also im freien Zustande angebildet worden sein kann. Ueber die Frage, ob ein solches Wachstum des Körpers im freien Zustande möglich ist, ist ja viel gestritten worden. Bilder, wie das in Fig. 12, müssen die Frage im positiven Sinne entscheiden. Der zentrale Gelenkknorpelrest in der übergrossen neugebildeten Knorpelmasse lässt gar keine andere Deutung zu. Dafür sprechen schliesslich auch die lebhaften Proliferationsvorgänge in den äusseren Knorpel- und gefässlosen Knochenschichten, der ausserordentliche Zellreichtum des Bindegewebsmantels und seine organischen Beziehungen zu diesem Gewebe, und die Erwägung, dass die Entwicklung des Körpers bis zu diesem erheblichen Umfange als festsitzendes Gebilde der Gelenkfläche aus mechanischen Gründen undenkbar wäre. Und auf die Gelenkfläche selbst, nicht auf ihren Rand, müssen wir die Herkunft des Gelenkknorpelstückes verlegen, da die sogenannten Randwülste nach ihrem anatomischen Bau für einen solchen Körper nicht in Frage kommen. Schliesslich dürfte auch der S. 393 beschriebene und im Röntgenbilde wiedergegebene Fall Wolff als Beweis für das Wachstum völlig freier Gelenkkörper zu verwerten sein. Hier fanden sich 5 Gelenkkörper in einem mit dem Gelenk kommunizierenden Kniekehlenschleimbeutel, die zweifellos nicht hier, sondern im Gelenk entstanden waren, da 4 von ihnen Reste von Gelenkknorpel enthalten. Es erscheint aber ausgeschlossen, dass sie in der vorgefundenen Grösse durch die sehr enge Kommunikationsöffnung hindurchgetreten sein konnten, es bleibt vielmehr nur übrig, anzunehmen, dass sie nachträglich sehr erheblich gewachsen sind.

Natürlich ist auch für die Körper der ersten Gruppe (Figg. 9 bis 11) ein Wachstum in freiem Zustande, d. h. eine Fortsetzung der vor der Ablösung des Körpers eingeleiteten Gewebsproliferation wahrscheinlich. Die Bilder sprechen jedenfalls nicht gegen eine solche Annahme. Die Gelegenheit zum Wachstum von der Bindegewebshülle aus ist hier ja auf weite Abschnitte der Oberfläche ebenfalls vorhanden. Im übrigen will ich betonen, dass die Gewebsproliferation sicherlich nicht ausschliesslich vom Bindegewebsmantel aus erfolgt, es kommen dafür in der Tiefe in der Umgebung des Gelenkknorpelrestes auch andere Möglichkeiten in Frage. Auffallend ist da der kontinuierliche Uebergang der Grundsubstanz des alten Gelenkknorpels in den umgebenden Faserknorpel, wie er an vielen Stellen gefunden wird, im Gegensatz zu den scharfen Absetzungen desselben gegen das umgebende Gewebe an den Bruchspalten und Bruchflächen. Man muss deshalb annehmen,



dass von dem lädierten Gelenkknorpel selbst aus eine Gewebsproliferation stattfinden kann, so lange er noch im Zusammenhang mit der Gelenkfläche steht. Wahrscheinlich spielen auch Gewebsproliferationen vom subchondralen Mark aus eine Rolle.

In diese ganzen Verhältnisse geben uns die Untersuchungen Pommer's einen Einblick. Pommer beschreibt in seinen mikroskopischen Befunden eingehend die bei Arthr. def., namentlich in den tiefen Gelenkknorpelschichten und dem subchondralen Knochengebälk häufig vorkommenden traumatischen Fissuren und Infraktionen und deren Folgezustände, welche als „Kallusgewebswucherungen von überwiegend knorpligem, aber zum Teil auch knöchernem und auch bindegewebigem Bau" sich darstellen. Nicht selten wurden mehr oder minder ansehnliche Bruchstückchen des betreffenden Zertrümmerungsbezirkes in dem Gewebe eingeschlossen gefunden. In der Umgebung der Gelenkknorpelreste in unseren Gelenkkörpern finden wir ähnliche Verhältnisse, dieselben Gewebsbildungen, so dass wir genügenden Anhalt haben, die Entstehung dieser Gelenkkörper auf solche traumatischen Schädigungen der Gelenkfläche im Sinne Pommer's zurückzuführen. Noch wertvoller ist in dieser Beziehung die Mitteilung Pommer's über einen Erhebungshöcker am Rande einer arthritischen Gelenkknorpelusur des Cond. int. fem., die er in einem Nachtrag in Virchow's Arch., Bd. 219, gemacht hat. Hier hat sich über einem aus dem subchondralen Gebälk hervorgehenden Knochenbuckel ein überhängender, breit gestielter Höcker gebildet, welcher aus atypisch gebautem Knorpel- und Knochengewebe neuer Bildung besteht und von einer Membran überzogen ist, die genetisch auf die Synovialis zurückgeführt wird. Das Gebilde zeigt nur spärliche und zwar verödete Kapillaren, und gerade in diesem Gefässmangel sieht Pommer die Ursache dieser merkwürdigen Gewebsbildungen. Für unsere Befunde besonders interessant ist die eigentümliche Bildung eines ungeordnet gebauten, reichlich gross- und plumpzelligen Knochengewebes mit allmählichen Uebergängen in die übrige, mehr faserknorplige Substanz des Höckers. Diese Knochengewebsbildung fand sich sowohl unter der Bindegewebshülle des Höckers als in den tieferen Schichten, und dürfte mit dem eigentümlichen gefässlosen Knochengewebe in unseren Gelenkkörperbildern identisch sein. Pommer selbst zieht den Vergleich zwischen dem Strukturbild des geschilderten Erhebungshöckers und einem arthritischen Gelenkkörper Real's und hält es für wahrscheinlich, dass solche Erhebungshöcker, die auf ausheilenden Knorpelusuren bei Arthr. def. sich entwickeln, durch mechanische Absprengungen oder durch Sequestrierung zu freien Gelenkkörpern werden können.



In Fig. 13 (Taf. VII) gebe ich die Abbildung eines Gelenkkörpers aus dem Ellenbogengelenk des Falles Makowski (S. 391), die dem Bilde des Pommer'schen Erhebungshöckers ausserordentlich nahe kommt. Der kleine, dreieckige, 0,7 cm an den Seitenflächen messende Körper hat einen Bindegewebsüberzug (Bc) und besteht zum grössten Teil aus einem stark verkalkten Faserknorpelgewebe mit grossen, leeren Knorpelkapseln. Unterbrochen wird dieses Gewebe von streifenförmigen Schichten nekrotischen Knochengewebes, welches grosse, plumpe Knochenhöhlen aufweist und keine Haversischen Kanäle besitzt (Kn). Eine grössere solcher Knochenbildungen (Kn') befindet sich nahe der unteren Fläche. Sie erinnert hier an ein plumpes Balkenwerk mit zentralen Knorpelkernen und Markhöhlen, die von einem hellen, stark lichtbrechenden Knorpelgewebe ausgefüllt sind. Das Ganze ist gefässlos und ohne Kernfärbung, und geht peripher in das geschilderte Faserknorpelgewebe ohne scharfe Grenze über. Von den Geweben, die diesen Körper bilden, zeigt nur die Bindegewebskapsel und einige oberflächliche Knochen- und Knorpelschichten tinktionsfähige Zellkerne. An der Unterfläche in der Nackbarschaft der Knochenmasse fehlt die Bindegewebshülle streckenweise. Aehnliche Bilder kehren ja in vielen unserer Knorpelkörper wieder, und ich will betonen, dass diese vielgestaltige kallusartige Gewebsproliferation besonders in den gefässlosen Gelenkkörpern sich findet. Das stimmt wiederum mit der Deutung Pommer's überein, der diese Gewebsbildung, namentlich die des ungeordneten Knochengewebes, mit der Verödung der Kapillaren in Zusammenhang bringt. Es gibt hier aber noch viel zu forschen und klarzustellen. So finden wir in den Pommer'schen Befunden nichts von dem auffallend regelmässig gebauten, radiär geordneten, breiten Faserknorpelmantel, wie er viele unserer Gelenkkörper auszeichnet. Es liegt deshalb nahe, die Entstehung desselben auf eine Gewebsbildung nach Ablösung des Gelenkkörpers, also im freien Zustande, zurückzuführen. Darüber können aber erst weitere vergleichende Beobachtungen entscheiden.

Im Rahmen der skizzierten Bilder lassen sich nun viele Gelenkkörper ohne weiteres unterbringen, mit deren Klassifizierung man ohne diese Kenntnisse in Schwierigkeit geraten würde. Fig. 14 (Taf. VII) zeigt das Lupenbild eines Körpers, den man als einen traumatischen ansprechen könnte. Ein hyaliner Gelenkknorpelrand (G), übrigens im Zustande der Nekrose, umschliesst einen spongiösen Knochenkern (Kn), dessen Inhalt noch deutlich das Strukturbild des nekrotischen Knochenmarkes mit zahlreichen Gefässen und Fettzellen erkennen lässt. Dieser ovale hyaline Gelenkknorpelstreifen wird nun von einem breiten Mantel neugebildeten Faser-



knorpels umgeben mit typischer radiärer Schichtung seiner Faserung und wohlerhaltenen, wuchernden Knorpelzellen. An der Grenze zwischen beiden Gewebsschichten finden sich Streifen nekrotischen, neugebildeten Schichtknochens (Kn-) und stark verkalkten, unregelmässig gebauten Faserknorpels, der an der Grenze des Knochenkerns nekrotische Bruchtrümmer einschliesst. Das Ganze ist von einem zarten Bindegewebsüberzug umkleidet. Der Körper stammt aus demselben arthritischen Kniegelenk, wie der in Fig. 10 (Taf. VII) abgebildete.

Solche traumatischen Körper mit sekundärer, für Arthr. def. charakteristischer Gewebsanbildung sind häufig, stets werden dabei schwere arthritische Veränderungen im Gelenk gefunden. In Fig. 15 (Taf. VII) gebe ich das Bild eines Gelenkkörpers, den ich aus dem Ellenbogengelenk eines 28jährigen Feldwebels entfernt habe. Der Mann hatte sich $1^1/_2$ Jahre zuvor beim Turnen verletzt und 3 Wochen lang Funktionsstörungen des Ellenbogengelenks gehabt. Dann war alles ruhig, bis kurz vor der Exstirpation des Körpers von neuem Beschwerden im Anschluss an ein leichtes Trauma auftraten. Der Körper befand sich im lateralen hinteren Rezessus und war mit der Gelenkkapsel verwachsen. Das Gelenk zeigte Rauhigkeit der Gelenkflächen und Randwulstbildung. Es krachte bei Bewegungen. Im Lupenbild springen die unregelmässig gestalteten massigen Gelenkknorpelteile (GG) deutlich heraus. Sie grenzen streckenweise an eine schmale, zentrale Längshöhle und zeigen scharfumrissene Bruchränder, die nach aussen von neugebildetem, zellreichem, lebhaft wucherndem Knorpel (Fk) und osteoidem Gewebe umfasst werden. Auch nekrotische Bruchtrümmer werden von diesem Gewebe umschlossen. Der Gelenkknorpel ist fast durchweg nekrotisch, von Weichselbaum'schen Lücken durchsetzt, die hier und da grosse Knorpelzellen mit tinktionsfähigem Kern enthalten. Ergänzt werden nun die Gelenkknorpelteile fast in gleichem Ausmasse durch eine geschichtete, gefässlose, eosinfarbene, neugebildete Knochenmasse (Kn-), welche sich im Zustande der Nekrose befindet und als breiter Mantel bis nahe an die Oberfläche reicht. Hier lagern sich lebende junge Knorpel- und Knochenschichten, von der zellreichen Bindegewebskapsel (Bc) ausgehend, dem Knochenmantel an. Das Gewebe des Bindegewebsmantels an der unteren, dem Gelenkknorpel zugekehrten Fläche enthält Kapillaren, aber keine bluthaltigen Gefässe.

Ein eigenartiges Bild bietet Fig. 16 (Taf. VIII) dar. Es stammt von dem Körper a in der Bursa semimembrosa des Patienten Wolff, dessen Krankengeschichte S. 393 gegeben ist. Die Schnittfläche hat eine dreikantige Gestalt und in der Mitte eine Höhle,



die zum Teil mit einer Membran ausgekleidet ist. Um diese Höhle gruppiert sich ein Ring von Faserknorpel (Fk-) mit tinktionsfähigen Zellkernen. Dann folgt ein breiter Mantel von verkalktem Knorpel ohne Kernfärbung und nach aussen davon wiederum ein typischer Faserknorpelmantel mit radiärer Faserung und wuchernden Zellkernen. Eine zarte Bindegewebshülle (Bc) umkleidet das ganze Gebilde. Auch eine kleine neugebildete eosinfarbene Knocheninsel fehlt in dem Bilde nicht. Dagegen sind Gelenkknorpelreste nirgends zu finden. Ob solche in anderen Schnittebenen nachzuweisen gewesen wären, konnte ich leider nicht entscheiden, da mir das Untersuchungsmaterial nicht mehr zur Verfügung stand. Jedenfalls reiht sich auch dieser Körper nach der Art der neugebildeten Gewebe in die in Rede stehende Gruppe ein, wie denn die übrigen aus demselben Schleimbeutel entfernten Gelenkkörper zweifellose Gelenkknorpelteile enthalten. Interessant ist an dem Präparat die Vitalität des inneren Faserknorpelringes um die zentrale Höhle. Offenbar ist hier die Ernährung durch Imbibition aus der Synovia auch von der zentralen Höhle aus erfolgt, die wahrscheinlich nach aussen offen waren.

Nun sind mit den besprochenen Typen die Möglichkeiten der Gelenkkörperbildungen bei Arthritis deformans noch nicht erschöpft. So kommen aus hyalinem Knorpel bestehende gelappte Körper mit maulbeerartiger drusiger Oberfläche vor, welche durchaus den Eindruck einer reinen Neubildung machen und als Ekchondrome zu bezeichnen wären. In Fig. 17 (Taf. VIII) gebe ich das Bild einer solchen Geschwulst in dreifacher Lupenvergrösserung. Sie stammt aus dem arthritischen Kniegelenk des Falles von Fig. 12 (Taf. VII) Die Hauptmasse des Körpers besteht aus einem zarten hyalinen Knorpelgewebe (Hk), welches durch Zusammenschluss von Zellgruppen Lappen bildet, die sich aneinander legen, von der Oberfläche her durch Einsenkungen des aus Schleimgewebe (S) bestehenden Ueberzuges getrennt. Die Kerne der Knorpelzellen sind allenthalben gut gefärbt, bis auf eine schmale Partie, an der Längsseite bei (Nk), wo jede Kernfärbung fehlt. Hier schaltet sich in das Knorpelgewebe ein Stück zarten spongiösen Knochengewebes ein (Kn) ebenfalls nekrotisch, von eigenartig chondrogener Entwicklung. Die sämtlichen Spongiosabalken bestehen zentral aus Knorpel, dem Knochenschichten in scharfer Linie sich anlagern. Die Umrisse des nekrotischen Markgewebes mit zahlreichen Gefässen sind deutlich gezeichnet. Offenbar war hier der Verbindungsstiel des Gelenkkörpers mit der Gelenkwand, denn die freie Fläche der Knechenbildung sowohl als der benachbarten nekrotischen Knorpelstrecken tragen den Charakter einer Bruchlinie und sind frei von



Gewebsüberzug. Dieser letztere besteht aus einem fädigen Gewebe mit sehr spärlichen Zellen und senkt sich an der Schmalseite des Körpers in eine hilusartige Bucht in Gestalt eines fädigen Schleimgewebes (S) ein, welches offenbar die Matrix der Hyalinknorpelbildung darstellt. Man sieht hier mitten in dem Schleimgewebe zarte Knorpelinseln auftreten mit durchscheinender opaker Grundsubstanz. Dazwischen sind grosse äusserst zartwandige Gefässräume mit geronnenem Inhalt.

Ein ähnlicher gelappter, etwas grösserer Hyalinknorpelkörper mit Schleimgewebsmantel wurde in demselben Gelenk gefunden. Hier fehlt die Knochenbildung, er besteht ausschliesslich aus Hyalinknorpel, der in den zentralen Partien staubförmige Verkalkungen aufweist, aber allenthalben gute Kernfärbung hat. Der Schleimgewebsüberzug ist sehr zart und senkt sich nirgends tief in den Körper ein. Für den Entstehungsort dieses Gelenkkörpers finden sich keinerlei Anhaltspunkte.

Dasselbe Gelenk hat nun noch einen vierten Gelenkkörper geliefert, dessen eigenartiger Befund die Vielgestaltigkeit der arthritischen Gelenkkörper drastisch beleuchtet. Es handelt sich offenbar um eine traumatisch abgelöste Randexostose. Der pilzförmige Körper, dessen Schnittfläche wie Fig. 18 (Taf. VIII) in dreifacher Vergrösserung dargestellt ist, zeigt im mittleren Drittel der Basis eine knöcherne Bruchfläche (nKn). Der Knochen liegt hier frei zu Tage, ohne Bindegewebsbekleidung und ist nekrotisch. Er besteht aus kompakter Knochenmasse, der an der Bruchfläche einige Markräume mit nekrotischem Fettmark anhängen. Seitlich schliessen sich ebenfalls nekrotische Knochenschichten an, die von einer zellreichen Bindegewebskapsel überzogen sind, einer Fortsetzung der die ganze Konvexfläche bekleidenden Bindegewebshülle Bc. Das Massiv des Körpers besteht aus geschichtetem Knochen ohne Kernfärbung, unterbrochen von zystischen Hohlräumen, die meist von zarter Bindegewebsmembran ausgekleidet sind. An vereinzelten Stellen ist der Knochen durch verkalkten nekrotischen Faserknorpel ersetzt. Unter dem sehr zellreichen und ziemlich breiten Bindegewebsmantel der Konvexfläche finden sich abwechselnd junge Knochenschichten und Knorpellagen mit lebhafter Kernfärbung, die weit in die Tiefe reichen und kleinere und grössere zystische Räume umschliessen. Von hier aus findet offenbar das Wachstum des ganzen Körpers statt, letzten Endes von der zellreichen Bindegewebshülle, die die Knochen- und Knorpelbildung vermittelt. Gefässe führt der Körper nicht, auch Reste von solchen sind nicht zu erkennen. Selbstverständlich hat das Gebilde nichts mit einem sogenannten arthritischen Randwulst zu tun, der ja



durch Vaskularisation und Ossifikation des Gelenkknorpels zu entstehen pflegt und aus gefässhaltigem spongiösem Knochengewebe mit Resten eines Gelenkknorpelüberzuges besteht. In Frage käme vielmehr nur eine Randexostose im Bereich der Periostbekleidung der Gelenkfläche, wie sie in arthritischen Gelenken tatsächlich beschrieben sind

Damit soll nicht gesagt sein, dass nicht auch Randwülste in arthritischen Gelenken durch traumatische Absprengungen zu Gelenkkörperbildung Veranlassung geben können. Lucie Hahn hat eine solche Möglichkeit in einem Fall von Ellenbogengelenkkörper wahrscheinlich gemacht und abgebildet, und in einem weiteren Fall, den ich in Fig. 19 (Taf. VIII) im Lupenbilde wiedergebe, ist diese Entstehung ebenfalls wahrscheinlich. Der Körper stammt aus dem Ellenbogengelenk eines 22 jährigen Soldaten Makowski, von dem wir schon die in Fig. 6 und 13 abgebildeten kennen gelernt haben. Er besteht in der Hauptsache aus spongiösem Knochen und trägt eine kurze Strecke einen Knorpelbelag G, dessen Zellen wohlerhalten sind und eine vertikale Richtung zeigen. Das Knochenwerk ist vaskularisiert, mit einem gefässreichen Fettmark ausgefüllt. Aus den subchondralen Markräumen schieben sich Gefässe und junge Knochenschichten in den Knorpelbelag hinein vor. Seitlich macht dieser Knorpel einer Faserknorpelbildung (Fk) Platz, die sich schichtweise unter einem Bindegewebsüberzug vorschiebt. Die übrigen Flächen des Körpers sind von Knochenschichten begrenzt, die sich unter der Bindegewebskapsel Bc gebildet haben. Diese Bindegewebs- und Knochenbekleidung fehlt eine Strecke (Br) an der Basis, hier sieht man spongiöse Bruchstücke, so dass anzunehmen ist, dass hier eine Verbindung mit der Gelenkwand bestanden hat, die bei der Exstirpation des Körpers gelöst wurde. Der Körper, der eine dreieckige Gestalt hat, wird in seiner nach rechts gelegenen Spitze bis fast zur Mitte von verkalktem nekrotischem Faserknorpel und gefässlosen nekrotischen Knochenschichten (Kn) ausgefüllt, dem unter der Bindegewebskapsel lebende Knorpel- und Knochenschichten aufgelagert sind. Er ist in diesem Abschnitt gefässlos. In dem übrigen, von spongiösem Knochengewebe eingenommenen Abschnitt ist die Kernfärbung der Knochensubstanz erhalten. Die Deutung des Gebildes ist nicht einfach und nicht sicher. Die Annahme, dass es aus einem Randwulst sich entwickelt hat, kommt deshalb über eine Vermutung nicht hinaus. Es muss weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben, die Deutung solcher Bilder endgültig aufzuklären.

Ich will mich in der Analyse weiterer Bilder mit unsicherer



Deutung nicht verlieren. Neue Gesichtspunkte für unsere Zwecke sind dadurch vorläufig nicht zu gewinnen. Im übrigen glaube ich, dass die wesentlichen Typen der bei Arthr. def. vorkommenden Gelenkkörper in den geschilderten Befunden enthalten sind, so dass sie einen Einblick in die Möglichkeit dieser Gelenkkörperbildung geben. Wunderbar und fesselnd ist die Mannigfaltigkeit, in der sich dieselbe offenbart. Aeusserlich oft kaum von einander unterscheidbar, zeigen diese Gelenkkörper in ihrem anatomischen und histologischen Gefüge eine solche Verschiedenheit, dass es schwer fällt, in ihnen die Produkte derselben Krankheit zu erkennen. Gemeinsam ist ihnen allen nur das eine: die krankhafte Ueberproduktion von Knorpel- und Knochengewebe, mag dieselbe nun auf dem Boden der Gelenkknorpelfraktur entstehen und den Heilzweck weit überschreitend, schliesslich das Wesentliche des ganzen Gebildes darstellen, oder mag sie als heteroplastische Gewebsbildung in Gelenkzotten oder im parasynovialen Bindegewebe auftreten, oder als Ekchondrom oder als Randexostose. Und mag man über die Deutung mancher Befunde verschiedener Ansicht sein, nichts berechtigt jedenfalls nach meinen Darlegungen zu der Auffassung, dass zwischen den traumatischen und arthritischen Gelenkkörpern in histologischer Beziehung ein prinzipieller Unterschied nicht bestehe. Damit fällt aber auch Axhausen's ganze Beweisführung von der Identität der Entstehung der traumatischen und arthritischen Gelenkkörper durch primäre Knorpelnekrose. Seine Lehre trifft weder für die traumatischen noch für die arthritischen Gelenkkörper zu. Sie ist in jedem Falle unhaltbar. Zurecht besteht vielmehr heute noch die alte Lehre, dass freie Gelenkkörper entstehen können

1. durch Trauma (entweder durch sofortige Aussprengung oder durch unvollkommene Fraktur der Gelenkfläche mit nachträglicher allmählicher Auslösung des Knorpelknochenstücks) und
2. durch Arthritis deformans, wobei verschiedene Entstehungsmöglichkeiten in Frage kommen (traumatische Läsion des Gelenkknorpels mit kallusartiger Gewebsneubildung und späterer Ablösung dieser Neubildung, heteroplastische Knochenneubildungen in Gelenkzotten oder im parasynovialen Bindegewebe mit späterer Abschnürung und Lösung dieser Gebilde, traumatische Lösung einer Randexostose oder eines Ekchondroms, und schliesslich wahrscheinlich auch traumatische Ablösung von Randwülsten).



Was die Beziehung von traumatischen Gelenkkörpern zur Arthritis deformans anbelangt, so ist festgestellt, dass traumatische Gelenkkörper unter dem Einfluss der Arthr. def. die charakteristischen Gewebsanbildungen der arthritischen Gelenkkörper aufweisen können. Meist werden dann gleichzeitig spezifisch arthritische Gelenkkörper (Verknöcherung von Gelenkzotten usw.) im Gelenk gefunden. Man muss deshalb annehmen, dass nicht der Gelenkkörper als solcher die Arthr. def. hier erzeugt, sondern trophische Störungen infolge eines Traumas und des Blutergusses sind offenbar ihre Ursache, ähnlich wie bei Kontusionen und Luxationen, die ja dieselben Veränderungen im Gelenk zur Folge haben können.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln VI—VIII.

Sämtliche Abbildungen betreffen Gelenkkörper bei Arthritis deformans und sind von Herrn Dr. C. Meyer mit dem Edinger'schen Zeichenapparat bei verschiedener Vergrösserung gezeichnet und dann nach dem Lupenbild farbig ausgeführt worden. Ich bin dem Kollegen hierfür zu besonderem Danke verpflichtet.

Figur 1. Schaliger gestielter Knochenkörper aus dem Ellenbogengelenk eines 52jährigen Mannes [(c) (Fig. 3, S. 389)]. Vergr. 1 : 7.
B. = Bindegewebe der Gelenkkapsel,
Z. = Zotten,
Bc = Bindegewebskapsel,
Kn = Knochen,
F = Fettgewebe.

Figur 2. Schaliger breitgestielter Knochenkörper aus dem Kniegelenk des 45jährigen L. Kroh (S. 389) Vergr. 1 : 6,5. Bezeichnungen wie in Fig. 1. Der Körper hat sich in einer Gelenkzotte entwickelt.

Figur 3. Schaliger gestielter Knochenkörper aus dem Ellenbogengelenk des 45jährigen Patzke. Die Oberfläche ist mit kleinen Zotten besetzt, bei Z. senkt sich das zellreiche Gewebe der Zotte direkt in den Körper ein, um sich in dem Fettmark zu verlieren. Vergr. 1 : 3.

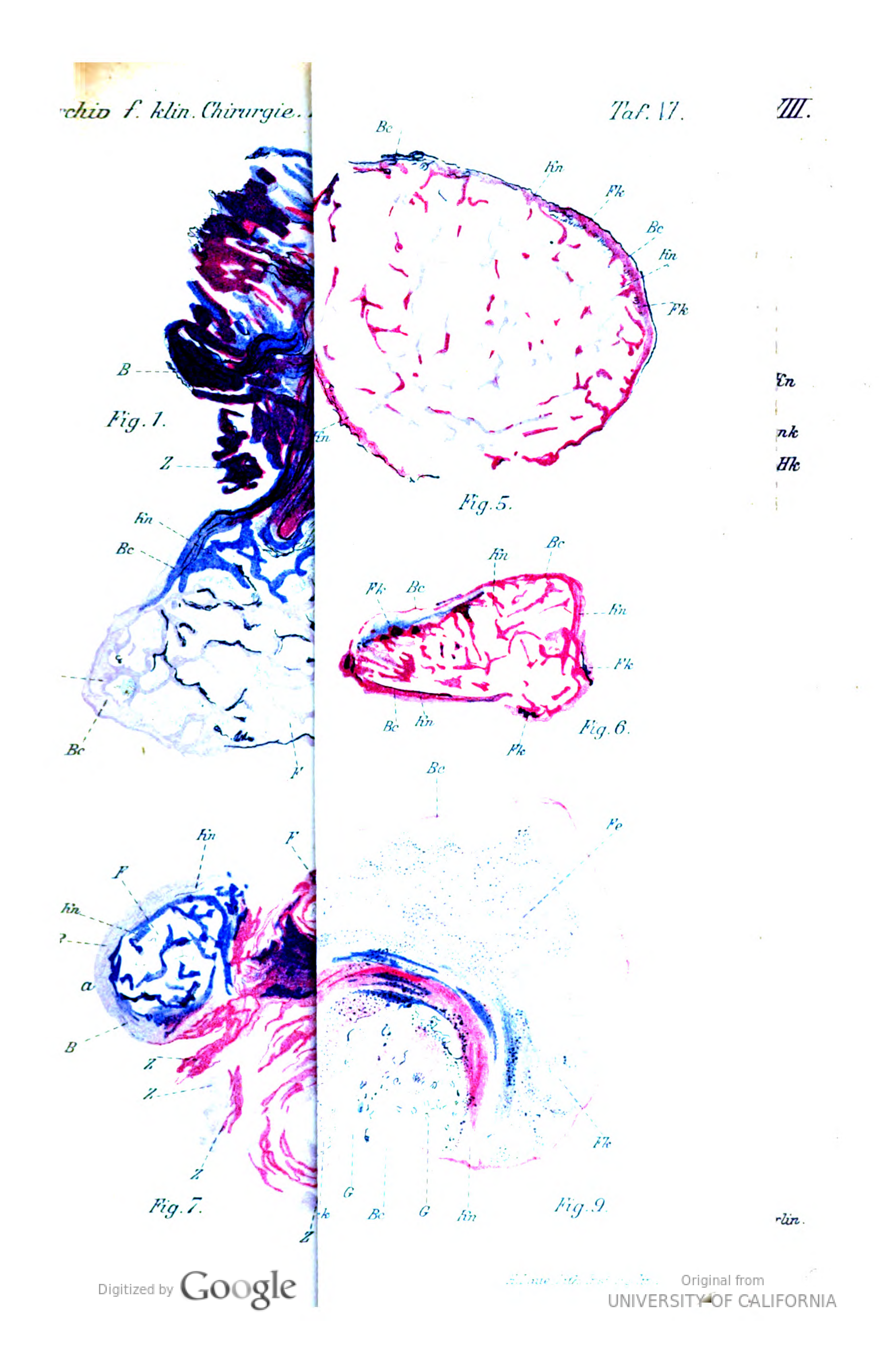
Figur 4. Langgestielter schaliger Knochenkörper aus dem Ellenbogengelenk des 23jährigen Gringel. Bei O osteoides Keimgewebe unter der Bindegewebskapsel, aus dem sich die Knochenschale bildet. Vergr. 1 : 7.

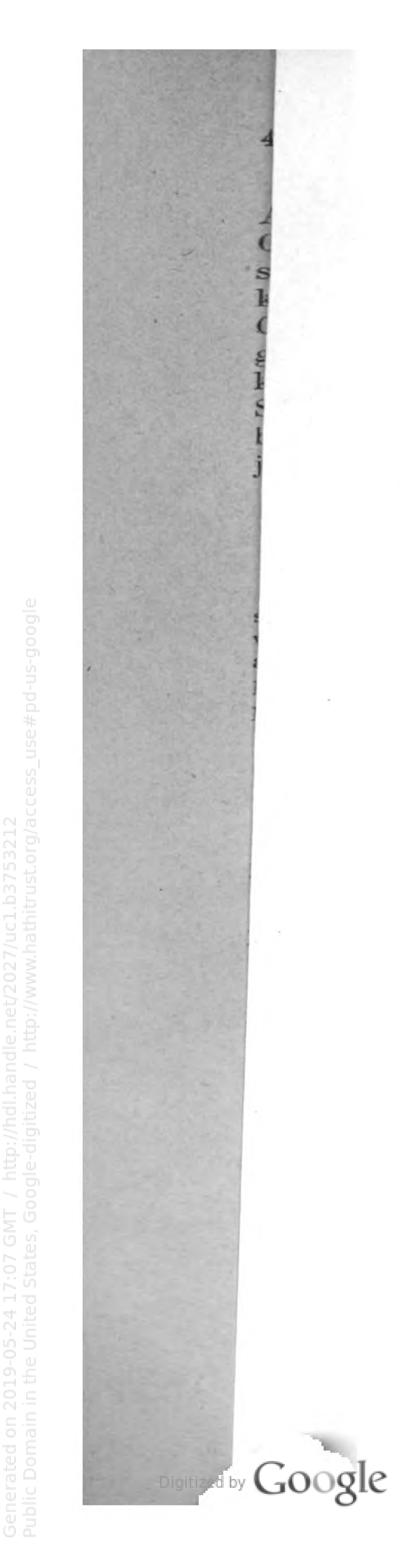
Figur 5. Schaliger freier Gelenkkörper aus dem Ellenbogengelenk des 32jährigen Engler (S. 391). Streckenweise ist der Knochenschale ein Knorpelmantel aus Faserknorpel (Fk) aufgelagert. Vergr. 1 : 3,5.

Figur 6. Schaliger gestielter Knochenkörper aus dem Ellenbogengelenk des 22jährigen Makowski. Auch hier wird die Knochenschale streckenweise durch Vermittlung einer unter der Bindegewebskapsel liegenden Faserknorpelschicht gebildet. Vergr. 1 : 4.

Figur 7. Knochenbildungen a) in einer Gelenkzotte, b) im parasynovialen Bindegewebe (B). In dem schwer arthritischen Kniegelenk des 20jährigen Arbeiters v. Leszynski (S. 392). Das Gelenk enthielt ausserdem einen grossen traumatischen Gelenkkörper. Vergr. 1 : 4.




Bc
Kn
Fk
Bc
Kn
Fk
B
Fig. 1.
Z
Kn
Bc
Kn
Bc
F
Fig. 5.
Kn
Bc
Fk
Bc
Kn
Fk
Bc
Kn
Fk
Fig. 6.
Bc
Fe
Kn
F
F
Kn
a
B
Z
Z
Z
Fig. 7.
G
Bc
G
Kn
Fk
Fig. 9.
Kn
nk
Hk
rlin.



Kn
Fk
Bc
C

Fig. 10.

Fig. 13.

Kn
nk
Hk

G
Fk
F
Fk
Vkk
Bc
Kn
Fk

Fig. 11.

Kn
Vkn
Fk
G

Bc
G
Fk
Bc
Hk
Kn'
G
G1
Kn'

Fig. 12.

Hk
Bc
G
Kn

rlin.

H. Laue Lith. Inst. Berlin.



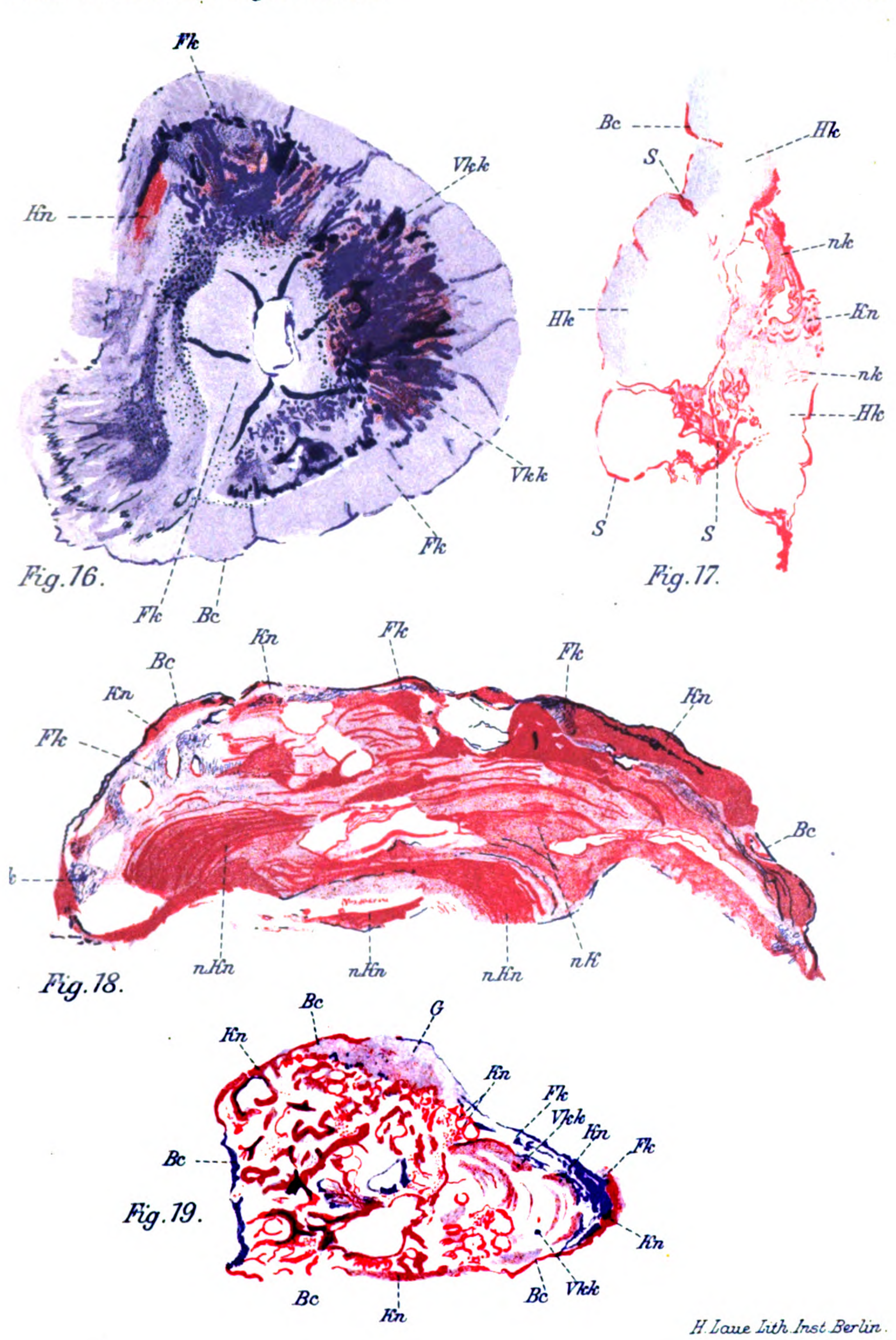


Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.

H. Laue Lith. Inst. Berlin.

Figur 8. Schalige Knochenbildung in dem subpatellaren Gewebe der Gelenkkapsel bei dem 54jährigen Arbeiter Wolff (S. 394). Das Kniegelenk und die mit ihm kommunizierende Bursa semimembranosa enthielt ausserdem 6 knorplige und knorpligknöcherne Gelenkkörper, von denen einer in Fig. 16 abgebildet ist. Vergr. 1 : 5,5.

Figur 9. Knorpelkörper aus dem Kniegelenk des 45jährigen Kroh, dem auch der schalige Knochenkörper Fig. 2 entstammt. Vergr. 1 : 6.
G = Gelenkknorpelrest,
Kn = neugebildetes Knochengewebe, der Haversischen Kanäle entbehrend,
Vkk = verkalkter nekrotischer Faserknorpel,
Fk = lebender Faserknorpel mit vertikaler radiärer Faserung,
Bc = Bindegewebskapsel.

Figur 10. Knorpelkörper aus dem arthritischen Kniegelenk eines älteren Mannes, dem gleichzeitig 4 Gelenkkörper entfernt wurden, darunter der in Fig. 14. Bezeichnungen wie bei Fig. 9. Vergr. 1 : 7.

Figur 11. Versteinerter Gelenkkörper aus dem arthritischen Kniegelenk eines älteren Mannes (Boshof), das noch einen zweiten ähnlichen Gelenkkörper enthielt. Bei G einen Kern alten Gelenkknorpels. Vergr. 1 : 4.

Figur 12. Grosser Knorpelkörper aus dem arthritischen Kniegelenk eines Mannes, dem gleichzeitig 4 Gelenkkörper entfernt wurden, darunter die in Fig. 17 u. 18. Der Körper enthält einen Kern alten Gelenkknorpels und besteht zum grössten Teil aus neugebildetem, stark wucherndem Hyalinknorpel (Hk). Dazwischen Streifen von geschichtetem Knochen ohne Haversische Kanäle (Kn). Vergr. 1 : 5.

Figur 13. Kleiner Knorpelkörper aus dem Ellenbogengelenk des 22jährigen Makowski, dem 4 Gelenkkörper entfernt wurden, darunter die in Fig. 6 u. 19. Der Körper besteht aus neugebildetem Faserknorpelgewebe, dem spärliche Schichten neugebildeten Schichtknochens und bei Kn eine Insel neugebildeten Knochengewebes mit Knochenmark eingeflochten sind. Bis auf die oberflächlichen Schichten unter der Bindegewebshülle (Bc) ist das Gewebe des Körpers nekrotisch. Vergr. 1 : 8.

Figur 14. Knorpelknochenkörper aus dem Kniegelenk, dem der Körper Fig. 10 entstammt. Er enthält alten Gelenkknorpel (G) mit einem subchondralen Knochenkern und einen sehr breiten Faserknorpelmantel (Fk) mit radiärer Faserung. Bei Kn eine Knocheninsel aus neugebildetem Knochengewebe ohne Haversische Kanäle. Vergr. 1 : 4.

Figur 15. Traumatischer Gelenkkörper aus dem arthritischen Ellenbogengelenk eines 28jährigen Feldwebels Simon, $1^1/_2$ Jahre nach der Verletzung. Eine massige, für Arthr. def. charakteristische Knochenanbildung aus gefässlosem geschichtetem Knochengewebe (Kn') schliesst den Körper ab. Kn osteoides Knochengewebe, Fk junger Faserknorpel. nFk nekrotischer Faserknorpel. Vergr. 1 : 8.

Figur 16. Knorpelkörper aus der Bursa semimbr. des 54jährigen Wolff (S. 405). Der Körper enthält eine zum Teil mit einer Membran ausgekleidete zentrale Höhle und besteht durchweg aus Faserknorpel mit radiärer Faserung, der in breiter mittlerer Ringzone verkalkt und nekrotisch ist, aussen und innen dagegen Kernfärbung der Knorpelzellen aufweist. Bei Kn ein kleiner Streifen gefässlosen Schichtknochens. Vergr. 1 : 6.



Figur 17. Drusiger Knorpelkörper aus dem arthritischen Kniegelenk eines Mannes, dem 4 Gelenkkörper, darunter die in Fig. 12 u. 18, entfernt wurden. Der Körper besteht fast ganz aus lebendem hyalinem Knorpelgewebe (Hk), welches sich aus dem ihn bekleidenden und sich in ihn einsenkenden Schleimgewebe (S) entwickelt hat. Kn spongiöses Knochengewebe, das sich um Knorpel entwickelt hat und nekrotisch ist, nk nekrotisches Knorpelgewebe. Vergr. 1 : 3.

Figur 18. Grosser exostosenartiger Knochenkörper aus demselben Kniegelenk wie Fig. 17. Derselbe zeigt in der Mitte der Basis eine Bruchfläche, die frei zutage liegt. Seitlich davon und an der haubenförmigen Konvexfläche ist er von einem Bindegewebsüberzug (Bc) bekleidet. Er besteht fast durchweg aus gefässlosen Knochen (Kn), die an der Basis und in den zentralen Partien nekrotisch, unter der Oberfläche kernhaltig sind. Hier wechselt er mit lebhaft wuchernden Faserknorpelschichten. Er ist von zahlreichen zystischen Hohlräumen durchsetzt. Vergr. 1 : 3.

Figur 19. Knorpelknochenkörper aus dem Ellenbogengelenk des 22 jährigen Makowski, dem Fig. 6 u. 13 entstammen. Es handelt sich möglicherweise um einen abgelösten Randwulst. G Gelenkkorpel, der von den subchondralen Markräumen aus vaskularisiert und ossifiziert wird. Nach rechts hin wird er durch Faserknorpel ersetzt, der unter einer Bindegewebshülle liegt. Die übrigen Flächen sind von Knochenschichten gebildet. Vkk verkalkter Knorpel, bei Br fehlt die Bindegewebshülle und Knochenschicht (Bruchfläche?). Vergr. 1 : 4.



XIX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Hildebrand.)

Ueber ischämische Muskelkontrakturen.

Von

Dr. Ernst Gillert.

Nachdem Volkmann (1) geäussert hatte: „Die schweren Kontrakturen der Hand nach Anlegung zu fester Verbände an den Vorderarm bei Frakturen beruhen vielleicht zum Teil oder wenigstens zuweilen auf einer entzündlichen Muskelkontraktur und nicht auf primärer Nervenlähmung mit Druck“ und wenige Jahre später (2) zu der Gewissheit gelangt war, dass „manche nach Verletzungen entstehende und bisher für nervöser Natur gehaltene Kontrakturen wahrscheinlich ebenfalls auf entzündlichen, von Schrumpfung gefolgten Prozessen im Muskelfleisch“ beruhen, stellte Leser (3) 1884 nach Beobachtung von 7 Fällen und auf Grund der aus Tierversuchen gewonnenen Kenntnisse fest, dass in der Tat Muskellähmungen vorkommen, die durch Ischämie hervorgerufen werden. Die von ihm besprochenen Fälle stellten sämtlich Frakturen der oberen Extremität dar; die Behandlung war bei allen die gleiche, nämlich der Gipsverband gewesen. Der von Volkmann geprägte Satz von Kontrakturen der Hand nach zu festen Verbänden schien bestätigt, und so schloss sich ihm Leser an, ohne freilich sich der von Kraske (4) hervorgehobenen Tatsache zu verschliessen, dass ischämische Lähmungen und Kontrakturen ausser nach Anlegung zu fester Verbände und zu lange fortgesetzter Esmarchscher Konstriktion der Glieder auch nach Unterbindungen, Zerreissungen und Kontusionen grosser Gefässe, vielleicht auch nach längerer Einwirkung stärkerer Kältegrade — vgl. Köhler (11) — vorkommen. Auch die Neurologen beschäftigten sich mit der Frage, doch war das Beobachtungsergebnis Lapinski's (22), welches er freilich bei anderer Anordnung der Experimente gewann, dem der Chirurgen entgegengesetzt: Er konnte bei seinen Versuchen nur Schädigungen der Nerven feststellen. — Der Verdacht war erneut auf den Gipsverband gelenkt; die Frage, ob nicht die eine oder andere Kontraktur auch ohne Einwirkung eines solchen eingetreten



wäre, wurde einstweilen nicht untersucht, bis Hildebrand (5) auf Grund des Studiums von 56 Fällen darauf hinwies, dass 34 Fälle nicht mit Gipsverband behandelt worden waren, mithin der Gipsverband, insonderheit bei der Gutachtertätigkeit vor Gericht, nur mit Vorbehalt für das Zustandekommen einer Kontraktur anzuschuldigen sei. 3 Jahre später — 1910 — legte Bardenheuer (9), nachdem er (10) in früherer Zeit die Ansichten Volkmann's und Leser's geteilt hatte — vgl. Seite 87 der „Permanenten Extensionsbehandlung"), in einer ausführlichen Arbeit Bedingungen und nähere Umstände dar, unter denen ischämische Kontrakturen einzutreten pflegen.

Wie verbreitet indessen noch heute die Ansicht ist, Verbände seien in erster Linie und überhaupt die Ursachen ischämischer Kontrakturen, zeigen folgende Sätze: Froelich (25) sagt 1910 in der Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 25: „Die Ursache war immer eine zu feste Umschnürung des Vorderarms mit Gips- oder Holzschienen ....“; B. M. Schmidt (16) in der Pathologischen Anatomie von Aschoff 1913: „Die ischämische Lähmung, welche nach zu fester Umschnürung einer Extremität durch einen Verband herbeigeführt wird, beruht auf einer Nekrose der Muskelfasern ...“. Andere Ursachen als der zu feste Verband werden nicht aufgeführt.

Ich werde im Folgenden einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Anschauungen geben, um endlich einige Fälle, welche bisher noch nicht veröffentlicht sind, vorzutragen.

Es sind zu erörtern die Fragen: „Um was für einen Vorgang handelt es sich bei der ischämischen Muskelkontraktur, unter welchen Bedingungen und Ursachen tritt sie ein, welche Kennzeichen bietet sie, welche therapeutischen Massnahmen sind zu treffen, und welcher Enderfolg ist zu erwarten?“

Bei der ischämischen Muskelkontraktur handelt es sich um eine Veränderung quergestreifter Muskeln infolge plötzlich eintretenden Sauerstoffmangels, welcher anhält. Sie spielt sich ab an der Muskulatur der Extremitäten. Durch mechanische Einwirkung — Knochenfragment, Intimaruptur, besondere anatomische bzw. pathologisch-anatomische Verhältnisse, ungeeignete Verbände usw. — entsteht plötzlich eine Stockung des Kreislaufes, Ischämie tritt ein, die davon abhängige und durch sie bedingte venöse Stase, die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, schädigt die Kerne der Muskelfibrillen. Die betroffenen Muskeln geraten schollig zerfallend in Nekrose, die intensive Entzündung, welche von dem interstitiellen Gewebe ausgeht, endigt mit einer schwieligen Umwandlung und Kontraktur der Muskeln.



Wie durch klinische Beobachtungen und planmässig vorgenommene Experimente [Leser (3), Hildebrand (5), Bardenheuer (9), Mühsam (15)] bewiesen, tritt nach Unterbrechung des Blutkreislaufes der Extremitäten eine venöse Hyperämie ein, und zwar geschieht dies sowohl nach Verlegung — Unterbindung — von Hauptarterien, wie Hauptvenen, sowie auch, wenn von Nebenvenen eine entsprechende Anzahl aus dem Kreislauf ausgeschaltet ist. Ist die Verlegung der Gefässe nur partiell, so stellt sich kollateral ein Ausgleich her; ist dies nach Lage der anatomischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse nicht möglich, so tritt hochgradige venöse Stase bzw. Ischämie ein. Ischämie und venöse Stase stehen in wechselseitiger Beziehung zu einander: so ist venöse Stase z. B. die Folge der Unterbindung der Arteria femoralis, da die vis a tergo fehlt, andererseits wird bei Behinderung des venösen Abflusses — z. B., wie Bardenheuer (9) festgestellt hat, nach Unterbindung der Vena femoralis — der Zufluss des arteriellen Blutes nachteilig beeinflusst, indem weder hinreichender Abfluss der in das Bein gedrängten Blutmassen möglich ist, noch die Arterien sich dem in der Extremität entwickelnden Druck ganz entziehen können. Bei dem Zustandekommen der Ischämie und venösen Stase wirkt ferner mit die letzte Kontraktur des Herzens, welche vor Anlegung der Unterbindung erfolgt; die Arterienwände sind überdehnt, ziehen sich zusammen und entlasten damit ihre Spannung auf Kosten der nur mit wenigen elastischen und muskulären Fasern ausgestatteten Venen, von welchen das Blut durch Retraktion der Wandungen zwar noch etwas zentralwärts getrieben wird, aber doch nicht mit hinreichender Kraft, da die vis a tergo fehlt, ein Mangel, der auch durch die bei der Diastole eintretende Saugwirkung von seiten des Herzens nicht ausgeglichen werden kann. Auch die Saugwirkung des Abdomens und des Thorax bei der Inspiration sind nicht imstande, die peripherwärts lastende Blutsäule so zentralwärts zu bewegen oder so zu verkleinern, dass eine nennenswerte Entlastung der Venen eintritt. Infolgedessen staut sich bei Fehlen eines Ausgleiches des Drucks das Blut bis in die Kapillaren und wird so kohlensäurereich wie die Gewebe selbst, der Gaswechsel kommt zum Stillstand, die Kapillarwände werden geschädigt, ihre Kerne getötet, grössere Durchlässigkeit tritt ein, Blutserum exsudiert, die Stauung und Spannung in den Muskeln steigt — ihr Umfang kann in 2 Stunden auf das Doppelte wachsen [Bardenheuer (9)] —, durch den Mangel an Sauerstoff und das Uebermass an Kohlensäure werden die Kerne in den Muskelfibrillen getötet, sie ersticken. Es entsteht sekundär Myositis, Leukozyten treten in reichlicher Menge aus und es erfolgt die



bindegewebige Entartung der Muskeln oder, bei intensiver Stase, gangränöser Zerfall. Letztere Tatsache, die Möglichkeit des Auftretens der Gangrän im Anschluss an die Myositis, zeigt, wie von Bardenheuer (9) hervorgehoben, dass die durch Zurückhaltung des Blutes entstehende Muskelentzündung und -gangrän als zwei verschiedene Stadien der gleichen Erkrankung aufzufassen sind, von denen das erste Stadium, die ischämische Myositis, ohne zwangsläufig das Stadium der Gangrän nach sich ziehen zu müssen, allein eintreten und bestehen bleiben kann, um später in eine Kontraktur überzugehen. Ist die Verlegung der Gefässe, der Hauptgefässe und Kollateralen, nicht zu intensiv und zu absolut, so schreitet die Erkrankung nicht über das erste Stadium, die ischämische Myositis und deren Endausgang, die Kontraktur, hinaus fort; bei stärkerer Verlegung indessen entwickelt sich, indem die einzelnen Stadien der Erkrankung ineinander übergehen, Gangrän, welche mit einer sich sehr rasch bildenden phlegmonösen Schwellung des Gliedes einhergeht. — Bier (12) hat gezeigt, dass durch gewisse, künstlich erreichbare Veränderungen der Zirkulation Heilwirkungen herbeigeführt werden können; sie beruhen auf der vorübergehend, teilweise und langsam eintretenden Ausschaltung von Venen, die einen gewissen Grad nieht überschreiten darf. Demgegenüber ist zur Entwicklung der ischämischen Muskelentzündung und Infiltration ein gewisser intensiver Grad und das plötzliche Auftreten von Ischämie erforderlich. Entwickelt sich Ischämie und die infolge der mangelnden vis a tergo im Anschluss daran entstehende Stase langsam, aber sehr vollkommen, so treten Erscheinungen auf, welche dem Bilde des Altersbrandes gleichen: der langsamen — chronischen — Verlegung entsprechend, entwickelt sich ganz langsam eine chronisch-ischämische, begrenzte Gangrän, z. B. der Zehen. Um die Myositis deutlicher abzugrenzen, sei gesagt: Gangrän tritt nur auf, wenn bei zentraler Verlegung der Gefässe die kollaterale Kreislaufbildung nicht zu rasch und zu intensiv erfolgt. Es ist nachgewiesen [Bardenheuer (9)], dass zuweilen nach der Unterbindung selbst der Arteria femoralis bei kräftigem Herzen, gesunder Arterienwandung, Gangrän ausbleibt. Da die Kollateralarterien sowohl mit dem Druck der vis a tergo auf das sich in den Venen stauende Blut einwirken und die Venen die verhältnismässig geringe Blutmenge, welche durch die Kollateralen zugeführt werden kann, unter günstigen Verhältnissen — gesunder Gesamtorganismus — zentralwärts zu schaffen imstande sind, kann sich die Stauung, bevor sie den höchsten Grad der Entwicklung erreicht und zur Stase geführt hat, ausgleichen, und es kommt weder zur Entwicklung einer Myositis noch gar einer



Gangrän. Bedingung zum Entstehen von Myositis ist vielmehr, dass der Grad der Zirkulationsstörung grösser ist, als dies bei der Unterbindung von Arterien, welche nicht eben zu zentral gelegen sind, in der Regel der Fall zu sein pflegt. Bemerkt sei ferner: Das in erster Linie schädigende Agens, das zum Eintreten der Myositis oder Gangrän führt, ist das Vorhandensein der Abbaustoffe — Kohlensäure und amidartige Körper — in dem sich stauenden venösen Blut und seiner Umgebung, welches die Kerne der Zellen tötet. Aus dem Verlauf plastischer Operationen lässt sich die Rolle der Kohlensäure am leichtesten erkennen [Bardenheuer (9)]: Während der Krause'sche Lappen trotz bestehender Ischämie durch Endosmose sich meist am Leben erhält, bis Kapillaren in ihn hineingewachsen sind, die dann die weitere Ernährung übernehmen, stirbt ein Brückenlappen infolge der Drehung der Brücke verhältnismässig leicht ab, da die Vene wegen ihrer schwächeren Wandung stärker verlegt ist als die Arterie, was eine Stauung nach sich zieht, deren verhängnisvolle Folgen durch Inzisionen am Rande des Lappens zuweilen beseitigt werden können. Hieraus erhellt, dass die Behandlung der akuten Myositis, von welcher weiter unten die Rede sein wird, sich in erster Linie mit der Frage zu beschäftigen hat, wie die Asphyxie der betroffenen Muskelgewebe verhindert werden kann.

Die normal-anatomischen und -physiologischen Verhältnisse des Baues der Blutgefässe — die schwächere Wandung der Venen, der in ihnen vorhandene geringere Druck, die dickeren und widerstandsfähigeren Muskulatur- und Faserlagen in der Wandung der Arterie — machen verständlich, dass infolge der grösseren Nachgiebigkeit der Venenwand eine venöse Stase leichter entstehen kann als Ischämie. Es besteht sogar die Möglichkeit, dass infolge des sich auf dem Boden einer Stauung entwickelnden Druckes sekundär Ischämie heranbildet.

Ischämische Lähmungen werden vornehmlich bei Kindern, und zwar in der Zeit vom dritten bis zwölften Lebensjahre beobachtet. Vergegenwärtigt man sich, dass zur Entstehung unseres Krankheitsbildes einerseits eine Unterbrechung des Kreislaufes erforderlich ist, andererseits aber auch ein gewisser Zustrom von Arterienblut vorhanden sein muss, — ohne ihn würde, wie gezeigt, Gangrän eintreten —, so erklärt sich das Vorherrschen der Krankheit im Kindesalter aus der Beschaffenheit der kindlichen Gewebe. Diese sind reicher an Kollateralgefässen, die Gefässwände sind noch nicht alteriert und die Herzkraft ist noch ungeschwächt.

Folgende verschiedene Formen der Myositis sind zu unterscheiden: 1. Die akute ischämische Myositis, welche ohne andere



Gewebe in Mitleidenschaft zu ziehen einhergeht, und deren Ausgang mit der ischämischen Muskelkontraktur sein Ziel erreicht. 2. Die akute ischämische Myositis, welche die Vorstufe für Gangrän bildet. 3. Da die Gangrän momentan ein ganzes Gewebe nicht restlos mit einem Male ergreift, sondern vielmehr die einzelnen Stadien von Myositis und Gangrän ineinander übergehen (s. oben), so bestehen in dem Gliede, das der Gangrän verfällt, nebeneinander meist Myositis wie auch Gangrän. Bardenheuer (9) bezeichnet diese dritte Form, welche sekundär entsteht, als Myositis concomitans. 4. In der Umgebung der Gangrän und an sie angrenzend in zentraler oder peripherer Richtung spielen sich entzündliche Vorgänge ab; sie führen einerseits durch den steigenden Druck in den Geweben, sowie die Alteration des Kreislaufes überhaupt Ischämie herbei, andererseits aber wird das in der entzündlichen Zone befindliche Gewebe durch feine und feinste Kollateralen aus dem angrenzenden, noch gesunden Gewebe mit Sauerstoff versehen. Hieraus lässt sich folgern, da die Bedingungen der ischämischen Myositis erfüllt sind, dass die Gangrän in ihrer Umgebungszone von Myositis — Myositis consecutiva [Bardenheuer (9)] — begleitet wird, ein Schluss, den die klinischen Tatsachen bestätigen. Als Beispiel wäre anzuführen die bei seniler Gangrän der Zehen infolge der totalen Verlegung des Hauptrohres entstehende Myositis der Wade.

Nach Lage der Entstehungsursachen kann man unterscheiden: Als Folge einer zentral gelegenen Ursache, die den Kreislauf verlegt, eine peripher deszendierende Form der akuten Myositis und als Folge einer peripher gelegenen Ursache der Alteration des Blutkreislaufes eine zentral aszendierende Form. Wie oben schon gezeigt, kann diese sich an periphere Gangrän anschliessen, ebenso an jeden peripher sich abspielenden Prozess, der ähnliche Zirkulationsbedingungen herbeiführt, wie z. B. eine Phlegmone des Fingers, welche mit starker Spannung einhergeht, oder wie eine Fractura radii typica, welche einerseits eine deszendierende Myositis der Muskulatur der Finger im Gefolge haben kann, andererseits aber auch wegen der zentralwärts ansteigenden Spannung Stase in dem Venengeflecht der Ellenbogenbeuge herbeiführen und von dort in den Beugern der Hand eine ischämische Myositis hervorrufen, welche ihrerseits wieder durch Veränderung der Spannung innerhalb des Faszienraumes sekundäre Veränderung der Blutversorgung der Strecker usw. diesen gleichfalls eine Myositis vermitteln kann. Analog der Folge einer zentralwärts sich bildenden Myositis bei Vorhandensein einer peripheren, kann auch im Anschluss an eine zentral bestehende Myositis sich peripher eine

solche entwickeln, und zwar ist dies die Regel z. B. bei bestehender Myositis der Flexoren des Unterarmes die Myositis der Interossei.

Nachdem ich dargelegt, was Myositis sei, welche allgemeinen Bedingungen ihr Auftreten veranlassen und gelegentlich einige spezielle Ursachen bereits erwähnt habe, komme ich nunmehr zu der Betrachtung der Ursachen überhaupt.

Wie eingangs berichtet, wird vielfach noch heute der zu enge Verband für das Zustandekommen der in Frage stehenden Krankheit angeschuldigt. Hildebrand (5), Bardenheuer (9), Krause (29) traten der Ueberschätzung dieses Einflusses entgegen, und mit Recht. Die Versuche Bardenheuer's (9) sowohl wie Lapinski's (22) haben gezeigt, dass es nicht möglich ist, durch Experimente eine dauernde komplette ischämische Kontraktur herbeizuführen. Hildebrand (8) hat hervorgehoben, dass Lapinski, welcher bei seinen Versuchen die Arteria iliaca communis, in einigen Fällen auch die kleinen kollateralen Gefässe unterbunden, mithin völlige Ischämie hergestellt hatte, dennoch nicht eine ischämische Muskelkontraktur herbeiführen konnte. Es trat wohl eine schwere Lähmung auf, aber niemals das Bild einer ischämischen Muskelkontraktur, sondern vielmehr schlaffe Paralyse, keine Kontraktur und auch keine vermehrte Resistenz, wie dies bei der echten myositischen Kontraktur infolge Ersatzes der Muskelfibrillen durch feste Stränge der Fall ist. Während Lähmungen, die durch Unterbrechung der motorischen Nervenbahn entstanden sind und daher den Inaktivitätsatrophien nahe stehen, viel zugänglicher sind, kann dies bei der echten ischämischen Kontraktur trotz grösster Mühewaltung und Aufmerksamkeit der Therapie, eben weil die kontraktile Substanz der Muskulatur teilweise oder ganz durch starres Bindegewebe ersetzt ist, nur mit Zweifeln erwartet werden. Besonders klar zeigt dies ein von Mühsam (15) veröffentlichter Fall aus der Privatpraxis Sonnenburg's, welcher der erste behandelnde Arzt war. In diesem Falle konnte der im ganzen ungünstige Ausgang trotz Anwendung aller Mittel der Kunst nicht verhindert werden.

Auch die oft lange Zeit liegende und besonders jetzt im Kriege häufig angewandte elastische Binde führt, trotzdem sie nicht immer von geübter Hand und in geeigneter Weise angelegt wird, nur sehr selten zu myositischen Kontrakturen. Freilich hat ja auch das abgeschnürte Glied in der vorhandenen Wunde einen natürlichen Entlastungsweg. In der Literatur findet sich nur ein Fall, über den Bardenheuer (9) berichtet, und der von Froelich (24) beschrieben ist. Hier hatte die Esmarch'sche Binde freilich 24 Stunden

gelegen. — Es sind von Hildebrand (5) und Bardenheuer (9) u. a. ferner zahlreiche Fälle beobachtet und beschrieben, in denen ischämische Kontrakturen der Endausgang waren, obwohl überhaupt kein Verband gelegen hatte. Von ihnen wird weiter unten die Rede sein. Wenn mithin für die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle die Schuld des Verbandes abzustreiten ist, so ist doch eine gewisse Hilfswirkung durch seine Starre und Unnachgiebigkeit, eventuell auch durch die zirkulären Lagen der Bindentouren unter Umständen nicht zu verkennen. Gelangt ein Gipsverband zur Applikation, bevor die infolge der Verletzung eintretende Schwellung — mag sie durch venöse oder gar arterielle Blutextravasate entstehen — die Höhe der vollen Ausbildung erreicht hat, so drückt er, und in erster Linie geben, wie ich gezeigt habe, die Venen diesem Drucke nach, ihr Gesamtquerschnitt verringert sich und die venöse Stase und Ischämie mit ihren verhängnisvollen Wirkungen und Folgen kann das Ergebnis sein. Aehnlich, aber sicherlich viel intensiver als ein ungeeigneter Verband wirken die Faszien. In Sonderheit bei Frakturen haben sie einen dauernden und ständig wachsenden Druck auszuhalten, sie werden durch retrofasziale Vorbuchtungen überdehnt, schliesslich entzündlich infiltriert und unnachgiebig: „Sie übernehmen in ihrer Spannung die Rolle der elastischen Binde weit kräftiger; sie wirken, durch die sekundäre Entzündung selbst starr geworden und gespannter werdend, stetig intensiver, als ein Verband“ [Bardenheuer (9)].

Ungefähr $^4/_5$ der ischämischen Kontrakturen schliessen sich nach den bisher vorliegenden Veröffentlichungen an Frakturen an als Folgen der eingetretenen Nebenverletzungen der Hauptgefässe, des Gefässbettes und der Drucksteigerung, welche folgt und die Venen verlegt.

Die Verletzung der Muskulatur in der Umgebung der Frakturstelle führt infolge des Reizes zu einer abnormen, lebhaften Zusammenziehung, die das Gleichmass der Rückströmung des venösen Blutes durch Aenderung der Druckverhältnisse stört und dadurch, wenn nicht als selbständige Ursache, als Hilfsursache mit wirksam ist.

Hildebrand (7) (Fall Bernard II) und Schramm (19) haben Fälle beschrieben, in welchen bei einer einfachen Weichteilquetschung, ohne dass die Zertrümmerung von Knochen oder die Kontusion grösserer Gefässe vorlag, eine ischämische Kontraktur eintrat, was auf umfangreiche Verletzung kleinerer Gefässe und dadurch hervorgerufene retrofasziale Spannung zurückzuführen sein dürfte. Hildebrand (6) berichtet ferner über einen Fall, in welchem durch Einklemmung der den frakturierten Radius umgebenden Muskulatur



eine ischämische Lähmung entstand. Der Fall ist insofern besonders bemerkenswert, als Hildebrand Heilung erreichte.

Bei der Verletzung von Gefässen wären folgende Formen zu unterscheiden, die sämtlich Myositis mit nachfolgender Kontraktur oder Gangrän zur Folge haben können: 1. Die Zerreissung der Gefässe, einschlägige Fälle teilt Hildebrand (7) mit. Ischämie war jedesmal die Folge. Einmal handelte es sich um eine Humerusfraktur dicht am Ellenbogengelenk, bei welcher die Arteria brachialis und der Nervus medianus zerrissen, erstere ausserdem torquiert war, zweimal um Fälle von offenen Luxationen. Molitor(17) beschreibt einen Fall von kompletter Zerreissung der Arteria brachialis bei einer Luxation des Ellenbogengelenks. 2. Die Anspiessung einer Arterie durch Spitzen der Fragmente oder Knochensplitter (Hildebrand, Vorlesung). Bei diesen wirkt sowohl nachteilig das in den von den Faszien umschlossenen Muskelräumen sich ansammelnde Blutextravasat, das einerseits den im Blute befindlichen für die distal liegenden Gewebe bestimmten Sauerstoff nicht mehr dorthin bringt, andererseits aber durch den sich entwickelnden Druck — der Umfang der Extremität kann sich im Laufe von zwei Stunden verdoppeln, s. oben — den Rückfluss des verbrauchten venösen Blutes unmöglich machen. — Ferner wirken nachteilig ausserdem alle diejenigen Einflüsse, welche die Verletzung der Intima, s. unten, im Gefolge hat. 3. Die Intimaruptur. Während Quetschungen und Kontusionen mehr durch unmittelbare mechanische Einwirkung der Fragmente auf die Arterie zurückgeführt werden [Bardenheuer (9)], so ist als Ursache für die Intimaruptur die Ueberdehnung anzusehen Die unter hohem Druck stehende, in ihrem Gefässbett vielfach relativ unbewegliche Arterie ist durch die plötzliche Einwirkung der die Fraktur hervorrufenden mechanischen Gewalt gezwungen, eine Bewegung zu machen, die sie in einen Zustand abnormer Spannung versetzt, — „wie die Saite einer Violine über den Steg hinübergespannt" [Bardenheuer (9)] — sie abnorm in die Länge zieht, während die Pulswelle gleichzeitig darüber hinläuft. Wallmann (20) hat umfangreiche Versuche über Gefässrupturen angestellt und kam zu dem Ergebnis, dass bei Einwirkung von Stössen und dergleichen mechanischen Insulten das Einreissen durch Zerrung und Spannung des Gefässes wesentlich unterstützt werde, was Herzog (18) bestätigt. Diese Verhältnisse sind gegeben am häufigsten bei der Extensionsfraktur des Humerus oder bei der Luxation des Vorderarmes nach hinten über den Processus cubitalis. Die Rupturen der Intima, welche nach den bisherigen Beobachtungen sämtlich zirkulär verlaufen, können partiell oder komplett sein. Im ersteren Fall kann



das Blut an der verletzten Stelle strudelnd vorbeiströmen; im allgemeinen aber rollt sich die Intima dank ihrer elastischen Fasern in solchen Fällen sofort entweder in peripherer oder zentraler Richtung oder nach beiden Seiten hin auf und es kommt zur Verlegung des Gefässlumens. In anderen Fällen, bei ungeeigneten Bewegungen des Verletzten oder wenn infolge beginnender Stauungen die Druckverhältnisse sich ändern, kann bei partieller Ruptur Aufrollung auch noch nachträglich erfolgen. Jüngst (21) beschreibt einen Fall, in dem am Tage des Unfalls — Fraktur des Unterarms — der Radialpuls noch nachzuweisen war, 4 Tage später indessen Ischämie eintrat, welche am 6. Tage zu Gangrän führte. Einen ähnlichen Fall hat Merckel (23) beobachtet. Die Veränderungen der Gefässwand haben nicht nur die primäre Folge der Aenderung der Strömung des Blutes, sondern auch das Bestreben des Organismus, sofort eine Heilung zu schaffen bzw. vorzubereiten: die Absetzung von Blutkörperchen am Ort der Ruptur, welche eine Verkleinerung des Strömungsraumes herbeiführen, wodurch eine weitere Schädigung des Kreislaufes entsteht. In der Klinik des Herrn Geheimrat Hildebrand kam ein Fall zur Beobachtung, in welchem bei einer Humerusfraktur die Arterie in einer Länge von 7 cm infolge von Intimaruptur und Thrombosierung verschlossen war. (Fall 4 des Anhangs.) Von wesentlicher Bedeutung ist ferner, dass, wenn die Intimaruptur ihren Sitz an einer Stelle hat, von welcher Kollateralarterien entspringen, diese bei der Aufrollung und Thrombosierung mit verschlossen werden, also für die ausgleichende Versorgung der ischämischen Gebiete ausgeschaltet werden.

Eine besondere Gruppe stellen die Fälle dar, in denen eine Einklemmung der Gefässe infolge Aenderung der anatomischen Verhältnisse eintritt, wie dies leicht am Kniegelenk und in der Ellenbogenbeuge der Fall sein kann. Durch das sich bildende Blutextravasat werden Bizepssehne, Lacertus fibrosus und die Facsia cubiti in Spannung versetzt, das Gefässbündel selbst klemmt sich zwischen das proximale Fragment und die Bizepssehne ein und wird infolge der unter dem Bizeps herrschenden starken Spannung zusammengedrückt. — Aehnliche Verhältnisse liegen bei der Plica cubiti poplitealis vor. Einschlägige Fälle hat Bardenheuer (9) beobachtet. — Warthmüller (28) berichtet über einen von Hirschmann veröffentlichten Fall ischämischer Kontraktur nach Schussverletzung des Oberarmes.

Verletzungen des Gefässbettes, bei denen die Blutgefässe nicht zugleich in Mitleidenschaft gezogen sind, dürften im allgemeinen nicht selten sein. Liegen sie vor, so besteht die kaum voraus-



zuahnende Gefahr, dass beim Fortschreiten des Heilungsprozesses sekundär durch die narbigen Schrumpfungen in der Umgebung der Gefässe und Nerven diese in Mitleidenschaft gezogen werden. Bardenheuer (9) führt 4 derartige Fälle an, in welchen nur durch starke Infiltration teils traumatischen, teils entzündlichen Ursprungs ohne wesentliche nachweisbare Verletzung der Gefässe eine subkubitale venöse Stase und ischämische Muskelinfiltration der Hand eintrat.

Die Frage, ob Verletzungen von Nerven die Ursache ischämischer Muskelkontrakturen sein können, hat, s. oben, vielfach zu Erörterungen geführt. Schon Volkmann (1) hatte festgestellt, dass Muskellähmungen dieser Art nicht auf primärer Nervenalteration, sondern auf Kreislaufstörungen beruhen, eine Tatsache, welche auch Hildebrand (8) bestätigt hat. Nicht ausser Acht zu lassen sind die Nerven freilich, wenn sie mitverletzt sind oder sekundär in pathologische Verhältnisse gelangen. Es sei verstattet, hierauf weiter unten einzugehen.

Um zu dem Abschnitt der Diagnostik zu kommen, wären noch die klinischen Erscheinungen zu besprechen, welche die einzelnen Stadien der Krankheit bzw. der einzelnen Unterarten bieten. Die Ischämie wird herbeigeführt durch eine äussere Ursache, über welche die Anamnese Aufschluss geben wird. Das betroffene Glied zeigt heftige Schmerzhaftigkeit bei einer sich rasch entwickelnden subkubitalen bzw. subkarpalen Infiltration, begleitet von Parästhesien der Hand. Die myositische Infiltration ist zum grösten Teile schon entwickelt, ehe sich livide Verfärbung, die charakteristische Schwellung und Stellung von Hand und Fingern entwickelt haben; dies hängt damit zusammen, dass infolge des äusserst raschen Entwicklungsganges der akuten Myositis zum Hervortreten der Zyanose eben das volle Bestehen der ischämischen Myositis erforderlich ist. Kennzeichnend ist fernerhin die Infiltration der Flexoren, welche nach Bardenheuer (9) bei starker Kreislaufbehinderung sich in ein bis zwei Stunden nach der Verletzung bilden kann. Bei sehr starker Stauung greift sie auf die Extensoren über. In anderen Fällen entwickelt sich die Schwellung und die Zyanose der Hand langsam, an dem Handrücken besonders deutlich hervortretend. Verfärbung des Nagelbettes tritt ein. Mitunter wird Fieber beobachtet, welches unter dem Einfluss des Zerfalls der Muskeln oder diffuser Gangrän auftritt. — Nach etwa 2 Wochen geht die Schwellung zurück: die Resorption des Exsudates und der zerfallenden Muskelsubstanz, für welche schwielige Stränge eintreten, beginnt, die Hand- und Fingerstellung in der charakteristischen Form hat sich ausgebildet (vgl. Fall 3 des Anhangs):

Ueberstreckung der basalen Phalangen und eine starre mehr oder weniger ausgesprochene Beugung der übrigen Phalangen. Die Intermetakarpalräume sind infolge Entartung der Interossei eingefallen.

Bei Kontrakturen, die rein ischämisch-myogener Natur und durch keine Nervenverletzungen kompliziert sind, ist die indirekte Erregbarkeit durch elektrische Ströme qualitativ auf ein Minimum herabgesetzt; die direkte Erregbarkeit ist erloschen [Leser (3)]. Die Sensibilität ist bei Fällen rein myogener Kontraktur erhalten, sie kann jedoch, ohne dass bei der primären Verletzung Nerven beteiligt waren, sekundär Alterationen erfahren, indem der betreffende Nerv in das Narbengewebe hineingezogen und geschädigt wird. Frühzeitige Feststellung dieser Vorgänge ist, und zwar vornehmlich bei motorischen Nerven, von ganz besonderer Wichtigkeit, ebenso die primäre Komplikation durch Nervenbeteiligung angesichts der zu wählenden Therapie und auch zur Beurteilung des Falles vor Gericht. In Fällen von primärer oder sekundärer Mitleidenschaft der motorischen Nerven ist die indirekte Erregbarkeit entsprechend mehr geschädigt. —

Bei der Beteiligung von Nerven leidet der Medianus (vgl. Fall 3 des Anhangs) zumeist in erster Linie, was aus seiner Lage zu den langen, entarteten Flexoren erklärlich wird; der Ulnaris dagegen entgeht, da die ulnaren Muskeln häufig nicht, oder nur zum Teil entartet sind, dann und wann der Schädigung. In letzter Linie wird der Radialis, jedoch sind relativ häufig alle drei Nerven befallen.

Ein besonderes Symptom hinsichtlich der Sensibilität bei der Intimaruptur, deren Kennzeichen gemeinsam mit der Gesamtruptur durch Alteration und Thrombose das Fehlen des Pulses ist, ein Kennzeichen, das nicht genug hervorgehoben werden kann, beschreibt Bardenheuer (9): „Bei der hohen, zentralwärts gelegenen Intimaruptur findet sich eine nach oben zirkulär abschneidende, hypästhetische und darauf meist scharf nach oben begrenzte hyperästhetische Zone“, während die betreffende Extremität absolut anästhetisch ist. Er findet eine Erklärung darin, „dass in dem Gebiete der absoluten Anästhesie die Nerven absolut getötet infolge der absoluten venösen Stase im Gefässgebiet der Nerven, im hypästhetischen Gebiet der weniger starken Stase, dass aber im hyperästhetischen Gebiet noch entlang den Nerven eine leichte venöse Stase und somit auch noch ein Kampf der Nerven gegen diese besteht.“

Ausschlaggebend für die Diagnosenstellung ist nächst der Inspektion die dauernde Kontrolle des Pulses und, wie gezeigt, die Beobachtung des Verhaltens der Nerven.

Hinsichtlich der Behandlung wäre folgendes zu sagen: Wird die drohende Gefahr der Ischämie, was zuweilen, wie der von Hildebrand (5) in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 95, beschriebene Fall zeigt, nicht immer ganz leicht ist, rechtzeitig erkannt, so hat sich die Behandlung auf die Beseitigung zunächst der primären, die Zirkulationsstörung hervorrufenden Ursachen zu erstrecken. Die häufigste Ursache einer Ischämie mit nachfolgender Kontraktur dürfte die Intimaruptur sein, welche an der Herabsetzung bezw. dem Fehlen des Radialpulses erkannt werden kann. Liegt eine andere Ursache vor, — Verletzung der Gefässe durch Anspiessung, Aneurysma, Totalruptur oder Thrombose, — so ist die Behandlung die gleiche: sofortige Operation, Beseitigung der Schädlichkeit durch Gefässnaht, eventuell nach Exstirpation des obliterierten Teiles und Reposition. — Bestehen aus irgend welchen Gründen — z. B. nicht klar zu deutendem Verhalten des Radialpulses bei unklaren Wundverhältnissen und Unmöglichkeit der Sensibilitätsprüfung — diagnostische Schwierigkeiten, ist aber wegen starker Dislokation und bedeutender Verletzung der Weichteile eine Schädigung der Gefässe nicht unwahrscheinlich, so unterbleibt am besten die Anlegung eines festen Verbandes wegen der, wie oben erörtert, bestehenden Gefahr der zirkulären Einschnürung, und weil sich der behandelnde Arzt durch ihn des Anblicks des zu beobachtenden Gliedes berauben würde. Entstehende Hämatome, die nicht zu gross sind und nicht an Stellen liegen, die ihre Entleerung ratsam erscheinen lassen, werden mit Eis behandelt. Das Glied selbst wird hochgelagert, nachdem eventuell vorsichtige Repositionsversuche durch Extension gemacht sind. Wird indessen leichte Zyanose, Pulsschwäche und Oedem der Hand erkannt, findet sich eine Sensibilitätsstörung und bildet sich eine schmerzhafte subkubitale oder subkarpale Infiltration, so ist sofortige Operation angezeigt. Bei starker intrafaszialer Spannung wird zweckmässig mittels Diszision der überdehnten Faszie, des Lacertus fibrosus, unter Umständen auch teilweise der Bizepssehne für Entlastung gesorgt. Entsprechend der Lage des Falles kann eine derartige Spannung sich auch entwickeln, während der Radialpuls noch erhalten ist. Hildebrand (6) bekämpfte die Hyperämie bei einer suprakondylären Humerusfraktur wirksam durch Anlegung einer Extension bei gestreckter Stellung in Adduktion in einem Winkel von 80 Grad. Der verletzte Arm ruhte auf einer steil aufsteigenden schiefen Ebene.

Obwohl die ischämischen Muskelkontrakturen auf Ernährungsstörungen beruhen, so ist doch die Teilnahme, welche die Nerven an dieser Schädigung nehmen können, wie Hildebrand (27) dar-



gelegt hat, eine so erhebliche, dass nur bei frühzeitiger Behandlung auch der Nerven eine Besserung der Motilität und der Sensibilität erreicht werden kann. Hildebrand löste als erster die Nervenstämme des Vorderarmes aus den starren Muskelzügen heraus und verlagerte sie subfaszial, nachdem die Muskelinterstitien unter ihnen durch die Naht verschlossen worden waren. Dann folgte Behandlung mit Elektrizität.

Da die Kontraktur letzten Endes in der Verkürzung der Muskulatur ihre Ursache hat, so resezierte Henle (13 u. 14) Radius und Ulna um etwa 1,5 cm, was quoad positionem gute Erfolge brachte; das Verfahren wurde von Froelich (25) nachgeprüft und hatte das gleiche Ergebnis. Doch empfiehlt er, wenn die Kontrakturen sehr stark sind, die Sehnenverlängerung anzuwenden, wie sie von Drehmann und Denucé (26) angegeben ist. — Hildebrand exstirpierte (siehe Fall 2 u. 3 des Anhangs) einmal mit befriedigendem Erfolg die distale Reihe, einmal beide Reihen der Handwurzelknochen. Wenn auch die aktive Beweglichkeit von Hand und Fingern zu wünschen übrig liess, so war doch quoad positionem ein voller Erfolg erreicht. Bardenheuer (9) empfiehlt die von Schramm (19) ausgeführte plastische Sehnenverlängerung und die von ihm und Drehmann geübte quere Durchtrennung der Muskeln.

Mobilisation ist ferner anzustreben durch Heissluft, Massage, passive und so weit möglich aktive Bewegung.

Was die Heilungsaussichten anbetrifft, so hängt alles von der rechtzeitigen Erkenntnis der Myositis und dem sofortigen Einsetzen der Therapie ab. Frühzeitige Behandlung kann noch zur Heilung führen. Ist die Myositis indessen fortgeschritten und ist die Umwandlung der Muskulatur bereits im Gange oder erfolgt, so können, wie gezeigt, nur umfangreichere Eingriffe Besserung, eine völlige Heilung indessen nicht erreichen. — Die Prognose ist ferner abhängig von den Verhältnissen der einzelnen Fälle. Sind ausgedehnte Defekte vorhanden oder sind bei einer hochsitzenden Intimaruptur die Kollateralen verlegt, so trübt dies die Prognose. Zu berücksichtigen ist auch ferner Lebensalter und Allgemeinzustand des Patienten: Verletzungen, die im Alter Gangrän zur Folge haben und damit den Verlust des ganzen Gliedes nach sich ziehen würden, können beim Kinde möglicherweise nur eine ischämische Kontraktur hervorrufen.

In der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrat Hildebrand in der Charité zu Berlin sind seit 1912 folgende Fälle ischämischer Muskelkontrakturen beobachtet worden:



Fall 1. Karl K., 3 Jahre alt, unehelicher Sohn. Suprakondyläre Humerusfraktur links, ischämische Kontraktur. Aufgenommen 30. 9. 1912. Vor 5 Wochen fiel Patient aus dem Bett und hatte angeblich eine Luxation des linken Humerus. Ein Arzt renkte die Luxation ein und legte einen Gipsverband an. Unter diesem Verband schwoll die Hand stark an und wurde rot. Der Arzt nahm deshalb den Verband nach 6 Tagen ab, legte aber wieder einen neuen an, der nun 7 Tage liegen blieb. Die Hand blieb auch in diesem Verbande geschwollen. Da fiel der Mutter auf, dass Patient an der linken Hand empfindungslos war und dass er die Finger nicht ordentlich bewegen konnte. Sie begab sich darauf zur Charité.

Status: Kräftiges, für sein Alter gut entwickeltes Kind. Herz o. B., Lungen o. B. Der linke Arm ist im Schultergelenk gut beweglich, dagegen besteht in der Gegend des Ellenbogengelenks eine diffuse Schwellung. Die Bewegung in diesem Gelenk ist nach beiden Richtungen (Beugung und Streckung) eingeschränkt. Die Finger können nur passiv gegen beträchtlichen Widerstand gestreckt werden. Es besteht vollkommene Analgesie gegen Nadelstiche an der dorsalen Seite bis zum Schultergelenk, an der Volarseite bis zum Ellenbogengelenk.

3. 12. 12. Täglich Galvanisieren und Faradisieren des linken Armes.

16. 12. 12. Operation (Geheimrat Hildebrand): Freilegung des Nervus radialis oberhalb des Ellenbogens. In der Gegend des Kallus ist der Nerv in derbes, schwieliges Gewebe eingebettet. Er sieht an dieser Stelle noch unverändert und gut aus. Unter den Nerven, soweit er frei präpariert ist, wird ein der Umgebung entnommener gestielter Fettlappen untergelegt, sodann wird die Wunde geschlossen und ein Verband bei rechtwinklig flektiertem Arm angelegt.

7. 1. 13. Primäre Heilung, Zustand unverändert. Patient wird als gebessert auf Wunsch entlassen.

18. 3. 13. Wiederaufnahme.

22. 3. 13. Zweite Operation (Geheimrat Hildebrand). Mischnarkose. Etwa 15 cm langer Schnitt in der Ellenbeuge des linken Armes zur Freilegung des Nervus medianus. Der Nerv ist nicht so sehr mit schwieligem Muskelgewebe verbacken, wie erwartet war. Er wird frei präpariert und ins subkutane Fettgewebe verpflanzt. Naht. Verband.

12. 4. 13. Gute Verheilung der Schnittwunde. Die Kontrakturstellung der linken Hand ist ein wenig gebessert.

14. 4. 13. Patient wird zur Nachbehandlung in der Nervenklinik entlassen.

Verhältnisse bei Beginn der Therapie: Ausgebildete Kontraktur. Neurolyse ebnet der Nachbehandlung in der Nervenklinik das Feld. Der Fall ereignete sich 1912. Exstirpation der Handwurzelknochen, die, wie besonders Fall 3 zeigt, günstige Ergebnisse brachten, wurde noch nicht geübt.

Fall 2. Erna A., 7 Jahre alt, Maurerstochter. Diagnose: ischämische Muskelkontraktur der rechten Hand. Aufgenommen am 1. 7. 1918.

Anamnese: Eltern gesund, frühere Krankheiten o. B. Im September hat sich das Kind den rechten Unterarm beim Spielen gebrochen, deshalb musste sie den Arm in einer Schiene tragen. Am Tage nach dem Bruch bekam das Kind Schmerzen im Handgelenk. Nachdem der Schienenverband entfernt worden war, bemerkten die Eltern, dass die Finger nur schwer bewegt



werden konnten, ferner hatte das Kind kein Gefühl in der Hand. Allmählich besserten sich diese Erscheinungen etwas. Da geringe Beweglichkeit und Gefühllosigkeit auf einem Punkte stehen blieben, brachten die Eltern das Kind.

Status: Mittelkräftiges Mädchen in genügendem Ernährungszustande. Die Untersuchung der Bauch- und Brustorgane ergibt nichts Krankhaftes. Die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk sind frei. Das Handgelenk ist versteift und steht in Flexionsstellung und etwas radialwärts. Finger ausser Daumen stehen in Flexionsstellung. Die Finger sind kaum beweglich.

30. 7. 18. Operation (Geheimrat Hildebrand): Längsschnitt über dem Lunatum und dem Multangulum minus. Mit stumpfen Haken werden die Strecksehnen beiseite geschoben. Die distale Reihe der Handwurzelknochen wird exstirpiert. Unterhaut- und Hautnaht. Aseptischer Verband. Das Handgelenk wird in starker Extensionsstellung fixiert.

10. 8. 18. Die Fäden werden entfernt, die Hand wird wieder durch eine Schiene in starker Extensionsstellung fixiert.

15. 8. 18. Heissluft und Massage, passive Fingerübungen.

20. 8. 18. Finger unbeweglich. Die Haut der Finger beginnt sich abzulösen. Bäder, Talkum.

30. 8. 18. Entfernung der Schiene. Finger unbeweglich.

8. 9. 18. Die Hauterkrankung der Hand, welche auch auf die andere übergegriffen hat, ist als Impetigo anzusprechen.

10. 9. 18. Temperaturanstieg auf 40,2. Rachenmandeln gerötet, geschwollen, belegt: Diphtherie. Verlegung in Infektionsbaracke.

Patientin kam über ein Jahr nach erlittenem Unfall in Behandlung und musste, ehe diese abgeschlossen war, wegen Diphtherie verlegt werden. Vorher hatte die Hauterkrankung der Hand die Uebungen mit passiver Bewegung beeinträchtigt. Ueber das weitere Schicksal des Kindes ist nichts bekannt.

Fall 3. Frida W, Arbeiterstochter, 7 Jahre. Diagnose: ischämische Muskelkontraktur des linken Armes. Aufgenommen am 9. 3. 1918.

Anamnese: Eltern gesund, keine Geschwister. Frühere Krankheiten o. B. Jetzige Krankheit: Im August 1917 erlitt das Mädchen eine linksseitige Ellenbogenfraktur. Durch den angelegten Verband soll nun angeblich der Arm stark angeschwollen sein. Die Haut sei blauschwarz geworden, und es hätten sich Blasen gebildet. Der Verband wurde abgenommen, und es bildeten sich allmählich Kontrakturen sowohl im Ellenbogen- als auch im Hand- und den Fingergelenken. Kind wird zwecks operativer Behandlung hierher gebracht.

Status: Blasses Mädchen von mässigem Ernährungszustande. Innere Organe o. B. Der linke Arm kann im Ellenbogengelenk nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Die Hand ist rechtwinklig volar- und gleichzeitig ulnarwärts flektiert, Streckung aktiv oder passiv nicht möglich. Finger, in mittlerer Flexionsstellung, lassen sich ebenfalls weder beugen noch strecken. Die Grundphalanx ist gestreckt, während die übrigen Phalangen stark flektiert sind. Mit dem Daumen können nur leichte, seitliche Bewegungen ausgeführt werden, Pronation und Supination der Hand möglich. Muskulatur des gesamten Armes stark atrophiert. Nervenbefund: Totale Entartungsreaktion im ganzen Medianusgebiet. Sehr viel geringere Störungen im Bereiche des Nervus ulnaris. (Nervenstation empfiehlt operative Freilegung des Nervus medianus.)

11. 3. 18. Röntgenbild zeigt ausser Kontraktur nichts besonderes.

13. 3. 18. Temperatur 38,5. Kind klagt über Halsschmerzen. Rachenabstrich.



18. 3. 18. Allgemeinzustand wieder normal.

21. 3. 18. Operation (Geheimrat Hildebrand). Längsschnitt auf der Beugeseite des linken Unterarmes in 10 cm Länge. Freilegung des Nervus medianus, der sich in der Tiefe als mit dem umgebenden schwieligen degenerierten Muskelgewebe stark verbacken erweist. Seine Freipräparierung aus den Narbensträngen gelingt nur mit Mühe. Der Hautschnitt muss deshalb noch ungefähr bis zur Handwurzel und bis zum Ellenbogen verlängert werden. Durch Vernähung der unter dem Nerven befindlichen Muskulatur wird diesem ein neues Bett geschaffen und darüber Unterhaut und Haut vereinigt. Schienenverband.

28. 3. 18. Die Fäden werden entfernt. Heilung. Massage und Heissluftbehandlung der Hand.

14. 4. 18. Da durch die bisherige Behandlung noch keine Besserung eingetreten ist, wird Mobilisation der Finger in Aethernarkose vorgenommen.

30. 4. 18. Weitere Massage und Heissluft. Eine geringe Besserung in der Beweglichkeit der Finger ist eingetreten. Stellung der Hand unverändert. Zweimal täglich Mobilisation der Finger.

15. 6. 18. Zweite Operation (Geh. Rat Hildebrand). Aethernarkose. 8 cm langer Längsschnitt über dem Handgelenk. Durch einen stumpfen Haken werden die Strecksehnen beiseite geschoben. Es folgt Exstirpation der Handwurzelknochen. Unterhaut- und Hautnaht. Aseptischer Verband. Die Hand wird in starker Extensionsstellung durch eine Schiene fixiert.

29. 6. 18. Entfernung der Fäden. Wunde primär verheilt. Hand in derselben Stellung fixiert. Täglich Bewegung der Finger.

5. 7. 18. Entfernung der Schiene, Massage und Heissluft.

25. 7. 18. Beweglichkeit der Finger fortgeschritten.

15. 8. 18. Völlige passive Streckung der Finger unter Schmerzen möglich; auch die aktive Beweglichkeit zeigt einen gewissen Fortschritt.

10. 9. 18. Behandlung wie bisher. Weitere Fortschritte sind nicht zu verzeichnen.

19. 9. 18. Völlige Streckung der Finger aktiv nicht möglich, dagegen passiv unter Schmerzen. Eine Faust kann aktiv nicht gemacht werden, desgleichen auch passiv nicht vollständig. Beweglichkeit des Daumens aktiv und passiv nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Entlassung: gebessert.

Der Fall bietet hinsichtlich des vorliegenden Stadiums der Erkrankung gleiche Verhältnisse wie Fall 1 und 2. Wesentlich ist die Mitbeteiligung des Nervus medianus und das Ergebnis der ersten Operation, der Neurolyse. Sie ist wegen Spannung der Sehnen der kontrakturierten Muskeln allein nicht in der Lage, Besserung zu schaffen, erst die Mobilisation der Finger in Narkose hilft etwas. Die Möglichkeit, wirksame Impulse dem Muskel zu vermitteln, ist dem Nerven erst geboten, nachdem die Spannung und Gegenspannung in der Muskulatur beseitigt ist. Wenn auch nicht zu erwarten steht, dass Patientin jemals die Kraft der gesunden Hand erhält, so ist doch berechtigte Hoffnung vorhanden, dass nach täglicher, fleissiger Uebung noch weitere Besserung erzielt wird.

Nachdem in der vorliegenden Arbeit häufig die Rede davon gewesen ist, dass die ischämische Myositis das Vorstadium einer

Gangrän darstellen kann und die Ausbildung dieser je nach Lage des Falls und der Verhältnisse eintritt, sei mir verstattet noch einen Fall anzufügen, welcher eine Verletzung des Oberarmes mit Ausgang in Gangrän darstellt.

Fall 4. Adolf K., Arbeitsinvalide, 63 Jahre. Diagnose: Komplizierte Fraktur des linken Oberarms. Aufgenommen am 1. 4. 1913. K., potator, hat am 1. 4. 13, unter Alkohol stehend, eine komplizierte Fraktur des linken Oberarms erlitten. Hautdefekt in Grösse einer Kinderhand, zwischen oberem und mittlerem Drittel des Oberarms. Muskeln und Faszien liegen frei zutage. Am oberen seitlichen Winkel des Hautdefektes ist ein Knochenende fühlbar, das entsprechende andere spiesst an der Aussenseite des Oberarms etwas tiefer als das erste durch die Haut. Der Radialpuls fehlt.

Operation: Freilegung der Arteria brachialis. Pulsation am oberen Winkel der Wunde deutlich. Darunter ist kein Puls vorhanden, dagegen ist die Arteria brachialis vom oberen Winkel der Wunde bis etwa 7 cm tiefer in einen glatten Strang verwandelt, der nach 7 cm wieder in ein Rohr übergeht. Oberhalb und unterhalb der Deformitäten wird eine gepolsterte Klemme angelegt. Nach innen von den Klemmen wird die Arterie durchschnitten. Der untere Teil erweist sich als durchgängiges Rohr. Es wird bei leichter Beugung des Armes eine Gefässnaht ausgeführt. Die Arterienstümpfe lassen sich leicht einander nähern. Nach Anlegen der Naht fühlt man etwas unterhalb derselben den Puls, fühlt aber am Handgelenk keinen. Hautnaht, Stärkeverband mit Kramer'scher Schiene.

2. 4. 1913. Radialpuls fehlt. Verband stark blutig durchtränkt.

7. 4. 1918. Linke Hand bis zum Handgelenk mumifiziert. Pat. unruhig, deliriert. Temperatur 40°, Pneumonie. Exitus.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine Intimaruptur der Arteria brachialis. Obwohl ohne Verzug geeignete Behandlung einsetzte, indem das zentrale pulsierende Ende der Arterie mit dem distalen Stumpfe vereinigt wurde, trat doch Wiederherstellung des Kreislaufes nicht ein. Als Ursache hierfür ist anzusehen entweder eine hochgradige venöse Stase oder, was wahrscheinlicher ist, das Vorhandensein distaler Thromben, welche sich an der Wand des distalen Stückes der Arteria brachialis unter dem Einfluss der Arteriosklerose, an welcher Patient sicher gelitten hat, bildeten.

Literatur.

1. Pitha und Billroth, Chirurgie. Bd. 2. Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane.
2. Volkmann, R., Beitr. z. Chir. S. 219.
3. Leser, E., Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelkontrakturen. Samml. klin. Vortr., herausgeg. v. Volkmann. Nr. 249.
4. Kraske, Zentralbl. f. Chir. 1879. Nr. 12.
5. Hildebrand, O., Ischämische Muskelkontraktur und Gipsverband. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95
6. Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1890. Bd. 30. S. 98.
7. Derselbe, Die Lehre von den ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen. Klin. Vortr., herausgeg. v. Volkmann. Nr. 437. S. 564.



8. Derselbe, Ischämische Muskellähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 39. S. 1577.
9. Bardenheuer, B., Entstehung und Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 108. S. 44.
10. Derselbe, Die permanente Extensionsbehandlung. Stuttgart 1889. S. 87.
11. Köhler, H., Saugbehandlung bei abgequetschten und erfrorenen Gliedern. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Jahrg. 1913. S. 295.
12. Bier, A., Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1903.
13. Henle, A., Ein Fall von ischämischer Kontraktur der Handbeugemuskeln geheilt durch Verkürzung der Vorderarmknochen. Zentralbl. f. Chir. 1896. Nr. 19. S. 441.
14. Derselbe, Zwei Fälle von ischämischer Kontraktur der Handbeugemuskeln geheilt durch Verkürzung der Vorderarmknoccen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1903. S. 147.
15. Mühsam, R., Beitrag zur Kenntnis der Nervenlähmungen nach Oberarmverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 63 u. 90.
16. Schmidt, M. B., Der Bewegungsapparat. Aschoff, Path. Anat. Bd. 2. S. 259. 3. Aufl.
17. Molitor, E., Ueber die mit Zerreissung der Arterie komplizierten Luxationen des Ellenbogengelenkes und die dabei vorkommenden ischämischen Muskelveränderungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 5. S. 447.
18. Herzog, U., Ueber traumatische Gangrän durch Ruptur der inneren Arterienhäute. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 3. S. 643.
19. Schramm, H., Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 27. S. 1253.
20. Wallmann, Oesterreich. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1888. Nr. 6.
21. Jüngst, C., Gangrän nach subkutaner isolierter Verletzung der Arterienintima. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 15.
22. Lapinski, M., Ueber akute ischämische Lähmung nebst Bemerkungen über die Veränderungen der Nerven bei akuter Ischämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 17. S. 323.
23. Merkel, J., Gangrän der Hand nach Radiusfraktur. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 24.
24. Froelich (Nancy), Paralysie ischémique. Zentralbl. f. Chir. 1909. Bd. 25. Nr. 37.
25. Derselbe, Volkmann'scher Symptomenkomplex — ischämische Muskellähmung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 25.
26. Denucé, Revue d'orthopédie. 20 année. i janvier. 1909. Nr. 1.
27. Kramer (Glogau), Zentralbl. f. Chir. (Ref.) 1907. Nr. 17. S. 490.
28. Warthmüller, H., Ueber die bisherigen Erfolge der Gefässtransplantation am Menschen. Diss. Jena 1917.
29. Krause (Leipzig), Ischämische Muskelkontrakturen. Dissertation. Leipzig 1910.



XX.

(Aus der chirurgischen Klinik [Direktor Prof. Dr. Stich] und dem hygienischen Institut [Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Reichenbach] der Universität Göttingen.)

Experimentelles zur Resorption von Bakterien aus dem Peritoneum.[1])

Von

Prof. Dr. Albert Fromme, Oberarzt der chirurgischen Klinik. und **Dr. Wilhelm Frei,** Assistent des Hygienischen Instituts.

Die Arbeiten Gräfenberg's über den Shock bei Bauchschüssen haben erneut die Aufnahme von Bakterien aus dem Peritoneum ins Blut zur Diskussion gestellt. Gräfenberg stellte im Felde Untersuchungen über den Bakteriengehalt bei frischen Bauchschüssen an. Unter 24 bakteriologisch untersuchten Fällen waren 20 durch gleichzeitige Verletzung des Darmkanals mit Sicherheit als infiziert zu betrachten. Bei 10 von diesen konnten aus dem Peritonealinhalt Bakterien gezüchtet werden, in 8 von diesen 10 Fällen ebenfalls Bakterien aus dem Blut. Dass der Nachweis von Bakterien aus dem Blut nicht in allen Fällen gelang, ist nach Gräfenberg's Ansicht durch den langen Transport des Materials zur bakteriologischen Untersuchungsstelle bedingt. Möglich wäre allerdings auch, dass die zugleich mit dem Blut resp. dem Peritonealinhalt entnommenen bakteriziden Körper die Bakterien abgetötet oder sie am Wachstum verhindert haben. Dass dieses möglich ist, hat der eine von uns (Fromme) häufig bei früheren Kulturversuchen aus dem Inhalt appendizitischer Abszesse, wie bei frischen Peritonitiden zur Genüge erfahren. Bei appendizitischen Abszessen, bei denen der direkte Ausstrich ungezählte, allerdings in ihrer Färbbarkeit geschädigte Bakterien nachweisen liess, wuchsen von diesen zahllosen Keimen, auch bei gleichzeitiger anaerober Züchtung, nur sehr wenige, manchmal sogar überhaupt keine Keime. Und das Gleiche gilt von der Peritonitis, besonders im Frühstadium. An sich sind dies natürlich prognostisch günstig zu beurteilende Fälle, bei denen die Abwehrkräfte des Peritoneums das Uebergewicht über die Bakterien inne haben, um es vielleicht dauernd zu be-

---

1) Eingesandt November 1918.



wahren, ev. es aber auch später zu verlieren, wenn immer neuer Nachschub von infektionstüchtigem Material erfolgt.

Aehnliche Verhältnisse können natürlich beim Versuch des Nachweises von Bakterien im Blut vorliegen, wobei allerdings hier die Verteilung der Keime in der grossen Menge Blut eine Rolle spielen muss. Daher hängt es unter Umständen, auch in solchen Fällen, bei denen Keime im Blut vorhanden sind, vom Glückszufall ab, ob man diese durch die Kultur nachweisen kann oder nicht.

Jedenfalls gelang Gräfenberg der Nachweis von Keimen im Blut bei frischen Bauchschüssen, und er hat damit den klinischen Nachweis erbracht, dass bei der Frühperitonitis des Menschen Keime in das Blut eindringen.

Nach früheren experimentellen Arbeiten von Danielsen, Glimm, Nötzel, Höhne und anderen, und zum Teil auch klinischen Forschungen, mussten diese Resultate allerdings erwartet werden. Danielsen — dessen Arbeit ich voransetze, weil sie den Anlass zu unseren Untersuchungen gegeben hat — bearbeitete die Schutzvorrichtungen in der Bauchhöhle, studierte diese in der Hauptsache unter Berücksichtigung der Resorptionsverhältnisse und prüfte die Peritonealresorption von Bakterien durch folgende 4 Versuche:

Er legte den Ductus thoracicus frei, durchtrennte ihn, klemmte ihn zunächst ab und entnahm die nach Oeffnen der Klemme aus diesem herausfliessende Lymphe mit der Oese. Eine Kanüle einzulegen gelang ihm nicht. Dann wurde eine 24 stündige Kolikultur in die Bauchhöhle eingespritzt. Die Versuche zeigten, dass in allen 4 Fällen Koli in der Lymphe erschien und zwar nach 7, 10, 13 und 14 Minuten und nach 17, 22, 18 und 30 Minuten noch nachgewiesen werden konnten. Länger wurden die Versuche nicht fortgesetzt. Die ungefähr zur gleichen Zeit ausgeführten Blutuntersuchungen — Blutentnahme aus der Karotis — ergaben nun, dass niemals Bakterien im Blute nachzuweisen waren. — Die Versuche bewiesen also, dass die Bakterienresorption durch die Lymphbahnen erfolgt. Danielsen zog aber, „wohl weil selbstverständlich“ nicht den Schluss, dass die Bakterien bei der menschlichen Peritonitis, bei der ja der Lymphstrom durch den Ductus thoracicus in das Blut zunächst ungestört ist, natürlich auch in das Blut übertreten und hier — beim Eindringen in genügender Menge — auch nachweisbar sein müssen.

Diese Versuche Danielsen's regten uns seiner Zeit zur Nachprüfung an, weil sie in mehrfacher Hinsicht zum weiteren Ausbau aufforderten. Es war hier nur der qualitative Bakteriennachweis ausgeführt, über die Zahl der eindringenden Bakterien jedoch nichts

gesagt. Sie waren weiter nur sehr kurze Zeit durchgeführt, und gleichzeitige Blutuntersuchungen ohne Abklemmung des Ductus thoracicus waren nicht mit ihnen verbunden. Auch Lymph- und Blutuntersuchungen beim künstlich bedingten Ileus erschienen wünschenswert.

Allerdings hatten schon frühere Untersucher zum Teil in gleicher Richtung gearbeitet und mit Tierversuchen den Beweis erbracht, dass bei peritonealer Infektion Bakterien in das Blut eindringen. Schon Wegener nahm an, dass der Tod nach Peritonitis von einer Septikämie herrühre, aber er konnte damals (1877) diese Hypothese noch nicht durch Untersuchungen des Blutes während des Verlaufs der Peritonitis stützen. Die klinische Blutuntersuchung ist von anderen Autoren in zahlreichen Fällen ausgeführt worden, wobei der Nachweis von Bakterien im Blut allerdings meist nicht gelang. Canon stellte in seiner Blutbakteriologie die Resultate der Blutuntersuchungen bei Peritonitis kurz zusammen. Es zeigt sich, dass in den meisten Fällen der Nachweis von Bakterien im Blut nicht gelungen ist. Canon nimmt zur Erklärung an, dass bei Peritonitis häufig die anaerobe Infektion eine Rolle spielt, anaerobe Blutkulturen bisher aber nur sehr selten ausgeführt wurden, dass ferner bei der grossen Resorptionsfläche des Peritoneums eine massenhafte Resorption von Toxinen so schnell den Tod herbeiführen könne, dass zur Entwicklung einer bakteriellen Septikämie nicht die Zeit bleibt. Für diese Annahme verwertet er den häufigen Befund von Bakterien im Blute bei der langsamer verlaufenden Pneumokokken-Peritonitis. Wallgren und Jensen ist der Nachweis von Pneumokokken im Blute bei der peritonealen Infektion mit dieser Bakterienart gelungen. Jensen hat die Untersuchungen sogar zu den verschiedensten Zeiten nach der Infektion ausgeführt und festgestellt, dass schon nach 4 Minuten Pneumokokken im Blut nachzuweisen sind, und dass diese — voraussichtlich gilt dies nur für die Pneumokokken — bei allen letal verlaufenden Fällen bis zum Tode nachzuweisen waren, dass sie aber bei den in Heilung übergehenden nach einigen Tagen wieder verschwanden, und zwar auch dann, wenn zu gleicher Zeit der Nachweis im Peritoneum noch gelang. Er schliesst daraus, dass der Entscheidungskampf bei peritonealer Infektion nicht im Peritoneum, sondern im Kreislauf stattfindet. In zwei Fällen gelang ihm, wie auch anderen, der Nachweis von Pneumokokken im Blut bei der Pneumokokkenperitonitis des Menschen.

Weiter sei nur auf die Versuche von Glimm hingewiesen, die auch Gräfenberg erwähnt. Glimm hat bei Prüfung der Resorption des Bauchfelles die Aufnahme von Bacterium coli in das

Blut, ohne und bei gleichzeitiger Injektion anderer Substanzen, z. B. Oel, geprüft und festgestellt, dass rasch nach der peritonealen Infektion Koli im Blut, und zwar in ausserordentlich grosser Zahl nachzuweisen ist, eine Zahl, die durch gleichzeitige Injektion z. B. von Oel aber wesentlich herabgesetzt wird. Auf Grund dieser Versuche kommt Glimm zu der Annahme, dass der Körper bei der Peritonitis meist unter dem Bilde der Bakteriämie oder Toxinämie unterliegt.

Peiser führte Blutuntersuchungen bei peritonealer Infektion sogar über mehrere Tage hinaus durch. Er konnte schon nach 10 Minuten massenhaft Koli im Blut nachweisen. Er konnte weiter zeigen, dass nach gewisser Zeit eine Verminderung der Bakterien im kulturellen Blutbefund eintritt, obwohl zu gleicher Zeit im Peritoneum noch ausserordentlich grosse Bakterienmengen vorhanden waren. Diese Hemmung glaubt er weder durch mechanisch bakterielle Verstopfung der abführenden Bahnen, noch durch die bakterizide Kraft des Blutes erklären zu können. Er nimmt vielmehr eine Beeinflussung des verlängerten Markes, und als deren Folge eine Stromverlangsamung des Blutes und Resorptionsverzögerung an. Er sieht in der Resorptionshemmung eine Abwehrmassnahme des Organismus und stützt diese Annahme durch weitere sehr interessante Versuche.

Auch Noetzel konnte zum Beispiel Milzbrandbazillen schon 10 Minuten nach der ins Peritoneum erfolgten Injektion im strömenden Blut nachweisen. Er konnte weiter feststellen, dass die Resistenz der Tiere, bei vorheriger Unterbindung des Ductus thoracicus, und dadurch erfolgter Hemmung der Resorption nicht ungünstig beeinflusst wird.

Auch die Höhne'schen Arbeiten über peritonealen Schutz usw. haben als Grundlage den von ihm, wie von den schon erwähnten Autoren geführten Nachweis des Uebergangs von Bakterien ins Blut bei peritonealer Infektion. Die bakterielle Resorption, die bald nach der Infektion, wie auch seine Versuche zeigen, zu starker Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien führt, wird seiner Ansicht nach durch den Entzündungszustand des Peritoneums allmählich gehemmt. In dieser Hemmung erblickt er eine Heilmassnahme des Organismus und unterstützt sie deshalb durch die gleichzeitige oder vorherige Kampferöl-Injektion in die Bauchhöhle, die hemmend auf die Resorption wirkt.

Die Gräfenberg'schen Untersuchungen bringen daher an sich nur eine Bestätigung der auf Grund von früheren Experimenten und zum Teil auch von klinischen Erfahrungen zu erwartenden Tatsachen. Allerdings ist durch sie zum ersten Mal systematisch



bei ganz frisch entstandener Peritonitis die bakteriologische Blutuntersuchung ausgeführt worden, und ihr Wert soll durch die Feststellung der früheren Untersuchungsresultate natürlich in keiner Weise beeinträchtigt werden.

Die Bakteriämie allerdings als alleinige Ursache des Shocks anzunehmen, wie Gräfenberg es tut, ist wohl kaum richtig. Die Bakteriämie spielt zwar zweifellos eine erhebliche Rolle. Wäre diese aber die alleinige Ursache, so müsste man bei vielen anderen Krankheiten einen raschen Tod erwarten. Es sei nur auf die Osteomyelitis hingewiesen, oder auch auf das sogenannte Katheterfieber. In beiden Fällen sind massenhaft Bakterien im Blut, und trotzdem tritt meist in kurzer Zeit Genesung ein. Bei dem Shock nach Bauchschüssen wirken wahrscheinlich verschiedene Faktoren zusammen. Ausser der Ueberschwemmung des Körpers mit Bakterien die direkte Folge der Gewalteinwirkung, der Blutverlust, und bei langsam verlaufenden Fällen ferner die Darmlähmung. Wie von Gräfenberg die Bakteriämie als alleinige Ursache, so wird von Hähnel der Blutverlust (69 pCt.) und von Hirschberg der Shock als Ursache des Todes angenommen.

Da die Gräfenberg'schen Untersuchungen die Frage der Aufnahme von Bakterien vom Peritoneum in den Körper erneut zur Diskussion gestellt haben, wollen wir Experimente, die wir im Frühjahr 1914 gemeinsam ausgeführt haben, und deren Fortführung und Vollendung durch den Krieg unmöglich wurden, veröffentlichen. Denn obwohl die Versuche nur wenig zahlreich sind, haben sie immerhin einige bemerkenswerte Resultate ergeben. Die Versuche verlangen mühsame bakteriologische Arbeiten, vor allem riesiges Nährbodenmaterial und grosse Tiere zum Experimentieren, so dass in absehbarer Zeit an eine Weiterführung kaum zu denken und schon hierdurch die Veröffentlichung geboten ist. Da die Versuche in der Hauptsache die Aufnahme von Bakterien aus dem Peritoneum durch den Ductus thor. erneut nachweisen, als Vorversuche aber die Aufnahme von Bakterien aus dem Darmkanal unter normalen Verhältnissen ausschliessen sollten und in Fortsetzung der Versuche Danielsen's und anderer Autoren, den Uebergang der Bakterien ins Blut, das Verbleiben im Blut usw. aufklären sollten, so musste zuerst der Ductus thor. freigelegt werden. Dieses ist technisch häufig recht schwierig. Die Einmündung in den Angulus venosus liegt meist unter der Klavikula, die Stelle der Einmündung ist fast nie die gleiche, ebenso wenig wie die Art der Einmündung, die in den zur Entnahme günstigen Fällen in einem dicken Strang erfolgt, in den ungünstigen jedoch in Deltaform. In letzteren Fällen bleibt nichts übrig, als die Entnahme der Lymphe nach Jappelli vor-



zunehmen, der um die Einmündung des Ductus thor. alle Venen, auch die Anonyma unterbindet, und nun aus dem aus der Blutzirkulation abgeschlossenen Venensack, der sich mit Lymphe füllt, die Entnahme dieser vornimmt. Bei mehreren Versuchstieren konnte wegen Eintritts des Exitus der Versuch nicht so weit geführt werden, wie beabsichtigt. Der Exitus erfolgte zum Teil im Operationsshock, einmal durch eine Luftembolie, einmal durch einen Pneumothorax infolge Pleuraverletzung. Als bester Weg zur Auffindung des Ductus thor. erwies sich die Verfolgung der Vena jugularis externa, eines beim Hunde sehr starken Gefässes, und Durchtrennung aller Muskulatur von einem Längsschnitt aus.

Die bakterielle Untersuchung wurde so ausgeführt, dass der eine von uns (Frei) die Impfung in Bouillon und das Giessen der Platten sofort während der Operation (Fromme) vornahm. In den am besten gelungenen Fällen war es möglich, eine Kanüle in den Ductus thor. einzulegen und die Lymphe direkt in den verflüssigten Agar bezw. die Bouillon tropfen zu lassen, so dass Fehlerquellen so weit als möglich als ausgeschaltet gelten können. Die peritoneale Impfung wurde zum Teil mit einer Spritze durch die Bauchdecken nach Aufhebung einer Bauchdeckenfalte, zum Teil auch nach Laparotomie ausgeführt. Im ersteren Falle wurde am Schluss kontrolliert, ob die Impfung wirklich in die Bauchhöhle und ohne Darmverletzung erfolgt war. Die gleichzeitige Blutentnahme wurde stets an örtlich entfernter Stelle vorgenommen, selbstverständlich unter Benutzung völlig neuen Materials, Waschung und Wechseln der Gummihandschuhe beim Operateur usw. Aus den Venen wurde das Blut durch Spritze entnommen, bei der Arterie durch Einspritzung aus dem durchtrennten und mit einer Klemme verschlossenen Gefäss direkt in den Nährboden, oder um die Menge zu bestimmen, zunächst in ein steriles Gefäss unter Benutzung von Zitratlösung, um die Gerinnung zu verhüten. Bei jeder Lymph- und Blutentnahme wurden Plattenserien gegossen. Im ganzen also Versuche, die einen grossen chirurgischen und bakteriologischen Apparat und grosses Tiermaterial erfordern, weshalb sie, wie gesagt, in absehbarer Zeit nicht fortgesetzt und vollendet werden können.

Die Aufgaben, die wir uns gestellt hatten, waren: Nachzuweisen

I. Welche Bakterienmengen muss man ins Blut injizieren, um diese direkt mikroskopisch im Blute und kulturell nachzuweisen? Wie lange nach der Injektion ist der Nachweis möglich? Und welche zeitlichen Unterschiede zwischen diesen beiden Nachweismöglichkeiten sind vorhanden? — Diese Untersuchungen sind



zu keinem Abschluss gelangt, sie zeigten aber, dass sowohl der mikroskopische, wie öfter auch der kulturelle Nachweis trotz der wahrscheinlich anzunehmenden Anwesenheit von Bakterien durchaus nicht ohne weiteres gelingt.

II. Werden durch Blut oder Lymphe unter normalen Verhältnissen auf der Höhe der Verdauung Bakterien in geringer Menge in den Körper aufgenommen? Da nach den früheren Untersuchungen bekannt war, dass das Peritoneum Bakterien in riesiger Zahl durch die Lymphbahnen in den Körper aufnimmt, musste immerhin mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass auch aus dem Darm, der so zahlreiche Keime enthält, während der Verdauung einzelne in Blut oder Lymphe übergehen könnten.

Aus der über diese Frage vorhandenen grossen Literatur konnte eine einwandfreie Antwort nicht erhalten werden, da sehr widerspruchsvolle Resultate erzielt wurden. Vorversuche in dieser Richtung schienen jedenfalls geboten. — Dieser Vorversuch wurde so angestellt, dass bei einem grossen Schäferhund 5 Stunden nach ausgiebiger Fütterung, in Morphium-Aethernarkose der Ductus thor. freigelegt und Lymphe nach Jappelli entnommen wurde. Bei dem gleichen Tier wurde nach einer Laparotomie Blut aus einer Mesenterialvene zur Kultur entnommen. Beide Untersuchungen wurden 20 Minuten lang in Zwischenräumen von 5 Minuten durchgeführt und je $^1/_2$—1 ccm Lymphe bezw. Blut zur Kultur benutzt. Da es sich nur um wenige Bakterien handeln konnte, wurde ausser dem Giessen fester Nährböden auch die Kultur in Bouillonkolben versucht. Sämtliche auf Platten ausgegossene Kulturen erwiesen sich als steril, ebenso wie die Bouillonkolben, von einigen Luftverunreinigungen auf den Platten abgesehen.

Das gleiche Resultat ergaben die vor jeder peritonealen Impfung in den folgenden Versuchen ausgeführten Züchtungen.

III. Wir wollten feststellen, binnen welcher Zeit und in welcher Menge werden Bakterien, speziell das Bacterium coli als der häufigste Darmbewohner und häufigster Erreger der Peritonitis vom Peritoneum nach dessen Infektion von der Lymphe aufgenommen?

Zur Beurteilung stehen drei Versuchsergebnisse zur Verfügung (vgl. Tabelle Versuch III—V). Beim Versuch III gelang es, in den Ductus thor. eine Kanüle seitlich einzulegen. Die Lymphproduktion war so reichlich, dass ungefähr jede Sekunde ein Tropfen Lymphe entleert wurde. Während vor der peritonealen Impfung, die durch Laparotomie erfolgte, die Lymphe stets steril war, erschien nach 20—25 Minuten das erste Koli in der Lymphe, nach 30 Minuten waren massenhaft Keime enthalten (in $^1/_2$ ccm etwa 3200 Kolonien). Die Versuche konnten 135 Minuten fortgesetzt werden, und alle



5—10 Minuten konnte Lymphe zur Kultur entnommen werden. Stets war der bakteriologische Befund positiv. Die Zahl der Keime schwankte von wenigen 100 bis über 100000 im Kubikzentimeter.

Beim Versuch IV wurde in den gänsekieldicken Ductus thor. ebenfalls eine Kanüle seitlich eingelegt, doch so, dass auch Lymphe an der Kanüle vorbei in die Vena anonyma abfliessen konnte. Bei diesem Versuch war die Menge der erhaltenen Lymphe auffallend gering und dementsprechend die Zahl der aufgenommenen Keime nicht gross (vielleicht Höhe der Verdauung überwunden?). Während vor der Impfung wiederum Lymphe wie Blut steril waren, konnten 20 Minuten nach der Impfung erstmalig, und dann bis zu dem in der Narkose erfolgten Tod des Tieres eine halbe Stunde nach der Impfung dauernd Koli nachgewiesen werden, allerdings nur in geringer Menge, im Tropfen etwa 1—2 Kolonien.

Beim Versuch V wurde der Ductus thor. zunächst nicht freigelegt, sondern Blutuntersuchungen nach der Impfung vorgenommen, die positiv ausfielen. Zum Schluss aber wurde der Ductus thor. frei präpariert und — soweit in dem Operationsgebiet, das durch Blut als infiziert angesehen werden musste, die Entnahme einwandfrei geschehen konnte — die Lymphe untersucht. Es wurde massenhaft Bacterium coli nachgewiesen (in drei Oesen Lymphe etwa 800 Kolonien).

Die Versuche zeigten also, dass ins Peritoneum gebrachte Bakterien bei starkem Lymphfluss, also auf der Höhe der Verdauung, in riesiger Zahl durch den Ductus thor. aufgenommen und dem Körper bzw. dem Blut zugeführt werden.

IV. Wir wollten nachweisen: Sind die durch den Ductus thor. aufgenommenen Bakterien im Blut nachweisbar? Denn dass sie durch den Ductus thor. in das Blut übertreten müssen, ist ja selbstverständlich. Wie lange sind sie nachweisbar? Wann verschwinden sie aus dem Blut und eventuell aus welchen Gründen?

Zur Beurteilung dieser Fragen sind die Versuche II—V zu verwerten, und zwar im positiven Sinne die Versuche III und IV, und besonders der zunächst ohne Freilegung des Ductus thor. erfolgte Versuch V. Stets war das Blut vor der Impfung keimfrei.

Im Versuch III erschien Koli eine Stunde nach der Impfung im Blut (in $^1/_2$ ccm 60 Kolonien). Nach $1^1/_2$ und $2^1/_2$ Stunden waren ebenfalls Bakterien im Blut nachweisbar, allerdings nur in geringer Menge, während die Kultur 2 Stunden nach der Impfung einmal negativ war. Die geringe Zahl der Bakterien und das Schwanken des Bakteriengehalts sind ohne weiteres aus der Versuchsanordnung zu erklären. Denn die in dem Ductus thor. liegende Kanüle leitete die Lymphe fast völlig nach aussen ab, da in der



Tag d. Operation. Art des Tieres.	Art der Operation.			Bakteriologische Ergebnisse.
I. 11. 2. 1914. Mittelgrosser Schäferhund.	Freilegung des Duct. thor. Entnahme d. Lymphe nach Japelli. Blutentnahme aus der Mes.-Vene nach Laparctomie.	—	Lymphe.	4^{55} 1/2 ccm steril, 5^{00} 1 ccm steril, 5^{10} 1 ccm steril, 5^{15} 1/4 ccm steril.
			Blut.	5^{05} 1 ccm steril, 2 mal entnommen steril, 5^{10} 1/2 ccm steril, 2 mal entn. steril, 5^{20} 1 ccm 2 mal entn. ster.
II. 15. 2. 1914. Mittelgrosser Hund.	Duct. thor. nicht gefunden. Blut vor d. Impfung aus der Mes.-Vene, nach der Impfung aus der Karotis entnommen.	—	Blut.	5^{05} Dünndarm Mes.-Vene 1 ccm ster., 5^{10} 1 ccm ster., 5^{25} 1 ccm ster., anaer.: 5^{10} 1 ccm, 5^{25} 1 ccm, beide ster. 5^{10} 5^{25} 1 ccm in Bouillonkolben nach 2 Tagen ster.
III. 24. 2. 1914. 43 Pfd. schwerer Ziehhund. 1 Uhr reichliche fetthalt. Mahlzeit.	Ductus thor. ist ein bleistiftdicker Strang, in den seitlich eine Kanüle eingebunden wird.	Vor der Impf.	Lymphe.	4^{35} 1/2 ccm, 5^{05} 2—3 Tropf. 5^{10} 0,8 ccm: steril bis auf 2 Platten mit Luftverunreinigungen.
			Blut.	—
IV. 27. 2. 1914. 53 Pfd. schwerer Ziehhund.	In d. gänsekieldicken Duct. thor. wird stumpfe Kanüle eingelegt, jedoch so befestigt, dass auch etwas Lymphe vorbeifliess. kann. V. jug. ext., int. und Axill. unterbund. Blut aus A. fem.	—	Lymphe. Blut.	4^{55} 3/4 ccm steril, 4^{58} 1 ccm steril, 5^{03} 1/2 ccm steril, 5^{08} 1/2 ccm steril, 5^{15} 1 ccm steril (bis auf wenige Verunreinigungen auf einigen Platten).
V. 4. 3. 1914. Kleiner Hund.	Da für Freilegung der Duct. thorac. wahrscheinlich zu klein, werden Blutuntersuchungen zunächst ohne Freilegung des Duct. thor. ausgeführt.	—	—	1. V. anonyma links, 2. A. brach. links, 3. A. u. V. femor. rechts freigelegt.

		Bemerkungen.
—	—	Alles in Agarplatten ausgegossen. Auf einigen Platten Luftkeime.
5^{28} in Bauchhöhle 5 ccm Kochsalzlös., in die 6 Oesen einer v. Drigalski-Platte entnomm. Kolikultur gebracht waren.	Blut aus der Karotis entnommen. 5^{32}, 5^{50}, 6^{08}, 6^{20}, 6^{30}, 6^{58}, immer je 1—1 1/2 ccm: alle Platten steril. 5^{32}, 5^{50} je 1 ccm in Bouillonkolben: steril, 6^{08} 0,3 ccm anaerob: steril.	Es ist anzunehmen, dass der Duct. thor., der nicht gefunden werden konnte, versehentlich unterbunden war.
5^{30} 24 stünd. Schrägagarkultur Koli nach Laparotomie in die Bauchhöhle injiziert.	5^{35-40} 0,5 ccm: steril. 5^{40-45} 0,5 ccm: steril, 5^{45-50} 1 ccm: 2 Kol. Koli, 5^{55} 3/4 ccm: ca. 1500 Kol., $5^{55}-6^{00}$ 1/2 ccm: ca. 3200 Kol., 6^{00-10} 1 ccm: ca. 800 Kol., 6^{15} 2 Tropf.: 10 Kol., 6^{20} Menge?: 40 Kol., 6^{30} 3/4 ccm: ca. 2500 Kol., 6^{30-40} 1 ccm: ca. 400 Kol., 6^{40-45} 5/4 ccm: ca. 650 Kol., 6^{45-55} 1 ccm: ca. 200 Kol., $6^{55}-7^{05}$ 1 ccm: ca. 250 Kol., 7^{05-15} 1/3 ccm: ca. 60 Kol. u. 1 ccm: ca. 230 Kol., 7^{15-28} 1 ccm: ca. 1000 Kol., 7^{40} 3/4 ccm: 280 K., 7^{45} 1/4 ccm: ca. 1000 K.	Nach einer Stunde beginnt die Lymphe zu gerinnen.
—	4^{50} 1 ccm: steril, 4^{55} 1 ccm: ster., 5^{45} 1 ccm: ster., 6^{30} 1/2 ccm: 60 Kol., 7^{00} 1 ccm: 5 Kol., 7^{30} 1 ccm: ster., 7^{35} 1/2 ccm: ster. In Bouillon 6^{30} 1/2 ccm Blut: Koli, 7^{50} 50 ccm Blut: Koli.	
6^{25} 24 stünd. Schrägagarkultur Koli mit Spritze in d. Bauchhöhle.	6^{28-32} 1/4 ccm: ster., 6^{32-35} 1/4 ccm: ster., 6^{35-40} 7 Tropf.: ster., 6^{40-45} 1 ccm: 7 Kol., 6^{45-50} einige Tr.: ? Kol. Koli, 6^{50-55} sehr wenig Lymphe: 1 Koli, $6^{55}-7^{00}$ einige Tropfen: 4 Kol.	—
—	6^{45} 1 ccm Blut: 1 Kol. Koli. Weitere Untersuch. durch den Narkosentod des Tieres unmöglich.	
4^{50} 1 Schrägagarkultur Koli durch die Bauchdecke eingespritzt.	4^{56} 1 ccm aus V. anonyma: 2 Kol. (kein Koli), 5^{00} 1/4 ccm (V. anon.): 2 Kol. Koli, 5^{08} 1/2 ccm (V. fem.): 24 Kol., 5^{12} 1 ccm (V. fem.): 140 Kol., 5^{22} 1 ccm (A. fem.): ca. 4000 Kol., 5^{25} 3/4 ccm (V. fem.): 22 Kol., 5^{28} 1 ccm (V. anon.): 110000 Kol., 5^{38} 1 ccm (A. fem.): 3600 Kol., 5^{40} 1/2 ccm (V. anon.): 55000 Kol., 5^{45} 1/2 ccm (A. fem.): 82000 Kol., 5^{45} 1/2 ccm (V. anon.): 22000 Kol., 5^{53} 1/2 ccm (A. fem.): 30000 Kol., 5^{55} 1/2 ccm (V. jug.): 41000 Kol., 5^{58} 1/4 ccm (V. anon.): 66000 Kol., 6^{00} 1 ccm (A. fem.): 71000 Kol., 6^{10} 1 ccm (A. fem.): 74000 Kol., 6^{11} 1 ccm (V. anon.): 143000 Kol., 6^{14} 1 ccm (V. anon.): 115000 Kol., 6^{15} 1 ccm (A. fem.): 33000 Kol. Bouillonkulturen sämtlich positiv.	Probelaparot. zeigte, dass im Bauch nichts verletzt ist. Freilegung des Ductus thor., die leicht gelingt, ergibt in drei Oesen Lymphe etwa 800 Kol. Koli. Im Peritoneum massenhaft Koli.



Sekunde ein Tropfen Lymphe nach aussen fiel. Die wenige vorbeifliessende Lymphe aber genügte, um das Blut, wenn auch nur in geringem Masse, zu infizieren.

Im Versuch IV konnte nur einmal Blut aus der Arteria fem., und zwar 20 Minuten nach der Impfung, entnommen werden. Die Platten enthielten eine Kolonie Koli. Weitere Untersuchungen waren wegen des Todes des Tieres unmöglich.

Am beweisendsten für diese Frage ist Versuch V. Es wurden zunächst die Vena anonyma, die Arteria brachialis links, die Arteria und Vena femoralis rechts freigelegt, dann eine 24stündige Schrägagarkultur Koli ins Peritoneum injiziert. Schon nach 10 Minuten war Koli im Blut nachzuweisen, zuerst in geringer Menge, später bis 150000 Keime im Kubikzentimeter, wobei die höchste Zahl sich bei der Kultur aus der Vena anonyma ergab, und zwar im allgemeinen 3—4 mal so viel, wie in den peripheren Gefässen. Die Differenz ist leicht durch die in dem Körper erfolgende Verdünnung der ja durch die Vena anonyma dem Blute zugeführten Bakterien und eventuellen Ablagerung in den inneren Organen zu erklären. Der Versuch wurde 90 Minuten fortgesetzt, ohne dass eine Aenderung eintrat.

Sozusagen im negativen Sinne beweisend ist Versuch II, wenn er auch nur unter Vorbehalt zu verwerten ist. Hier gelang es nicht, den Ductus thor. zu finden, und der Versuch, Lymphe nach Japelli zu erhalten, schlug ebenfalls fehl. Es trat keine Blähung der Vena anonyma ein. Bei diesem Versuch erwies sich das Blut trotz ins Peritoneum erfolgter Impfung als steril. Wir nehmen an, dass beim Freipräparieren der Ductus thor. unbewusst unterbunden worden ist und dadurch eine Aufnahme von Bakterien ins Blut verhindert wurde. Der sichere Beweis, dass dieses der Fall war, ist uns jedoch nicht gelungen.

Zusammengefasst zeigten die Versuche: Bei peritonealer Impfung werden durch den Ductus thor., also durch das Lymphgefässsystem, massenhaft Bakterien dem Körper zugeführt. Diese sind bei ungehindertem Abfluss der Lymphe auch im Blut in grosser Menge vorhanden. Von dem ungehinderten Lymphfluss hängt die Zufuhr von Bakterien überhaupt, wie die Menge der zugeführten Keime ab. Da wir wissen, dass die Einmündung des Ductus thor. ausserordentlich wechselnd ist (Stamm oder Deltaeinmündung), und weiter erwiesen ist, dass der Ductus thor. feinste Aestchen zu der Vena azygos und den Interkostalvenen entsendet (Wendel), mit denen nach klinischer Erfahrung Kommunikation angenommen werden muss, so würde voraussichtlich in einer Reihe von Fällen, trotz der Unterbindung des Hauptstammes nach peritonealer Impfung, ein Uebertritt von Bakterien ins Blut stattfinden, stets aber bei länger



dauerndem Verschluss, da dann ein Kollateralkreislauf durch Erweiterung feinster Lymphgefässchen entsteht.

Die Versuche bestätigen also durchaus die früheren, schon erwähnten Experimente, wie auch die klinischen Untersuchungen Gräfenberg's. Daher ist auch nach den vorliegenden Versuchen anzunehmen, dass bei frisch infiziertem Peritoneum, also auch bei frischen Bauchschüssen, eine Bakteriämie vorliegen muss, wenn diese auch nach unserer Ansicht, wie schon erwähnt, nicht die alleinige Ursache des raschen Todes bei Bauchschussverletzten sein kann.

Leider gelang es uns nicht nachzuweisen, wann beim Ueberwinden der Infektion auf diese Weise in den Körper gelangte Keime aus dem Blut wieder verschwinden. Denn wir wissen aus zahlreichen klinischen Untersuchungen, dass bei der ausgebildeten Peritonitis in der Regel keine Bakterien im Blut nachweisbar sind.

Unsere Versuche lassen zwar den Zeitpunkt im Unklaren, geben aber vielleicht einen Hinweis, weshalb die Bakterien aus dem Blut verschwinden: Möglicherweise deshalb, weil die Lymphe unter dem Einflusse der Bakterien gerinnt. Beim freigelegten Ductus thor. wird dieses natürlich durch den Einfluss des Luftzutritts wie auch unter dem Einfluss der Operationsschädigung wesentlich rascher, wie unter klinischen Verhältnissen vor sich gehen. Wir sahen bei länger fortgesetztem Versuche, besonders einmal sehr deutlich nach einer Stunde (Versuch III), dass Gerinnungsprozesse in der Lymphe stattfanden. Diese entleerte sich nicht mehr rein tropfenweise, sondern enthielt einzelne grössere oder kleinere Koagula. Wenn diese Gerinnung allmählich Fortschritte macht, wird der Nachschub aufhören, der Körper dann aber vielleicht eher imstande sein, mit den Bakterien fertig zu werden. Die Gerinnung würde bei dieser Annahme als ein die Heilung begünstigender Vorgang aufzufassen sein.

Eine klinische Erfahrung scheint diese Annahme zu bestätigen. Häufig sieht der Chirurg bei Frühoperation von Peritonitiden, dass die feinsten Lymphbahnen deutlich weiss durchschimmern und stark gefüllt erscheinen, und zwar nur in dem Gebiet, in dem z. B. bei einer Darmperforation bisher die Entzündung ihre Ausbreitung genommen hat. Diese Erscheinung ist wahrscheinlich als Gerinnungsvorgang in der Lymphe, und damit als eine Schutzvorrichtung aufzufassen. Da die Erscheinung nur im entzündeten Gebiet auftritt, muss sie auf pathologischen Vorgängen beruhen.

Das klinische Bild bei der ausgebildeten Peritonitis ist gut mit dieser Annahme in Einklang zu bringen. Denn das rasche Schwinden der Kranken, die trockene Zunge, den riesigen Durst



kann man als eine Folge der eingestellten Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr aus dem Darm durch den Lymphweg auffassen. Und die Berechtigung der Therapie — reichliche Flüssigkeitszufuhr unter die Haut oder direkt ins Blut — wäre damit erwiesen.

Literatur.

1. Canon, Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena 1905. Gustav Fischer.
2. Danielsen, Ueber die Schutzvorrichtungen in der Bauchhöhle usw. Bruns' Beiträge. 1907. Bd. 54. S. 458.
3. Glimm, Ueber Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. S. 254.
4. Gräfenberg, Ueber die Ursachen der hohen Sterblichkeit bei Bauchschüssen. Med. Klinik. 1917. Nr. 23. S. 634.
5. Derselbe, Gibt es einen Shock bei Bauchschussverletzungen? Ther. d. Gegenw. Juli 1917. S. 259.
6. Hänel, Ueber Bauchschussverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 100. S. 1916.
7. Hirschberg, Shock—Blutung—Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 47.
8. Höhne, Ueber peritonealen Schutz. Ther. Monatsh. Nov. 1912. S. 769.
9. Derselbe, Zentralbl. f. Gyn. 1912. S. 1302. Internationaler Kongress zu Berlin.
10. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über den Schutz des Tierkörpers gegen periton. Infektion. Arch. f. Gyn. Bd. 93. H. 3.
11. Derselbe, Ueber Toxinresorption aus der Bauchhöhle und über intraperitoneale Narkose. Zentralbl. f. Gyn. Orig. 1912. Nr. 9. S. 258.
12. Derselbe, Zur Prophylaxe der postoperativen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 49. S. 2508.
13. Japelli, Ein neues Verfahren zur Anlegung einer indirekten Fistel des Ductus thor. durch die Vena subclavia. Zentralbl. f. Phys. 1905.
14. Jensen, Ueber Pneumokokkenperitonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69 u. 70.
15. Nötzel, Ueber peritoneale Resorption und Infektion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. S. 311.
16. Oberst, Beobachtungen und Resultate bei frühzeitig eingelieferten Bauchschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 48.
17. Peiser, Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 45. S. 111.
18. Wallgren, Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infektion usw. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1892. Bd. 25.
19. Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle usw. Arch. f. klin. Chir. 1877. Bd. 20. S. 51.
20. Wendel, Ueber die Verletzungen des Ductus thor. am Halse und ihre Heilungsmöglichkeiten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48. S. 437.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XXI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. —
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn.)

Ueber den Blutgehalt der Pneumothorax-lunge.

Von

Privatdozent Dr. Karl Propping,

Oberarzt der Klinik.

(Mit 4 Textfiguren.)

Die Frage nach dem Blutgehalt der Pneumothoraxlunge war auch für den Kliniker und speziell für den Chirurgen von Wichtigkeit geworden, nachdem Sauerbruch in seiner epochemachenden Arbeit über die Pathologie des offenen Pneumothorax und die Ausschaltung seiner Gefahren der Veränderung der Blutzirkulation in den Lungen eine ausschlaggebende Bedeutung zugewiesen hatte. Sauerbruch nahm auf Grund früherer Untersuchungen und besonders der Experimente von Sackur an, dass die Kollapslunge bei einseitigem offenen Pneumothorax mehr Blut enthalte und von mehr Blut durchströmt würde als die gesunde Lunge, und dass infolgedessen zu wenig Blut in der gesunden Lunge arterialisiert werden könne. So komme es zur Kohlensäureüberladung des Blutes, zur Dyspnoe und möglicherweise zur Erstickung. Weil also die Hauptblutmenge des kleinen Kreislaufes auf dem leichteren Wege durch die Kollapslunge strömen sollte, anstatt die ganze Leitung auch durch die gesunde Lunge auszunutzen, nannte man den Vorgang nach Analogie einen Kurzschluss, und man spricht seitdem von der „Kurzschlusstheorie".

Sauerbruch's Deduktionen erhielten eine Stütze durch Cloetta's lungenplethysmographische Versuche, sie fanden aber Widerspruch durch Bruns, der einen neuen Weg des Tierexperiments einschlug. Wenn auch Sauerbruch selbst zur Zeit, wie aus seiner Darstellung im Handbuch der praktischen Chirurgie hervorgeht, mit der Mehrzahl der Autoren darin einig ist, dass für die bedrohlichen Folgen des Pneumothorax atmungsmechanische Faktoren (Mediastinalverschiebung vor allen Dingen) die Hauptrolle



spielen, so ist damit die ganze Frage nicht abgetan. Es bleibt auch jetzt noch von grösster Wichtigkeit zu wissen, ob die mechanischen Momente durch die Veränderung der Blutzirkulation im Sinne Sauerbruch's ungünstig beeinflusst werden oder nicht. Für die theoretische Begründung der Pneumothoraxtherapie ist die Frage nach dem Blutgehalt und der Durchblutung sogar von fundamentaler Bedeutung.

Deshalb schien es mir wünschenswert, Nachprüfungen vorzunehmen, und da Cloetta's Weg für mich nicht gangbar war, so prüfte ich Bruns' Experimente nach und zwar aus äusseren Gründen zunächst nur die Frage des Blutgehaltes oder der Gefässkapazität der Pneumothoraxlunge. Meine Erörterungen können also nur einen Teil des Problems zur Lösung bringen, aber bereits diese Teilerörterungen werden zeigen, ein wie schwieriges Problem die Frage der Lungenzirkulation ist und mit welcher Vorsicht alle Schlüsse selbst aus den scheinbar eindeutigsten Experimenten gezogen werden müssen.

Ich hielt mich genau an Bruns Versuchsanordnung, die darauf hinausläuft, am Kaninchen unter möglichst physiologischen Verhältnissen den Lungenkreislauf plötzlich zu unterbrechen und dann den Blutgehalt der Lunge, sei es der normalen, sei es der kollabierten, kolorimetrisch zu bestimmen. Zu diesen Experimenten eignen sich nur Kaninchen, weil nur bei ihnen das Herz, bzw. der Herzbeutel der vorderen Brustwand unmittelbar anliegt und so ähnlich wie beim Menschen eine Freilegung des Herzens ohne Pleuraeröffnung möglich ist.

Ich setze die Vorschrift Bruns, um Missverständnisse zu vermeiden, wörtlich hierher. Sie lautet:

„Ich eröffnete also, ohne die Pleurablätter zu verletzen, das Cavum mediastinale ant., indem ich die Knorpel der 2.—4. linken Rippe dicht am linken Sternalrande durchtrennte. Dieser Eingriff ändert nichts am Charakter der Atmung. Nun wurde rasch der Herzbeutel mit einer Schere eröffnet, das Herz an der Spitze des linken Ventrikels mit einer anatomischen Pinzette hochgehoben und in demselben Moment eine Klemme über die Herzbasis, d. h. die Vorhöfe und den Ursprung der grossen Gefässe gelegt[1]). So war der gesamte Kreislauf mit einem Schlage aufgehoben und ein Uebertritt von Blut aus dem Herzen in die Lungen oder umgekehrt unmöglich gemacht. Nun entnahm ich sofort aus der V. cava inf. etwas Blut und zwar zur Kontrolle 2 mal unmittelbar hinterein-

1) Dazu hatte ich mir eine grössere Gefässklemme halbkreisförmig über die Kante biegen lassen, so dass sie die Gestalt einer kleinen Nierenstielklemme angenommen hatte.



ander je 1 ccm Blut, in 2 graduierten 1 ccm-Pipetten. Durch Zusatz von je 10 Körnchen Natriumoxalat wurde die Gerinnung verhindert. Diese beiden Kubikzentimeter Blut wurden nachher als Normallösungen unter Zusatz von je 3 Tropfen Natr.-Karbonat durch Verdünnung mit destilliertem H_2O je auf 100 ccm gebracht und kolorimetrisch miteinander verglichen. Waren die 2 Blutproben unmittelbar hintereinander entnommen, so stimmten sie kolorimetrisch stets überein. Auf diese Weise hatte ich also eine 1 proz. Blutlösung gewonnen. Nach der Blutentnahme wurde erst die Trachea des Tieres durch eine Klemme verschlossen, um den nachträglichen Kollaps der Lungen zu vermeiden. Sodann wurden nach Eröffnung der Pleurahöhlen mit aller Vorsicht die Blätter des Mediastin. antic. entfernt, um auch noch den Lungenhilus rechts und links abbinden zu können. Nun nahm ich Lungen und Herz aus dem Thorax heraus, durchtrennte den rechten und linken Lungenhilus herzwärts von der Ligatur und brachte die in normaler Ausdehnung erhaltenen Lungen in 2 Schalen. Dieselben beschickte ich nach der Vorschrift von Cloetta mit Quarzsand, und zwar nahm ich je nach der Grösse des Tieres bzw. des zu erwartenden Blutgehaltes zwischen 30 und 50 ccm Quarzsand. Nach Feststellung des Gewichtes wurde jede der beiden Lungen einzeln und in grossen Mörsern gleichlange und möglichst gleich intensiv zerrieben. Den blutig gefärbten Brei brachte ich in je ein Gefäss, das auf 200 ccm geeicht war, setzte 6 Tropfen Natr.-Karbonat hinzu und füllte mit der entspechenden Menge Spülwasser H_2O auf 200 ccm auf. Diese so beschickten Gefässe blieben nun an kühlem Orte mindestens 20 Stunden stehen. Nachdem sich der Sand abgesetzt hatte, und der Blutfarbstoff vollständig aus den roten Blutkörperchen an die Flüssigkeit übergegangen war, wurden die mehr oder minder intensiv rot gefärbten Flüssigkeiten auf Filter gegossen, auf denen sich, um eine völlige Klärung des Filtrats zu erzielen, geringe aber genau gleiche Mengen Kieselgur befanden. Die gewonnenen, absolut klaren Filtrate wurden sodann mit der Normallösung kolorimetrisch verglichen.

Zu diesem Zwecke wurde ein Teil unserer Normallösung als Standardlösung in eines der Sahli'schen zur Hgb-Bestimmung dienenden Röhrchen gebracht. Die Vergleichsröhrchen beschickte ich bis zur Marke 30 mit dem Filtrat aus der linken Lunge und fügte unter vorsichtigem Umschütteln so viel destilliertes H_2O zu, bis die beiden Lösungen gleiche Farbenintensität aufwiesen. Erreichte nun z. B. das verdünnte Filtrat der linken Lunge die Marke 60, so gestaltete sich die Berechnung der Blutmenge in der linken Lunge folgendermassen:



Hatte ich ursprünglich 50 ccm Sand zur bluthaltigen Lunge hinzugesetzt, so lautete die Formel:

$$\frac{60 \, . \, 150}{30} = 300 : 100 = 3$$

Es enthielt also die linke Lunge 3 g Blut. Das Filtrat aus der rechten Lunge wurde genau ebenso behandelt".

Nach dieser Methode führte ich 19 verwertbare Versuche aus. Die Zahl der Experimente war mindestens um die Hälfte grösser, aber dieses Plus war nicht verwertbar, weil irgendwelche Unregelmässigkeiten bei den Versuchen unterliefen, indem entweder bei der Mediastinotomie die Pleura einriss, oder später beim Herauspräparieren der Lungen eine Blutung aus dem Lungengewebe eintrat oder ähnliches. Ausserordentliche Exaktheit und Aufmerksamkeit ist bei allen Manipulationen an dem relativ kleinen Objekt notwendig. Ich kann darum Bruns nur bedingt beistimmen, wenn er die Technik „einfach" findet. Sie ist zwar in der Theorie einfach, praktisch aber recht subtil und insofern nicht „einfach".

Von grösster Wichtigkeit ist natürlich zuerst die Feststellung des normalen Blutgehalts der Lungen bei dieser Versuchsanordnung.

Tabelle I.
Normale Lungen.

Nr.	Versuchsanordnung	Gewicht des Tieres	Gewicht der Lungen	Blutmengen
1.	Beide Lungen normal	2500 g	L. 9,20 g R. 13,92 „	L. 6,45 g R. 9,15 „
2.	do.	2230 „	L. 6,15 „ R. 9,45 „	L. 3,74 „ R. 5,78 „
3.	do.	2840 „	L. 10,62 „ R. 15,35 „	L. 6,00 „ R. 9,00 „
4.	do.	2550 „	L. 9,40 „ R. 15,95 „	L. 5,10 „ R. 9,00 „
5.	do.	2090 „	L. 7,90 „ R. 10,10 „	L. 5,00 „ R. 5,78 „

Da die linke Lunge kleiner ist als die rechte, wird im allgemeinen auch ihr Gewicht und ihre Blutmenge kleiner sein. Als normales Verhältnis der Gewichte gilt 2 : 3, und ebenso wird es im allgemeinen mit den Blutmengen stehen (Versuch 1—3). Aber es kommen Abweichungen nach beiden Seiten vor. Im Versuch 4 nähert sich das Verhältnis der Blutmengen dem Werte 1 : 2, in Versuch 5 dem andern Extrem 1 : 1. Diese Abweichungen sind praktisch sehr wichtig. Denn sie beweisen, dass es unrichtig ist,

aus einem oder nur zwei Experimenten allgemeine Schlüsse zu ziehen. Nur eine genügende Reihe kann Gesetzmässigkeit aufdecken. Ob es sich bei den Abweichungen von der Norm um rein anatomische Differenzen handelt, oder ob Ungleichheiten bedingt durch unbewusste Verschiedenheit der Technik mit im Spiele sind, ist schwer zu entscheiden. Da es sich nur um geringe Mengenunterschiede handelt (1 ccm Blut auf der einen oder andern Seite kann schon das Verhältnis deutlich beeinflussen), so halte ich technische Einflüsse für möglich. Es kann z. B. einen Unterschied machen, ob man mehr oder weniger dicht am Hilus abbindet und so ein verschieden grosses Reservoir in den Lungenvenen mitverwendet, obgleich man bestrebt ist, die Abbindung immer möglichst dicht am Hilus auszuführen.

Im ganzen genommen stimmen jedoch meine Ergebnisse mit denen von Bruns gut überein.

Tabelle II.

Offener einseitiger Pneumothorax.

Nr.	Versuchsanordnung	Gewicht des Tieres	Gewicht der Lungen	Blutmenge
6.	L. Lunge normal, R. " kollabiert.	2170 g	L. 6,85 g R. 9,37 "	L. 4,42 g R. 5,61 "
7.	do.	1960 "	L. 6,38 " R. 8,35 "	L. 3,23 " R. 3,40 "
8.	do.	2440 "	L. 9,43 " R. 10,35 "	L. 5,27 " R. 3,91 "
9.	do.	2300 "	L. 9,65 " R. 12,67 "	L. 5,95 " R. 6,80 "
10.	L. Lunge kollabiert, R. " normal.	2610 "	L. 8,56 " R. 14,45 "	L. 2,60 " R. 6,63 "
11.	do.	3020 "	L. 10,85 " R. 16,76 "	L. 4,76 " R. 9,35 "
12.	do.	3040 "	L. 11,56 " R. 16,73 "	L. 5,27 " R. 10,20 "
13.	do.	2520 "	L. 10,33 " R. 15,62 "	L. 5,10 " R. 8,67 "

Die Pneumothorax wurde jedesmal durch breite Inzision der entsprechenden Pleura hergestellt. Die Oeffnung war immer beträchtlich grösser als der Trachealquerschnitt, der Pneumothorax bestand einige Minuten, bis die Mediastinotomie erfolgte.

Aber auch wenn der Pneumothorax nur kurze Zeit besteht, ist das Ergebnis das gleiche. Dafür 2 Beispiele:



Tabelle III.

Spontan bei der Mediastinotomie entstandener Pneumothorax.

Nr.	Versuchsanordnung	Gewicht des Tieres	Gewicht der Lungen	Blutmenge
14.	L. Lunge normal, R. „ kollabiert.	2700 g	L. 6,14 g R. 8,14 „	L. 3,40 g R. 3,70 „
15.	L. Lunge kollabiert, R. „ normal.	2830 „	L. 9,50 „ R. 16,20 „	L. 3,68 „ R. 8,84 „

Das Ergebnis ist also folgendes: Bei rechtsseitigem Pneumothorax (Versuch 6—9 und 14) war das Verhältnis der Blutmengen der linken und rechten Lunge statt wie 2:3 viermal annähernd wie 3:3, oder wie 1:1 und einmal (Versuch 8) war sogar die absolute Blutmenge links grösser wie rechts. Die linke ausgedehnte Lunge enthielt also ebensoviel Blut oder sogar noch mehr Blut wie die rechte, statt wie normal nur $^2/_3$.

Bei linksseitigem Pneumothorax (Versuch 10—13 u. 15) war das Ergebnis analog. Es fand sich jedesmal ein annäherndes Verhältnis von 1 : 2, die linke kollabierte Lunge enthielt also nur die Hälfte der Blutmenge der gesunden rechten, statt wie normal $^2/_3$.

Und wenn ich das Ergebnis im Hinblick auf die Sauerbruchsche Kurzschlusstheorie ausdrücke, so muss ich feststellen, dass in keinem Fall die Blutmenge der Pneumothoraxlunge relativ grösser war als normal. Es kann sich demnach unmöglich um zufällige Ergebnisse handeln, umsomehr als meine Resultate mit denen von Bruns im Prinzip durchaus übereinstimmen, wenn auch die absoluten Werte beträchtlich differieren.

So eindeutig zunächst die Bruns'schen Ergebnisse zu sein scheinen, so wird es doch nötig sein, sich die Frage vorzulegen, ob die Versuchsanordnung vollkommen einwandfrei ist. Ein solcher Skeptizismus ist notwendig, weil uns erstens die Arbeiten der Physiologen aus den 70er und 80er Jahren mit ihren widersprechenden Ergebnissen dazu nötigen und weil zweitens in der Gegenwart Cloetta auf Grund seiner Experimente zu anderen Schlüssen kommt. Der einzige Punkt, gegen den Einwände möglich sind, ist nach meiner Ansicht die Mediastinotomie, die Bruns zur Unterbrechung der Lungenzirkulation nötig hat. Und in der Tat kann diese Eröffnung des Mittelfellraums nicht gleichgültig sein. Durch sie müssen unbedingt die physikalischen Verhältnisse im Brustraum beeinflusst werden. Und die Folgen der Mediastinotomie treten im Experiment auch deutlich genug zu Tage: erstens sinkt das



Herz nach Eröffnung des Herzbeutels weit in den Thoraxraum zurück, und zweitens retrahiert sich die ausgedehnte gesunde Lunge in starkem Masse, indem sie die Pleura mediastinalis mit dem Perikard muldenförmig mit sich einzieht und zwar offenbar so weit, als es die Nachgiebigkeit der Pleura gestattet, oder anders ausgedrückt, bis die Spannung der Pleura gleich dem elastischen Zug der sich retrahierenden Lunge geworden ist. Allerdings, könnte man einwenden, befand sich auch vor der Mediastinotomie die gesunde Lunge nicht mehr im Zustand natürlicher Ausdehnung, denn schon die Anlegung des Pneumothorax hat eine Verschiebung der Mediastinalscheidewand nach der gesunden Seite infolge der Retraktion der normalen Lunge zur Folge. Aber diese Retraktion der normalen Lunge wird doch noch bedeutend vermehrt durch die Mediastinotomie. Wir haben es also bei den Bruns'schen Experimenten auf der „gesunden“ Seite nicht mit einer natürlich ausgedehnten atmenden Lunge zu tun, wie Bruns sich ausdrückt, sondern mit einer beträchtlich kollabierten. Und diese Feststellung scheint mir wichtig im Hinblick auf die Ergebnisse Cloetta's, auf die wir noch zu sprechen kommen.

Die Wirkung der Mediastinotomie auf die physikalischen Verhältnisse des Herzens und der Gefässe scheint auf den ersten Blick ebenfalls sehr eingreifend, indem darnach offenbar Herz und Gefässe unter atmosphärischen Druck kommen und damit die normale „Ansaugung“ des Blutes nach dem Herzen hin wegfällt. (Wie die Wirkung dieser Ansaugung zu verstehen ist, setzt Burckhardt am Schluss seiner jüngst erschienenen, gross angelegten Arbeit sehr richtig auseinander). Durch den Fortfall der Ansaugung müsste aber auch die Lungenzirkulation und damit der Blutgehalt der Lungen beeinflusst werden. Der Einwand würde aber auf einer Täuschung beruhen, denn bereits vor der Mediastinotomie wurde durch die Anlegung des offenen Pneumothorax der Hermetismus der Brusthöhle aufgehoben, und damit ist schon, wie auch Bruns betont, der Unterdruck über dem Herzen und den grossen Gefässen fortgefallen. Das Herz gehört mit zu der sich verschiebenden Mediastinalscheidewand. Ueber der Scheidewand herrscht aber Atmosphärendruck, also muss auch über den grossen Venen und Vorhöfen Nulldruck herrschen. Von diesem Gesichtspunkte aus lässt sich also gegen die Mediastinotomie nichts einwenden.

Wir stellen somit fest, dass infolge der Bruns'schen Versuchsanordnung die gesunde atmende Lunge nicht so ausgedehnt ist, wie sie es ohne die Mediastinotomie lediglich bei offenem Pneumothorax wäre. Wir müssen deshalb, wie später genauer erörtert werden wird, an der Zuverlässigkeit



der absoluten Werte für die Blutmengen zweifeln, aber das prinzipielle Ergebnis kann dadurch nicht berührt werden. Da die gesunde Lunge ausgedehnter ist und relativ mehr Blut enthält als die Pneumothoraxlunge, so kann die Kurzschlusstheorie nicht richtig sein, vielmehr ist bewiesen, dass die Kollapslunge des offenen Pneumothorax weniger Blut enthält als normal.

Wie steht es nun mit der Lunge bei geschlossenem Pneumothorax? Auch über diese hat Bruns Versuche angestellt, indem er nach der Forlanini'schen Methode einen Pneumothorax anlegte und darauf wiederum nach Mediastinotomie, also mit derselben Methode wie beim offenen Pneumothorax die Blutmenge bestimmte. Ist dieses Verfahren einwandfrei? Der wesentliche Unterschied im Bilde des geschlossenen und offenen Pneumothorax ist die Unschädlichkeit des geschlossenen Pneumothorax, solange nicht durch zu hohen Innendruck eine stärkere Mediastinalverschiebung („Spannungspneumothorax") eintritt. Nehmen wir an, es herrsche nach Anlegung des geschlossenen Pneumothorax während der Exspiration Nulldruck, d. h. Atmosphärendruck im Pneumothorax, so wird bei jeder Inspirationsbewegung ein geringer Minusdruck im Pneumothoraxraum und damit auch über dem Herzen und seinen grossen Gefässen entstehen. Eine gewisse Ansaugung des venösen Blutes wird also bleiben. Wird nun, wie bei der Bruns'schen Methode eine Mediastinotomie hinzugefügt, so verwandelt man praktisch den geschlossenen Pneumothorax in einen offenen, denn das Herz und die Pleura mediastinalis können nun soweit zurücksinken, dass der Effekt der Mediastinotomie einem offenen Pneumothorax gleich kommt: das Mediastinum verschiebt sich bei jeder Inspiration nach der gesunden Seite, buchtet sich bei der Exspiration wieder vor, kurz es resultieren die ungünstigen mechanischen Verhältnisse des offenen Pneumothorax. Auch fällt jede Ansaugung des venösen Blutes nach dem Thoraxinnern natürlich fort. Somit ist es kein Wunder, wenn die Ergebnisse bei geschlossenem Pneumothorax bei dieser Bruns'schen Versuchsanordnung genau die gleichen sind, wie bei offenem Pneumothorax. Das lehrt Bruns' Tabelle, der ich meine eigene ergänzend hinzufüge (siehe Tabelle IV).

Der geschlossene Pneumothorax wurde in einfachster Weise dadurch hergestellt, dass eine kleine Inzision der Haut und Pleura gemacht und nach einer kleinen Wartezeit die Hautwunde mit einer Klemme geschlossen wurde. Im Pneumothorax war darnach Atmosphärendruck zu erwarten.

Auch hier ist also das Verhältnis der linken zur rechten Lunge bei rechtsseitigem Pneumothorax wie 1 : 1,



Tabelle IV.
Geschlossener Pneumothorax.

Nr.	Versuchsanordnung	Gewicht des Tieres	Gewicht der Lungen	Blut-menge
16.	L. Lunge normal, R. „ kollabiert.	3250 g	L. 10,33 g R. 13,50 „	L. 4,76 g R. 5,10 „
17.	L. Lunge normal, R. „ kollabiert.	3030 „	L. 12,30 „ R. 15,40 „	L. 7,05 „ R. 7,35 „
18.	L. Lunge kollabiert, R. „ normal.	2870 „	L. 9,20 „ R. 13,90 „	L. 4,08 „ R. 8,16 „
19.	L. Lunge kollabiert, R. „ normal.	3250 „	L. 12,80 „ R. 20,30 „	L. 4,25 „ R. 8,33 „

bei linksseitigem wie 1:2, genau wie beim offenen Pneumothorax.

Um zu verstehen, warum diese Bruns'schen Versuche, soweit sie den geschlossenen Pneumothorax betreffen, nicht einwandfrei sind, müssen wir uns einiges aus der historischen Entwicklung der ganzen Frage ins Gedächtnis zurückrufen.

Dabei ist gleich zu bemerken, dass die meisten Forscher die Frage nach dem Blutgehalt der Lungen zusammen mit der Frage der Blutbewegung zu lösen versucht haben, ja dass häufig aus der Blutbewegung auf den Blutgehalt und umgekehrt geschlossen wurde. Meine Fragestellung betrifft nur den Blutgehalt, da ich nur darüber eigene Experimente vorlegen kann, und ich muss es auch für einen Vorteil halten, wenn man das Problem möglichst einfach gestaltet, da es durch die Verquickung mit der Zirkulationsfrage noch komplizierter wird, als es ohnehin schon ist.

Quincke und Pfeiffer waren die ersten, die über Blutgehalt (und Blutbewegung) in den Lungen gründliche experimentelle Untersuchungen anstellten. Vorher war zwar auch schon experimentiert worden, sogar schon von Haller (1751). Haller machte Durchströmungsversuche an der herausgeschnittenen Lunge. Während er sie mit einer gefärbten Flüssigkeit von der Vena cava aus durchströmte, blies ein Diener dabei die Lunge mehr oder weniger auf. Das Resultat war, dass die Flüssigkeit leichter passierte, wenn die Lunge aufgeblasen war, wärend die kollabierte Lunge sich wenig oder gar nicht durchgängig erwies (zit. nach Quincke und Pfeiffer).

Weitere Experimente stammen von Poiseuille, J. J. Müller und Diesterweg. Aber erst Quincke und Pfeiffer brachten exakte und kritisch bewertete Versuche, die auch heute noch von grosser Wichtigkeit sind.



Sie experimentierten an herausgeschnittenen Hundelungen, die sie in einem Glaszylinder mit luftdicht schliessendem Deckel brachten. Der Deckel war von 4 Röhren durchbohrt, von denen 3 mit der Trachea, der Arteria pulmonalis und dem Ostium venosum des linken Ventrikels in Verbindung standen, während die vierte zur Herstellung von Unterdruck im Zylinder diente. Sie machten bei dieser Anordnung zuerst Durchströmungsversuche, sowohl bei kollabierter, wie bei ausgedehnter Lunge. Dabei kamen sie zu verschiedenen Resultaten, je nachdem ob die Lunge durch Unterdruck im Zylinder oder durch Aufblasung von der Trachea aus ausgedehnt wurde. Bei Ausdehnung durch Unterdruck nahm die Durchflussmenge zu, bei Ausdehnung durch Ueberdruck von der Trachea aus nahm sie ab. Bei der Frage, welches der beiden Resultate für den Körper intra vitam Geltung habe, kamen die Autoren auf Grund einer theoretischen Deduktion überraschenderweise zu dem Schluss, dass die Aufblasung der Lunge von der Trachea aus in seinen Folgen dem physiologischen entspricht. Bei ihrer Versuchsanordnung ist nämlich ausser acht gelassen, dass im Körper nicht nur Lungen unter Wirkung des Unterdrucks stehen, sondern auch das Herz mit seinen Gefässen. Würde man die beiden Durchströmungsgefässe, die dem Herzen und seinen Gefässen entsprechen, ebenfalls unter Minusdruck setzen, so ergibt sich auf Grund eines Schemas, dass sowohl die Aufblasung der Lunge als auch ihre Ausdehnung durch Unterdruck zu einer Verengerung der Kapillaren d. h. zu einer Erschwerung des Kreislaufes führen muss. Zur physikalischen Erklärung ihrer Resultate konstruierten die Autoren 3 Schemata, die ich ihrer Wichtigkeit wegen hierher setze.

Fig. 1 veranschaulicht die Wirkung des Ueberdrucks durch Aufblasung von der Trachea aus. Der Raum R bedeutet die Summe der Luftwege, der Raum R_1 entspricht dem Zylinder, in welchem die Lunge untergebracht ist, bzw. der Lunge selbst.

In den Atmungswegen (Raum R) herrscht ein Druck von 1 Atmosphäre + p (z. B. 10 cm Wasser). Die Folge muss sein, dass die Gefässwand da, wo sie diesem Druck ausgesetzt ist, bei c (in den Kapillaren), eingedrückt, die Strombahn also verengt wird.

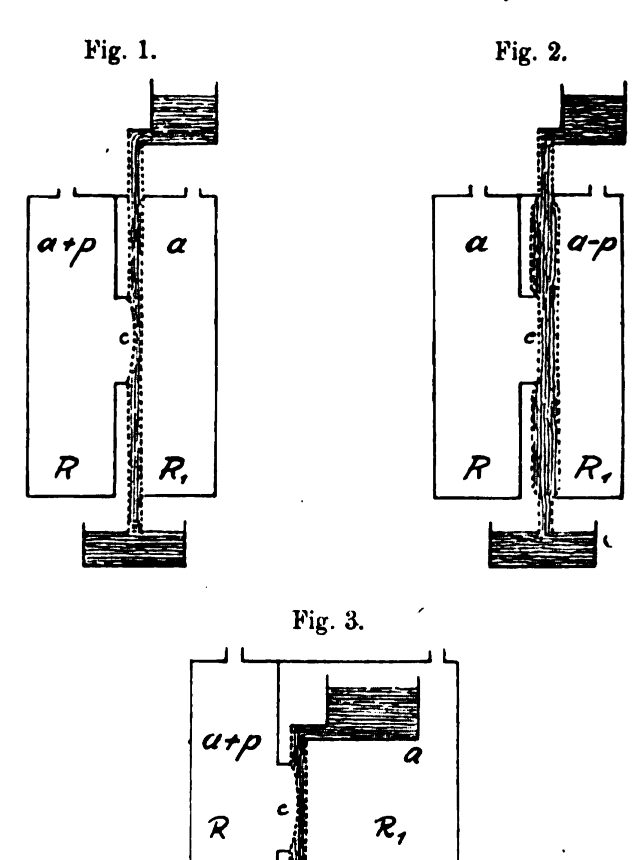
Fig. 2 veranschaulicht die Wirkung des Unterdrucks im Zylinder. Es ist ersichtlich, dass das ganze Gefässgebiet, soweit es im Zylinder, bzw. in der Lunge gelegen ist, eine Erweiterung erfährt, dass aber die Gefässwand c keine Veränderung erleidet.

Fig. 3 zeigt schliesslich, dass, wenn auch die Durchströmungsgefässe in den Zylinder gesetzt würden, der Effekt sowohl bei der Aufblasung (A + p im Raum R), wie bei Minusdruck (A — p im



Raum R_1) derselbe sein würde, nämlich Einbuchtung der Gefässwand c, d. h. Verengerung der Strombahn.

Die Frage nach der Kapazität der Lungengefässe war durch die bisherigen Deduktionen wenigstens der Theorie nach bereits gelöst. Quincke und Pfeiffer stellten aber auch unmittelbare Messungen an, indem sie den Stand der Flüssigkeit in den „Gefässröhren" bei Aufblasung bzw. bei Minusdruck im Zylinder ablasen und



analoge Schwankungen wie bei den Durchströmungsversuchen feststellten. Auch hier machten sich dann die Autoren den obigen Einwand, nahmen das Schema 3 als das „physiologische" an und kamen somit zu dem Resultat, dass die Kapazität bei ausgedehnter Lunge geringer ist.

Das Resultat muss überraschen und rückt die Schwierigkeit der Deutung physikalischer Versuche ins richtige Licht. Das Ergebnis folgt nicht unmittelbar aus dem physikalischen Experiment, sondern wird erst gewonnen auf dem Umwege über eine abstrakte



Deduktion. Man kann also nicht sagen, dass Quincke und Pfeiffer das Problem rein experimentell gelöst haben.

Hier setzen ergänzend de Jager's scharfsinnige Experimente ein. Das, was Quincke und Pfeiffer theoretisch deduzierten, prüfte de Jager tatsächlich experimentell. Er bediente sich eines ähnlichen Apparates wie Quincke und Pfeiffer (zylindrisches Gefäss mit luftdichtem Deckel und verschiedenen Röhren für die linke Schweinslunge), ausserdem konnte er aber Arteria und Vena pulmonalis je nach Bedarf unter Atmosphärendruck („Nulldruck") oder unter denselben Minusdruck, der im Innern des Glaszylinders herrschte, bringen. Er konnte damit in der Tat Quincke's und Pfeiffer's Hypothese bestätigen: Standen die Gefässe, die der Arteria und Vena pulmonalis entsprachen, unter Atmosphärendruck, so nahm die Kapazität bei Aspiration (Minusdruck im Zylinder) zu, standen sie jedoch unter Minusdruck, so nahm die Kapazität ab.

Aber nun machte de Jager einen neuen Einwand: Entspricht denn diese letzte Versuchsanordnung wirklich den Verhältnissen intra vitam? Er verneint die Frage. Wolle man das Experiment dem Leben nähern, so dürfen nicht einfach die der Arterie und Vene entsprechenden Gefässe unter denselben Minusdruck gesetzt werden, da die Wirkung des Minusdruckes auf die wandstärkere und gespanntere Arterie viel geringer sei, als auf die dünnwandigere und kaum gespannte Vene. De Jager trug in neuen Experimenten diesem Umstande Rechnung: Er liess die Arterie unter Atmosphärendruck und stellte nur die Vene unter Minusdruck. Dann fand er eine Kapazitätszunahme bei der Ausdehnung durch Minusdruck. Die Zunahme war aber absolut so gering, dass de Jager es nicht wagte, darin eine gesetzmässige Erscheinung zu sehen.

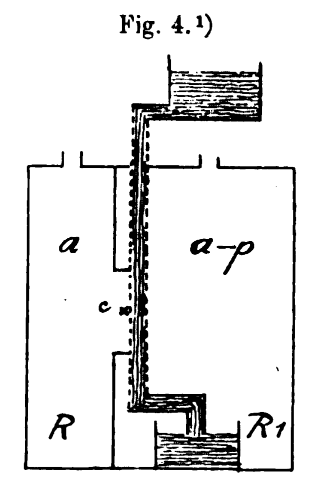
Versucht man die Frage rein physikalisch zu lösen, so könnte man folgendes 4. Schema zu unseren Deduktionen benutzen:

In diesem Schema ist dem Einwande de Jager's Rechnung getragen: nur das „venöse" Gefäss ist in den Raum R_1 hineingebracht und unter einen Unterdruck von A—p gesetzt, während das „arterielle" unter Luftdruck steht. Was wird die Folge für das Gefässrohr sein? Die Druckverhältnisse haben sich erheblich kompliziert. An der mit Kreuz versehenen Stelle des Rohrs wird auf der Innenwand abgesehen von dem hydrostatischen Druck der Flüssigkeitssäule etwa ein Druck von $A - \frac{1}{2}p$ herrschen, denn man muss annehmen, dass der Druckausgleich zwischen dem arteriellen (Druck = A) und dem venösen Gefäss (Druck = A—p) allmählich stattfindet, so dass er in der Mitte etwa die Hälfte, also $A - \frac{1}{2}p$, betragen wird. Mit andern Worten: der Innendruck



ist dem Raum R gegenüber geringer (A einerseits, A—$^1/_2$ p andererseits), also wird die Gefässwannd von dieser Seite her eingebuchtet, dem Raum R_1 gegenüber ist er aber grösser (A—$^1/_2$ p einerseits, A—p andererseits), also wird die Gefässwand nach dem Raum R_1 hin ausgebuchtet. Auf der einen Seite resultiert also Verengerung der Strombahn, auf der andern Erweiterung, und da die Erweiterung sich nicht nur auf das Gebiet der Strecke c bezieht, sondern auch auf das übrige im Raum R_1 gelegene Gefässrohr, so ist es zunächst wahrscheinlich, dass die Erweiterung überwiegt. Sofort müssen wir aber wieder eine Einschränkung vornehmen: wäre das Gefässrohr überall gleich nachgiebig, so müsste die Erweiterung im Gebiet der arteriellen Strecke (bis zum Beginn der

Fig. 4.[1])



Die Veränderungen des Gefässrohrs infolge der Druckunterschiede sind der Uebersichtlichkeit halber nicht eingezeichnet.

Strecke c) am grössten sein, denn hier ist die Differenz zwischen Innendruck (z. B. A—$^1/_{10}$ p) und Druck im Raum R_1 (A—p) am grössten. Nun ist aber das arterielle Gefässrohr in der Tat weniger nachgiebig, da es bereits unter erhöhter Spannung steht, und so bleibt ausser der Erweiterung im Kapillargebiet (Strecke c) praktisch nur die Erweiterung im venösen Teil des Gefässrohrs. In diesem ist aber die Differenz zwischen Innendruck (z. B. A—$^8/_{10}$ p) und Druck im Raum R_1 (A—p) viel geringer, die Erweiterung also unbedeutender. Praktisch käme es darnach in der Hauptsache auf das Verhalten der Strecke c an, vor allem deshalb weil die Strecke c, das Kapillargebiet, in Wirklichkeit einen ungleich grösseren Teil der Strombahn einnimmt. Und damit kommen wir

1) Herrn Privatdozenten Dr. Brill von der hiesigen Universität bin ich für seinen Rat in diesen physikalischen Fragen sehr zu Dank verpflichtet.



dann auf diesem theoretischen Wege, ebenso wie de Jager auf dem experimentellen, zu einem „non liquet", denn die Frage, ob physiologisch die Verengerung oder die Erweiterung der Kapillaren überwiegt, bleibt unentschieden.

Sowohl zu diesem letzten Schema als auch zu den vorausgehenden Quincke's und Pfeiffer's ist schliesslich zu bemerken, dass in ihnen einem wichtigen Faktor nicht Rechnung getragen wird, nämlich der Längsdehnung der Gefässe bei der Ausdehnung der Lunge. Es ist aber klar, dass durch solche Längsdehnung der Effekt einer Erweiterung des Gefässrohres stark beeinflusst, ja in sein Gegenteil verkehrt werden kann. Die Schemata sind also nur unter diesem Vorbehalt verwendbar und darum nicht ohne weiteres ins physiologische zu übersetzen.

Das Problem bleibt also auf diesem Wege ungelöst. Ich unterlasse es, auf die Arbeiten der Autoren einzugehen, die aus den respiratorischen Schwankungen und Blut- und Pulskurven Schlüsse auf die Kapazität der Lungengefässe ziehen (Einbrodt, Kowalevsky u. a.). Bruns hat die Schwierigkeiten, auf diesem Wege zur Gewissheit zu kommen, genügend hervorgehoben.

Wenn demnach auch das Problem durch Quincke und Pfeiffer, sowie durch de Jager nicht gelöst wurde, so können wir doch aus ihren Arbeiten wichtige Schlüsse für die hier gestellten Fragen ableiten. Man wird jetzt verstehen, warum die Mediastinotomie kein gleichgültiger Teil der Bruns'schen Versuchsanordnung ist. Denn man erhält unter Umständen für die Kapazität entgegengesetzte Resultate, je nachdem, ob Herz und grosse Gefässe unter Minusdruck stehen oder nicht. Für die Verhältnisse nach der Mediastinotomie gilt Quincke's und Pfeiffer's Schema 2, d. h. in der ausgedehnten Lunge ist, wenn Herz und Gefässe unter Atmosphärendruck stehen, das Gefässgebiet erweitert. Vor der Mediastinotomie kann, wie wir gesehen haben, ein gewisser Minusdruck über den Gefässen noch bestehen bleiben, also können ähnliche Verhältnisse herrschen, wie in Schema 3, nach welchem eine Verengerung des Gefässgebietes die Folge ist: Und wenn man mit de Jager die Zuverlässigkeit dieses Schemas nicht anerkennt, so fehlt immer noch der Nachweis, wie intra vitam der Minusdruck über den Gefässen auf die Kapazität wirkt, denn de Jager hielt seine eignen Resultate nicht für sicher und unsere Erörterungen am Schema 4 führten uns auch nicht zur Klarheit.

Der Nachweis, dass die Lunge beim geschlossenen Pneumothorax sich gerade so verhält, wie beim offenen Pneumothorax ist also durch die Bruns'sche Versuchsanordnung nicht zu erbringen.



Dagegen würden die Ergebnisse Quincke's und Pfeiffer's eine Bestätigung der Resultate Bruns' bei offenem Pneumothorax darstellen. Das Schema 2 entspricht genau den Verhältnissen beim offenen Pneumothorax, denn bei diesem stehen in der Tat, wie wir gesehen haben, die zu- und abführenden grossen Gefässe unter Atmosphärendruck, und die Folge ist nach Quincke und Pfeiffer eine Erweiterung des Gefässystems der Lunge. Auch de Jager fand dasselbe.

Wenden wir uns nunmehr zu der physikalischen Ergründung unserer Resultate beim offenen Pneumothorax. Wie ist es physikalisch zu erklären, das die Kapazität bei ausgedehnter Lunge grösser ist als bei kollabierter?

Die Kapazität der Lungengefässe ist nach de Jager von 3 Faktoren abhängig:

1. dem Blutdruck in zu- und abführenden Gefässen,
2. dem Luftdruck in den Alveolen,
3. dem Dehnungsgrad der Lungengefässe sowohl in der Länge, als senkrecht zur Längsachse, d. h. im Umfang.

Zu Punkt 1 ist zu bemerken: Der Blutdruck in den zu- und abführenden Gefässen ist in unseren Versuchen gegen die Norm verändert, da der Minusdruck über dem Herzen und den Gefässen aufgehoben ist. Er ist aber nicht nur für die Kollapslunge, sondern auch für die atmende Lunge abgeändert, so dass für beide Lungen dieselben Bedingungen bestehen.

Für den 2. Punkt, den Luftdruck in den Alveolen, möchte ich vor allem einer missverständlichen Auffassung entgegentreten, die z. B. auch de Jager vertritt. Wenn er sagt, dass der Luftdruck in den Alveolen die Alveolargefässe komprimiere, so ist das unrichtig. Es klingt, als ob in den Alveolargefässen kein Luftdruck vorhanden wäre, während doch tatsächlich überall im Gefässsystem der Luftdruck wirkt. Gegen diese unrichtige Auffassung hat vor kurzem auch Burckhardt energisch Front gemacht. Wenn in den Lungenkapillaren ein Druck von etwa 15 mm Hg herrscht, so heisst das doch, dass der Druck gleich einer Atmosphäre plus 15 mm Hg ist. Von einer komprimierenden Wirkung der Atmosphäre kann also keine Rede sein. Dagegen haben natürlich Schwankungen des Luftdrucks in den Alveolen eine Rückwirkung auf die Kapazität der Kapillaren. Das vorher herrschende Gleichgewicht zwischen Innendruck einerseits, Wandspannung und Aussendruck andererseits wird gestört. Wird der Aussendruck (Luftdruck in den Alveolen) geringer, wie z. B. bei der Inspirationsbewegung, so muss die Wand einen grösseren Teil des Innendrucks tragen, d. h. sie wird ausgebuchtet, das Gefässlumen erweitert. Jede In-



spirationsbewegung, am stärksten die bei geschlossener Glottis, erweitert also die Kapillaren, jede Exspirationsbewegung, am extremsten bei geschlossener Glottis (Valsalva) verengt die Kapillaren.

In unseren Versuchen bleibt der Luftdruck in den Alveolen für die kollabierte Lunge im grossen und ganzen gleich dem Atmosphärendruck. Bei angestrengter Atmung sind allerdings auch in der Pneumothoraxlunge Schwankungen des Luftdrucks möglich, indem bei krampfhafter Exspiration ein Teil der Luft aus der atmenden Lunge in die Kollapslunge gedrückt wird und bei der folgenden Inspiration wieder in die atmende Lunge zurückgesaugt wird. Diese hin und her getriebene Luft bezeichnet man bekanntlich treffend als Pendelluft. Ich hatte bei meinen Experimenten nicht den Eindruck, als ob dieser Pendelmechanismus irgend eine Rolle spiele. Voraussetzung für die Entstehung der Pendelluft ist ja forcierte, womöglich in der Glottis gehinderte Ausatmung, und die war bei meinen Kaninchen nicht vorhanden. Wir können also den Luftdruck in den Alveolen getrost einer Atmosphäre gleichsetzen. In der atmenden Lunge finden naturgemäss Luftdruckschwankungen statt. Sie sind aber bei ruhiger ungehinderter Atmung äusserst gering, von — 0,1 mm Hg bei der Inspirationsbewegung bis zu + 0,1 mm Hg bei der Exspirationsbewegung nach Donder's Messungen. Da beide Werte aber ständig wechseln, können wir für unsere Versuche das Mittel annehmen, d. h. wiederum Atmosphärendruck, und dürfen also für beide Lungen praktisch denselben Luftdruck in Rechnung setzen[1]).

Wenn also Blutdruck und Luftdruck für beide Lungen im wesentlichen gleich sind, so kann die Verschiedenheit des Blutgehaltes nur auf dem dritten Faktor beruhen, nämlich dem Dehnungsgrad der Lungengefässe. Durch unsere Experimente ist bewiesen, dass eine gewisse Ausdehnung der Lungengefässe, wie sie in der gesunden Lunge bei einseitigem offenem Pneumothorax statthat, ihrer Kapazität günstiger ist, als die Entspannung der Gefässe in der kollabierten Lunge. Offenbar müssen wir dabei 2 verschiedene Arten der Dehnung unterscheiden, erstens die Dehnung in der Länge, die Streckung oder Längsdehnung, und zweitens die Dehnung senkrecht zur Längsachse in radiärer Richtung, im Umfange. In beiden Richtungen müssen die Lungengefässe gedehnt werden, wenn

1) Wäre das nicht so, würde es vielmehr einen prinzipiellen Unterschied machen, ob die Lunge in Inspirations- oder Expirationsstellung abgebunden wird, so müsste das in den Ergebnissen der Experimente zu Tage treten, die sich zum Teil widersprechen müssten. Das ist aber nicht der Fall. Ich halte es auch mit Bruns für technisch unmöglich, die Abbindung des Hilus exakt in einer der beiden Atemphasen auszuführen.



die kollabierte Lunge in den Zustand der natürlichen Ausdehnung übergehen soll. Auf den ersten Blick scheint es nun, als müsse mit der Umfangsvermehrung immer eine Kapazitätsvergrösserung, mit der Streckung eine Verminderung einhergehen. Aber schon das ist nicht richtig, wie folgender einfacher physikalischer Versuch lehrt: Ich nehme ein kleinfingerdickes, etwa 1 m langes Drainrohr, das ich unten verschliesse, dann senkrecht halte und bis zum Rande mit Wasser fülle. Dehne ich jetzt das Rohr durch Längszug, so verschwindet der Flüssigkeitsspiegel in der Tiefe des Rohrs. Mit andern Worten: Trotz der Umfangsverminderung hat durch die Längsdehnung die Kapazität zugenommen, Verengerung durch Längsdehnung und Kapazitätszunahme sind also sehr wohl vereinbar. (Funke und Latschenberger machten bereits früher einen analogen Versuch mit dem gleichen Resultat). Wenn daher die Lungengefässe bei der Ausdehnung lediglich in die Länge gedehnt würden, so könnte a priori trotzdem eine Kapazitätszunahme damit verbunden sein. Nun kommt aber ausserdem bei der Ausdehnung eine Dehnung in radiärer Richtung hinzu, da sich die sich erweiternde Lunge nicht nur in der Länge, sondern auch in der Fläche vergrössert. Man kann sich dies am leichtesten veranschaulichen, wenn man sich eine Halbkugel mit radiär eingelagerten Röhren vorstellt. Wird die Halbkugel im ganzen vergrössert, so müssen sich die Röhren nicht nur in die Länge strecken, sondern auch im Querschnitt, d. h. im Umfang zunehmen.

Nun ist aber nicht gesagt, dass der physikalische Versuch über die Längsdehnung auf das Verhalten der Lungengefässe ohne weiteres anwendbar ist. Die Längsdehnung kann wohl Kapazitätsvermehrung machen, macht man aber den beschriebenen Gummirohrversuch mit verschiedenen Rohren, so tritt manchmal auch das umgekehrte ein, nämlich Kapazitätsabnahme. Es kommt also offenbar auf verschiedene Faktoren an, deren Feststellung für unsere Zwecke nicht notwendig ist. Es genügt festzustellen, dass durch Längsdehnung allein beides möglich ist, Kapazitätszunahme und -abnahme. Es lag darum nahe, sich nach anderen Argumenten umzusehen.

Das haben sowohl Bruns wie Cloetta getan, indem sie histologische Schnitte der Lunge bei verschiedener Ausdehnung derselben anfertigten und sich so im mikroskopischen Bild über Weite oder Enge der Kapillargefässe Aufschluss verschaffen wollten. Es ist interessant, dass bereits Poiseuille ähnliche Absichten verfolgte, als er die Blutgefässe der Lunge mit einer zuerst flüssigen, dann erstarrenden Masse injizierte. Er stellte fest, dass die Haargefässe der Alveolen in der aufgeblasenen Lunge länger und dünner waren. Bruns hält die ganze Methode für ungenau




und reproduziert nur die Abbildung einer atelektatischen Lunge bei einem (3 tägigen) Dauerpneumothorax und zum Vergleich die gesunde Lunge desselben Falles. Aus den Bildern ergibt sich eine bessere Blutfüllung der Kapillaren der ausgedehnten Lunge. Cloetta wandte eine genauere Methode an, indem er die Zahl der Blutkörperchen mit der Anzahl der fixen Gewebszellen des betreffenden Lungenabschnittes durch Auszählen verglich. Da die Zahl der Gewebselemente unveränderlich ist, scheint die Methode in der Tat geeignet, die Frage zu klären. Cloetta teilt 2 solche Versuche mit. Der erste wurde bei spontan atmendem Kaninchen angestellt, der zweite war ein Plethysmographenversuch. Der erste Versuch war jedoch nicht einwandfrei, da das Tier nach Abbindung einer Lunge aus der Rippenwunde Blut verlor, im zweiten Versuch betrug sowohl für die Inspirations- wie für die Exspirationslunge das durchschnittliche Verhältnis der roten Blutkörperchen zu den Gewebszellen 4,8 B. K. auf eine Gewebszelle. Ich kann nicht finden, dass die Frage mit diesen 2 Versuchen genügend entschieden ist. Es müssten zunächst Kontrollen von normalen Lungen mitgeteilt werden, zum Beweis, dass das Verhältnis für die rechte und linke Lunge unter normalen Verhältnissen genügend konstant ist, um aus Abweichungen Schlüsse ziehen zu können. Ferner scheint es mir nach Schilderung der Technik nicht sicher, dass beide Lungen wirklich gleichzeitig abgebunden sind, und das wäre natürlich Voraussetzung für die Anwendbarkeit der Methode. Und schliesslich scheint es mir bei der Plethysmographie nicht leicht, jede Schnürung des Lungenhilus und dadurch zufällige Stauungen der einen oder anderen Lunge zu vermeiden.

(Die von Cloetta ersonnene Lungenplethysmographie besteht in folgendem: Die Thoraxwand des lebenden Tieres wird reseziert und jede Lunge in einen gläsernen Rezipienten gebracht, der am Hilus durch eine Gummimembran abgedichtet wird. Alsdann kann unter Ausschaltung der normalen Atembewegung (Kurare!) bei Sauerstoffinsufflation (etwa 2 ccm H_2O Ueberdruck!), die Lunge entweder von der Trachea aus durch Ueberdruck, oder vom Rezipienten aus durch Luftverdünnung beliebig ausgedehnt werden. Darauf werden die pulsatorischen Schwankungen des Lungenvolumens entweder unmittelbar beobachtet oder auch graphisch registriert. Aus dem aufgezeichneten Lungenplethysmogramm und aus den Resultaten von Druckmessungen in verschiedenen Gefässen, namentlich der Karotis, zieht Cloetta seine Schlüsse über die Durchblutung der Lunge in den verschiedenen Stellungen).

Ich halte das von Cloetta beigebrachte Material nicht für ausreichend, die Frage des Blutgehaltes auf dem histologischen

Wege zu entscheiden, und kann mich auch den theoretischen Ausführungen, die Cloetta über die anatomischen Bilder gibt, nicht anschliessen.

Da das histologische Bild der ausgedehnten Lunge die Alveolen nicht kugelförmig zeigt, sondern wabenartig, glaubt Cloetta, dass auf die Gefässstämmchen, die an den Vereinigungsstellen der Waben liegen, keine ausdehnende Wirkung ausgeübt werden könne, sondern dass sie „unter Vermittlung der aneinander gelegten Alveolen direkt unter dem Einfluss des in den Alveolen herrschenden Atmosphärendrucks stehen". Dieses Argument scheint mir nicht zutreffend zu sein[1]). Warum soll nicht, trotz der Wabenstruktur, eine erweiternde Wirkung statthaben können? Wenn die Alveolenwände gedehnt werden und sich infolgedessen kräftiger zusammenzuziehen bestrebt sind, so werden sie auf das, was zwischen ihren Wänden liegt, eine dehnende Wirkung ausüben müssen. Dass sie dabei Wabenstruktur und nicht Kugelgestalt annehmen, ist lediglich die Folge der geringen Zwischensubstanz, die die Annahme der Kugelgestalt nicht zulässt. Wabenstruktur und ausdehnende Wirkung auf das, was zwischen den Waben liegt, ist kein Widerspruch, wie Cloetta glauben machen will. Ich denke dabei an die Verhältnisse in der Bauchhöhle. Auch hier zeigen die Därme im sagittalen Durchschnitt, wie jeder anatomische Atlas zeigt, Wabenstruktur und trotzdem können wir bei jeder Laparotomie feststellen, dass eine dehnende Wirkung auf die Zwischensubstanz möglich ist. Wenn wir das Peritoneum parietale zwischen 2 Pinzetten schirmartig hochheben und dann einschneiden, so zischt die Luft in die Bauchhöhle hinein, sie wird angesaugt, und der anliegende Darm sinkt zurück. Also hat zwischen den wabenförmigen Gebilden eine ausdehnende Wirkung auf die Zwischensubstanz stattgefunden.

Cloetta führt als weiteres Argument gegen die Ausdehnung der Kapillaren in der Inspirationslunge an, dass bei Durchsicht zahlreicher Präparate niemals auch nur eine Andeutung einer Vorbuchtung der Kapillaren in das Alveolarlumen beobachtet werden konnte. Ich verweise auf Schema 2 der Abbildungen von Quincke und Pfeiffer, aus dem hervorgeht, dass bei der Inspiration durchaus keine Vorbuchtung der Kapillarenwand stattzufinden braucht, weil nämlich die Wandspannung des Gefässchens auf der Alveolenseite trotz der Ausdehnung der Lunge dieselbe geblieben ist. Das Schema 2 ist ja auch auf Cloetta's Versuche anwendbar, weil bei diesen ebenfalls Herz und Gefässe unter Atmosphären-

1) Die Vorstellung, als müsse der Atmosphärendruck eo ipso die Gefässe komprimieren, ist oben bereits zurückgewiesen worden.



druck stehen. Aus demselben Grunde gelten Cloetta's Versuche nicht ohne weiteres für normale Lungen, weil dann Herz und Gefässe erst unter Unterdruck gesetzt werden müssten. Dagegen gelten seine Bilder für die Pneumothoraxlunge, da hier in der Tat Herz und Gefässe unter Luftdruck stehen.

Bei dem Vergleich der Bilder, die Bruns und Cloetta veröffentlichen, fällt auf, dass die Gefässweite der „Inspirationslunge" ganz verschieden ist. Bei Bruns hat der Querschnitt eine Breite von etwa 5 Blutkörperchen, bei Cloetta nur eine solche von knapp 2, ja oft nur von einem einzigen Blutkörperchen. Da muss die Frage auftauchen: ist denn das, was Bruns als „Inspirationslunge" bezeichnet, dasselbe wie Cloetta's „Inspirationslunge"? Sind beide Dinge gleichwertig und ohne weiteres vergleichbar?

Die Frage muss mit „Nein" beantwortet werden. Wir haben bereits oben auseinandergesetzt, dass die „natürlich" ausgedehnte atmende Lunge Bruns', in Wirklichkeit eine erheblich kollabierte ist, schätzungsweise um $^1/_3$—$^1/_2$ kollabiert, und zwar einmal durch den Pneumothorax an sich und zweitens durch die hinzugefügte Mediastinotomie.

Cloetta's Lunge ist im zweiten Fall durch Minusdruck von 9 ccm H_2O im Plethysmographen gebläht, also offenbar vollständig entfaltet. Im ersten Falle, der Inspirationslunge des spontan atmenden Kaninchens, die nach Trachealabklemmung abgebunden wurde, muss es sich ebenfalls um eine vollständig ausgedehnte Lunge handeln. Also das, was Bruns und Cloetta als „Inspirationslungen" vergleichen, ist garnicht gleichwertig. Da die Lungen verschiedene Dehnungsgrade aufweisen, ist eine Verschiedenheit der Kapazität natürlich. Ebensowenig sind die „Exspirationslungen" vergleichbar. Bruns' Lunge ist wirklich Kollapslunge (im abgebildeten Falle sogar eine Dauerkollapslungr). Cloetta's Plethysmographenkollapslunge ist jedoch nicht vollkommen kollabiert, sondern sie ist noch durch einen Ueberdruck von 2 cm H_2O ein wenig entfaltet. Die Exspirationslunge des spontan atmenden Tieres andererseits ist nicht einwandfrei gewonnen, da zuerst die Inspirationslunge und erst dann die kollabierende andere abgebunden wurde. Es ist klar, dass die kollabierende Lunge während der Zwischenzeit die ganze Blutzufuhr zu den Lungen in sich aufnimmt, sodass sie blutreicher wird wie normal.

Wir stellen demnach fest: die Inspirationslunge bei Bruns und bei Cloetta sind nicht dasselbe, vielmehr nähern sich Bruns' Inspirationslunge und Cloetta's Exspirationslunge im Grade ihrer Ausdehnung sehr einander. Es kann

darum nicht Wunder nehmen, wenn in diesen beiden Typen in den histologischen Bildern grosse Aehnlichkeit besteht. Was man aus dem ersichtlichen Material schliessen könnte, wäre dieses: die mässig gedehnte, bzw. die mässig kollabierte Lunge weist den grössten Blutgehalt auf, denn dafür sprechen sowohl Bruns' wie Cloetta's Bilder. Die atelektatische Lunge (Bruns' Dauerpneumothorax) ist wenig blutversorgt. Das gibt auch Cloetta ohne weiteres zu (S. 431 der letzten Arbeit). Ob die vollkommen oder maximal gedehnte Lunge wirklich schlechter blutversorgt ist, wie Cloetta's Bilder es darstellen, müsste erst durch eine grössere Versuchsreihe bewiesen werden.

Die Frage ist durch die histologischen Untersuchungen also nur bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit geklärt worden und zwar nur für den mittleren Blähungszustand der Lungen. Es ist interessant, dass bereits Donders in seiner berühmten Arbeit über den Mechanismus der Respiration und Zirkulation, in welcher die Lehre vom „negativen" interpleuralen Druck aufgestellt wird, die Ansicht äussert, dass das Blut in die einigermassen ausgedehnte Lunge leichter einströme als bei starker Ausdehnung, in welchem Zustand der Kreislauf durch die Ausdehnung und Abflachung der Haargefässe gehemmt werden könne, so dass auch hier Grenzen vorgezeichnet seien, die nicht ohne Nachteil überschritten werden dürften. Wenn auch Donders keine Experimente über diesen Punkt bringt, so werden wir doch gut tun, dem Scharfblick dieses Altmeisters unsere Beachtung zu schenken. Und die Resultate Cloetta's bei stark ausgedehnten Lungen würden die Ansicht Donders bestätigen.

Weiter machte Tendeloo physikalische Versuche mit Gummiröhrchen, die auf Membranen aufgeklebt waren, und stellte fest, dass bei allmählich zunehmender Dehnung anfangs die Summe der kapazitätsvergrössernden Faktoren überwiegt und erst bei Dehnung über einen bestimmten Grad hinaus Kapazitätsverminderung eintritt. Es fehlt aber natürlich der Nachweis, dass diese physikalischen Ergebnisse im ganzen auf die Lungenkapillaren anwendbar sind.

In diesem Zusammenhange ist es wichtig, dass auch Cloetta selbst in seiner letzten Arbeit nicht mehr den Satz aufrecht erhält: „Die Inspirationslunge ist schlechter durchblutet, als die Exspirationslunge", sondern, dass auch er 2 Grade der „Inspirationslunge" unterscheidet. Er kommt nämlich zu dem Ergebnis: „Die Durchblutung ist am besten am Beginn der Inspiration, weniger gut in der Exspiration und am schlechtesten auf der Höhe der Inspiration".

Es ist demnach wahrscheinlich, dass wir 3 Phasen der Kapazität der Lungengefässe unterscheiden müssen: In der ersten Phase,



dem vollständigen Kollaps, haben die Kapillaren infolge ihrer vollkommenen Retraktion eine mittlere Kapazität, in der 2. Phase, der mässigen Lungendehnung, sind die Gefässe sowohl in der Länge als auch besonders radiär, also im Umfang, gedehnt, es resultiert beste Kapazität. In der 3. Phase, der maximalen Ausdehnung, wird infolge der starken Längsdehnung die Umfangsdehnung wettgemacht, die Kapillaren werden stark verengt, die Folge ist geringe Kapazität.

Von diesen Schlüssen fällt Punkt 3 bereits in hypothetisches Gebiet. Denn den Cloetta'schen Experimenten stehen Bruns' Ergebnisse entgegen, der bei Durchströmungsversuchen selbst bei maximaler Lungendehnung (—30 cm H_2O) noch eine Verbesserung der Durchblutung gegen die Norm fand. Punkt 3 ist demnach noch nicht genügend bewiesen.

Im übrigen aber glaube ich nachgewiesen zu haben, dass Cloetta's Deduktionen Bruns' und meine Ansicht nicht umzustossen vermögen und dass seine Versuche, anstatt uns zu widerlegen, eher die Richtigkeit unserer Meinung beweisen, nämlich die bessere Durchblutung der gesunden Lunge bei offenem Pneumothorax. Die gesunde atmende Lunge bei einseitigem offenem Pneumothorax entspricht der Cloetta'schen Lunge im Beginn der Inspiration, sie enthält also mehr Blut als die Pneumothoraxlunge.

Unsere Erörterungen über die Kapazität der Lungengefässe beweisen, wie vorsichtig man mit seinen Schlussfolgerungen zu Werke gehen soll. In diesem Zusammenhange komme ich noch einmal auf die Bruns'schen Versuche bei geschlossenem Pneumothorax zurück.

Wir haben festgestellt, dass die Kapazität der Lungengefässe abhängt, 1. von dem Luftdruck in den Alveolen, 2. von dem Blutdruck in zu- und abführenden Gefässen und 3. von dem Dehnungsgrade der Lungengefässe. Nun haben wir gesehen, dass Bruns, um die Lungen abzubinden, zu dem geschlossenen Pneumothorax eine Mediastinotomie ausführen muss. Dadurch ändert sich aber nicht nur der 2. Faktor, denn nun ruht auf Herz und Gefässen voller Luftdruck, sondern auch der 3., denn durch die Mediastinotomie retrahiert sich die gesunde Lunge auf dasselbe Volumen wie beim offenen Pneumothorax. Bruns' Methode ist also ungeeignet, über den Blutgehalt der Lungen bei geschlossenem Pneumothorax etwas Beweisendes auszusagen.

Noch mehr muss es aber abgelehnt werden, die Schlussfolgerungen aus Pneumothoraxexperimenten ohne weiteres auf die physiologischen Verhältnisse auszudehnen und etwa zu sagen: also

enthält auch die inspiratorisch gedehnte Lunge mehr Blut als die exspiratorisch zusammenfallende.

Die Kapazität intra vitam muss anders sein, weil 1. unter physiologischen Verhältnissen Arteria und Vena pulmonalis unter Minusdruck stehen (Faktor 2) und 2. der Dehnungsgrad der Lunge ganz anders ist als bei Pneumothoraxexperimenten mit Mediastinotomie (Faktor 3). Es werden also bei Bruns' Versuchen ganz andere Lungenzustände miteinander verglichen als die bei normaler Atmung vorkommenden. Die physiologische Exspirationslunge ist z. B. sicher mehr ausgedehnt als die gesunde atmende Lunge bei offenem Pneumothorax. Ich überlasse es daher den Physiologen zu entscheiden, welche Schlüsse für den Blutgehalt der normalen Inspirationslunge und Exspirationslunge aus unseren Pneumothoraxexperimenten gezogen werden dürfen.

Mit teleologischen Argumenten kommt man nicht weiter, weil sie niemals bindend sein können. Wenn wir durch Sauerbruch wissen, dass der Hund mit $^1/_{10}$ Atmungsfläche noch seinen Sauerstoffbedarf decken kann, so können wir den geringen Unterschied im Blutgehalt der normalen Exspirations- und Inspirationslunge unmöglich zu Beweisführungen von dem Gesichtspunkt der Zweckmässigkeit aus benutzen. In demselben Sinne spricht Tigerstedt's Beobachtung, dass die Abbindung eines ganzen Lungenflügels nur eine minimale Druckänderung in dem Pulmonaliskreislauf hervorruft. Die ausgiebige Versorgung des Blutes mit O_2 ist in jedem Falle gesichert, sei nun die Lunge während der Inspiration oder während der Exspiration besser durchblutet. Sehr richtig weist Bruns darauf hin, dass man ausserdem wohl unterscheiden muss zwischen Inspirationsbewegung und Inspirationsstellung der Lunge, und dass die Blutversorgung in diesen beiden Phasen verschieden sein muss. Denn bei der Inspirationsbewegung herrscht in den Alveolen Unterdruck, in der Inspirationsstellung dagegen Luftdruck. Faktor 3 ist also in den beiden Phasen verschieden, also auch die Kapazität und der Blutgehalt. Es ist darum nicht richtig, einfach von Inspirationslunge zu sprechen, weil darunter verschiedenes verstanden werden kann. Man sieht, je weiter wir vordringen, umsomehr Einschränkungen müssen wir bei allen Schlüssen machen.

Die Sauerbruch'sche Kurzschlusstheorie sagte aus, dass die Kollapslunge erstens mehr Blut enthalte und zweitens von mehr Blut durchströmt sei als die gesunde Lunge. Nur der erste Teil der Theorie konnte von mir experimentell nachgeprüft werden, und nur in dieser Hinsicht musste Sauerbruch's Ansicht als nicht zutreffend dargelegt werden. Die zweite Frage nach der Blut-



durchströmung harrt noch der Nachprüfung. Die Resultate Bruns' und Cloetta's sind an sich schwer vergleichbar, weil die Methodik ganz verschieden ist. Immerhin scheinen mir auch die Differenzen in den Schlussresultaten nach der letzten Arbeit Cloetta's nicht mehr so gross. Cloetta kam, wie bereits erwähnt, zu dem Resultat, dass die beste Durchblutung im Beginn der Inspiration, die weniger gute beim Kollaps und die schlechteste bei starker Lungenausdehnung statthabe. Damit ist aber die Stütze, die Cloetta's Versuche früher der Kurzschlusstheorie gaben, fortgefallen; und an Stelle des früheren diametralen Gegensatzes zwischen Bruns und Cloetta ist eine weitgehende Uebereinstimmung getreten. Bei beiden Autoren ist die Inspirationslunge die am besten durchblutete, nur macht Cloetta dabei eine Einschränkung, dass es sich nämlich nur um die mässig gedehnte Lunge im Beginn der Inspiration handeln dürfe. Unsere Erörterungen über die Kapazität der Lungengefässe machen es durchaus wahrscheinlich, dass in dieser Phase der Lungendehnung die Widerstände im Kapillargebiet am geringsten sind, denn 1. ist dann die Strombahn durch die radiäre Dehnung der Gefässchen erweitert und 2. sind die Gefässe gestreckt und infolgedessen ist die Reibung für den Blutstrom geringer als in den geschlängelten Kapillaren der retrahierten Lunge.

Da auch in dieser Frage die letzten Versuche Cloetta's diejenigen von Bruns nicht widerlegen, sondern bestätigen, so ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch die Durchblutung im Sinne Bruns' anzunehmen ist, dass also die mässig ausgedehnte gesunde Lunge beim offenen Pneumothorax besser durchblutet ist, als die Pneumothoraxlunge selbst.

Dass auch hier keine weiteren Schlüsse auf die Durchblutung unter physiologischen Verhältnissen bei der In- und Exspiration gezogen werden dürfen, braucht nach den obigen Erörterungen nicht eingehend begründet zu werden.

Anmerkung.

In Bruns' Experimenten über den Blutgehalt der Kollapslunge sind die Werte bei offenem Pneumothorax auffallend niedrig, d. h. die Gesamtmenge in beiden Lungen ist in diesem Fall viel niedriger als bei intakten Lungen oder beim geschlossenen Pneumothorax. Bei normalen Lungen schwanken die Werte z. B. zwischen 3,4 und 16,99 g, bei offenem Pneumothorax zwischen 0,45 und 5,18 g. Oder an einem anderen Beispiel erläutert: die Gesamtblutmenge ist bei gleichschweren Tieren (2600 g) in einem Fall 9 g, im andern nur 2,3 g. Das sind gewaltige Unterschiede.



Bruns erklärt sie so, dass beim offenen Pneumothorax der negative Intrathoraxaldruck fortfalle und infolgedessen der Zufluss des Venenblutes zum Thoraxinnern leide, und dass ferner auch die gesunde Lunge infolge der Nachgiebigkeit der Mediastinalwand an der regelrechten Ausdehnung gehindert sei. Diese Bruns'schen Befunde werden von verschiedenen Seiten für die Auffassung verwendet, dass eben doch, allerdings in anderer Weise wie bei Sauerbruch's Kurzschlusstheorie, die Veränderung der Blutzirkulation einen wichtigen Faktor für die Pneumothoraxschädlichkeit darstelle. Es ist deshalb wichtig, darauf hinzuweisen, dass in meinen Versuchen dieser Unterschied der Werte bei offenem Pneumothorax einerseits, geschlossenem Pneumothorax und gesunden Lungen andererseits nicht nachzuweisen ist. Die extremen Werte sind bei mir z. B. bei gesunden Lungen 3,74 und 9,15 und bei offenem Pneumothorax 2,6 und 10,20 und auch, wenn ich Versuchsergebnisse bei gleichschweren Tieren vergleiche, so finde ich keine auffallenden Unterschiede, z. B. Gesamtblutmenge in beiden Lungen bei Tieren von etwa 2500 g (Versuch 4 und 13) bei offenem Pneumothorax rund 14 g, bei „intakten" Lungen ebenfalls 14 g. Worauf diese Abweichung von Bruns' Ergebnissen zurückzuführen ist, vermag ich nicht anzugeben. Jedenfalls muss darnach aber die obige Schlussfolgerung aus Bruns' Experimenten mit einem Fragezeichen versehen werden.

Schlussfolgerungen.

Durch Nachprüfung der Bruns'schen Experimente ist bewiesen, dass die Kollapslunge bei offenem einseitigen Pneumothorax weniger Blut enthält als die gesunde Lunge.

Es ist jedoch unstatthaft, dieses Ergebnis auch auf den geschlossenen Pneumothorax und vor allem auf die physiologische Exspirationslunge zu übertragen. Die Versuchsanordnung ist ungeeignet, über diese Fragen Aufschluss zu geben.

In Bezug auf die Durchblutung konnte durch Vergleich der Ergebnisse Bruns' und Cloetta's nachgewiesen werden, dass die Widersprüche zwischen beiden Autoren, wenigstens soweit die Pneumothoraxlunge in Betracht kommt, nur scheinbar sind. Auch Cloetta's Ergebnisse sprechen dafür, dass die Pneumothoraxlunge weniger gut durchblutet ist als die gesunde Lunge.

Da somit die Zirkulationsveränderung im Lungenkreislauf nicht die Ursache der Pneumothoraxgefahr sein kann, muss sie in atmungsmechanischen Faktoren gesucht werden. Es kommt darauf an, wie weit bei einseitigem Pneumothorax auch die gesunde Lunge infolge von Mediastinalverschiebung kollabiert. Kollabiert sie fast



vollständig mit, wie beim Hunde, so entsteht Erstickung, kollabiert sie nur teilweise, wie beim Kaninchen, so ist das Atmungsgeschäft möglich. Der Mensch steht zwischen den genannten Versuchstieren. Die Ansicht von Murphy, Garrè, Bruns u. a., dass die Beschaffenheit des Mediastinums ausschlaggebend ist für die Gefährlichkeit des offenen Pneumothorax, ist somit die richtige.

Der Schluss Bruns', dass bei der Pneumothoraxtherapie der Tuberkulose die unbestreitbaren Erfolge nicht auf einer besseren Durchblutung der Pneumothoraxlunge beruhen, ist anfechtbar, da die Versuche über geschlossenen Pneumothorax nicht einwandfrei sind.

Literatur

(soweit sie in dem vorliegenden Aufsatz erörtert worden ist).

O. Bruns, Ueber Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax. Experimentelle Studien. Habilitationsschr. Würzburg. 1909 u. Brauer's Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 12. — Ueber die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 108.

Burckhardt, Physikalisches über Atmung unter normalen und pathologischen Verhältnissen, Druckdifferenzverfahren und Blutbewegung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 110.

Cloetta, Eine neue Methode zur Untersuchung der Lungenzirkulation. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1910. Bd. 63. — Ueber die Zirkulation in der Lunge und deren Beeinflussung durch Ueber- und Unterdruck. Ebenda. 1912. Bd. 66. — In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? Ebenda. 1912. Bd. 70.

Donders, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Zirkulation im gesunden und kranken Zustande. Zeitschr. f. ration. Med. 1853. Bd. 3.

Funke u. Latschenberger, Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem. 2. Artikel. 1878.

Garrè u. Quincke, Lungenchirurgie. 2. Aufl. Jena 1912.

de Jager, Ueber den Blutstrom in den Lungen. Arch. f. Physiol. 1879. Bd. 20.

Poiseuille, Recherches sur la Respiration. C. R. de l'Académie des Sciences. 1855.

Quincke u. Pfeiffer, Ueber den Blutstrom in den Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871.

Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. Bd. 13. — Die Chirurgie des Brustfells und der Lungen. Handb. d. prakt. Chir. Stuttgart. 1913. Bd. 2.

Sackur, Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. 29. — Weiteres zur Lehre vom Pneumothorax. Virch. Arch. 1897. Bd. 150.

Tendeloo, Lungendehnung und Lungenemphysem. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. 6.

Tigerstedt, Ueber den Lungenkreislauf. Skand. Arch. f. Physiol. 1903 und Handb. d. physiol. Methodik. Leipzig. 1913. Bd. 2. 2. Hälfte.



XXII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Lexer.)

Die freie Transplantation der peripheren Nerven zum Ersatz von Nervendefekten.

Von

Prof. Dr. Rudolf Eden.

Im Gegensatz zu den freien Transplantationen fast aller Körpergewebe haben diejenigen des peripheren Nervengewebes bis vor kurzer Zeit nur geringes Interesse und die bisher vorliegenden Versuche und Beobachtungen zu diesem Thema wenig Beachtung gefunden. Erst die vielfachen Nervenverletzungen des Krieges und die dabei gewonnene Erkenntnis, dass bei grossen Nervendefekten unsere bisherigen Methoden des Defektausgleiches, des Defektersatzes oder der Ueberbrückung in vielen Fällen versagen, haben die Frage über Möglichkeit und praktische Brauchbarkeit der freien Verpflanzung peripherer Nerven mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt.

Die praktische Frage für die Chirurgie geht vor allem dahin, ob es möglich ist, grössere Teile verloren gegangener peripherer Nerven durch Nervenstücke, die vom selben oder anderen Menschen oder endlich von Tieren gewonnen sind, so zu ersetzen, dass als Enderfolg der verletzte Nerv wieder imstande ist, Nervenimpulse zu den Endorganen zu vermitteln und dass dadurch die verloren gegangene Funktion und Sensibilität in genügender Weise wieder hergestellt wird.

Von manchen Autoren ist diese Frage auf Grund von Tierversuchen und Beobachtungen auch am Menschen bejaht, von anderen wieder die Möglichkeit eines Erfolges verneint worden.

Eine Einigkeit ist bisher noch keineswegs erreicht. Das liegt einmal daran, dass die Deutung der Vorgänge bei der Nerventransplantation wie bei der Verpflanzung aller Körpergewebe ausserordentliche Schwierigkeiten bietet. Es braucht nur daran erinnert zu werden, dass trotz vielfacher Erfahrungen und Untersuchungen

die Bedingungen der Verpflanzung so oft transplantierter Gewebe wie der Epidermis, des Knochen-, Fett- und Muskelgewebes erst in allerneuster Zeit mehr und mehr geklärt werden konnten, ohne dass selbst darüber in allen Punkten völlige Uebereinstimmung der Anschauungen erreicht wurde. Beim Nervengewebe kommt noch hinzu, dass eine Wiederkehr der Funktion, die wir in vielen Fällen als Kriterium des Erfolges der Transplantation am Menschen ansehen müssen, eintreten oder vorgetäuscht sein kann, ohne dass der betreffende Nerv selbst wieder leitungsfähig geworden wäre. Ferner sind die Vorgänge nach der Verletzung im Nerven bis in die letzte Zeit hinein Quellen vielfachen Streites gewesen. So haben sich z. B. die Verfechter der „Auswachsungstheorie" und der „autogenen Theorie" aufs schärfste bekämpft, und erst das grosse Material an Nervenverletzten der jüngsten Jahre hat dazu beigetragen, hier die Meinungen einander zu nähern. Es spricht das für die Schwierigkeit der Deutung histologischer Untersuchungen auf dem Gebiete der Nervenregeneration. Die feinen histologischen Vorgänge in Verbindung mit der Prüfung der Wiederkehr der Funktion sind aber die Momente, die uns im Versuch und am Menschen über den Erfolg der Transplantation Aufschluss geben müssen. Nur zahlreich fortgesetzte Versuche unter den verschiedensten Anordnungen, unter Berücksichtigung des bisher Bekannten und Erreichten und genaue Beobachtung am Menschen können uns zu einem endgültigen Urteil über die Brauchbarkeit der Nerventransplantation gelangen lassen.

Die ersten Versuche der Nerventransplantation haben Philipeaux und Vulpian 1870 an Hunden ausgeführt. Um das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nerven zu beweisen, pflanzten sie Stücke des N. opticus und des N. lingualis autoplastisch in Defekte des N. hypoglossus ein und zwar so, dass das zentrale Ende des unterbrochenen N. hypoglossus mit dem peripheren Ende der transplantierten Nervenstücke in Verbindung gebracht wurde, dass also das Transplantat entgegengesetzt seiner Polarität in den Nervendefekt eingelagert war. In 2 Versuchen gelang es, die Nervenstücke zur reizlosen Einheilung zu bringen, in 5 anderen wurden sie durch Eiterung wieder ausgestossen. Bei dem ersten erfolgreichen Versuch enthielt das transplantierte Nervenstück 71 Tage nach der Operation neben vielen degenerierten auch feine neugebildete Fäserchen, welche die Verbindung zwischen den beiden Stümpfen des N. hypoglossus vermittelt und seine Funktion wieder hergestellt hatten. Die Reizung des zentralen Hypoglossusendes löste Kontraktionen in der entsprechenden Zungenhälfte aus. Bei dem zweiten Versuch liess sich nach 54 Tagen zwar Einheilung



des Nervenstückes, aber keine Regenerationsvorgänge im transplantierten Lingualisstück feststellen.

Am Menschen hat nach Angaben von Wolberg zuerst Albert (1876) eine Nerventransplantation vorgenommen, um einen operativ gesetzten Nervendefekt zu ersetzen. Nach Exstirpation eines Neuromrezidivs am Medianus konnten nur einzelne normale, überbrückende Seitenfasern des Nerven zurückgelassen werden. Der Defekt wurde homoplastisch durch ein Stück Tibialisnerv, das einem frisch amputierten Unterschenkel eines anderen Patienten entnommen worden war, ersetzt. Nach 10 Tagen wurde die betreffende Patientin mit geheilter Wunde entlassen. Da eine Wiederkehr der Funktion des Medianus bis dahin nicht erfolgt war, so glaubte man an einen Misserfolg der Operation. Weitere Nachuntersuchungen wurden daher auch nicht vorgenommen. Nach Wolberg soll Albert auch Tierversuche angestellt haben, um die Möglichkeit eines Defektersatzes durch Nerventransplantation zu ergründen. Mitteilungen sind darüber nicht weiter erfolgt.

Der erste, der dann die Nerventransplantation auf eine breitere experimentelle Grundlage stellte, war Gluck. In 18 Versuchen ersetzte er 3—4 cm lange frische Defekte des N. ischiadicus bei Hühnern durch entsprechende Stücke aus denselben Nerven vom Kaninchen, und lagerte sie bald gleich, bald entgegengesetzt gerichtet ihrer Polarität. Die transplantierten Stücke heilten ein. Bei einem Versuch war der Kaninchennerv nach 11 Tagen mit dem Hühnerischiadicus auf das Idealste organisch verschmolzen und sah durchweg normal aus. Bei Reizung des isolierten Nerven zentral der Transplantationsstelle traten heftige Kontraktionen auf, und das Tier erwachte aus der tiefen Narkose. Bei den übrigen Versuchen war das Resultat „bald mehr, bald weniger günstig“.

Gluck folgert aus seinen Versuchen, dass ein gemischter Nerv nicht nur bei verwandten Individuen, sondern auch bei einer fremden Spezies prima intentione so einzuheilen vermag, dass er schon nach 11 Tagen die Leitung für mechanische Reize in unzweideutigster Weise zu übernehmen befähigt ist. Dabei war es gleichgültig, ob der Nerv entsprechend der Polarität eingenäht war oder nicht.

Aus den Ergebnissen der Wiederherstellung und Prüfung der Funktion, sowie aus seinen histologischen Untersuchungen, bei denen er Reihen von Kernen an den Nervenenden und spindelförmige Elemente vom Typ der Ganglienzellen mit langen Fortsätzen sah, die durch Anastomosen Zellreihen bildeten und innerhalb der ersten Tage die zentralen und peripheren Fasern verbanden, glaubt Gluck ferner den Schluss ziehen zu dürfen, dass

eine histologische prima intentio und damit auch eine physiologische prima intentio mit vollkommenem funktionellen Resultat möglich ist.

Wir wissen heute, dass eine derartige prima intentio nicht möglich ist und dass Gluck's Auffassung vom peripheren Nervensystem als eines Telegraphennetzes, dessen auf kurze oder längere Strecken unterbrochene Leitung man „durch sorgfältiges Einfügen äquivalenten (d. h. einem beliebig anderen Tiere entnommenen) Materials“ wieder herstellen kann, nicht richtig ist. Die Folgerungen Gluck's sind daher nicht beweisend. Sie zeigen aber deutlich, wie schwer es ist, aus funktionellen Prüfungen und auch histologischen Beobachtungen nähere Schlüsse bei unserem Thema zu ziehen. Ein unbestreitbares Verdienst Gluck's bleibt es aber, zuerst die grosse Bedeutung der Nerventransplantation erkannt und den Versuch zur experimentellen Lösung der Frage gemacht zu haben.

Weitere Versuche liegen vor von Johnson, Assaky und Huber.

Diejenigen Johnson's, der an Hühnern Stücke vom N. ischiadicus von anderen Hühnern und Kaninchen in Defekte desselben Nerven einpflanzte, sind nur bedingt zu verwerten, da die Beobachtungszeit zu kurz ist. Sie ergaben, dass nach 23, 28 und 34 Tagen die transplantierten Nerven zwar gut eingeheilt waren, dass eine Wiederkehr der Leitung aber noch nicht eingetreten war, und dass nach den histologischen Präparaten im Transplantat Degenerationsprozesse, aber keine Regeneration vorhanden war.

Assaky nähte in 2 Fällen 3 cm lange Stücke eines Ischiadicus vom Truthuhn zwischen die Enden eines durchtrennten Kaninchenischiadicus. Bei den übrigen Transplantationsversuchen trat Eiterung auf. Nach 35 und 68 Tagen wurden die Tiere zur Untersuchung getötet. Dabei konnten in keinem der Fälle irgendwelche neue Nervenfasern im transplantierten Stück nachgewiesen werden. Dagegen waren im umgebenden Bindegewebe Nervenfasern entlang gewachsen.

Huber pflanzte in 14 Fällen nach Resektion bis zu 8 cm langer Stücke von Hundenerven (Ulnaris und Medianus) entsprechend lange Stücke des Katzenischiadikus ein. Bei denjenigen Tieren, welche 37 Tage und länger am Leben blieben, hat er gefunden, dass neue Nervenfasern nicht nur in das transplantierte Stück hinein, sondern auch hindurchgewachsen waren. Er folgert aus seinen Versuchen, dass von allen Methoden der Nervenüberbrückung — Nerventransplantation, Tubularnaht, Verbindungsnaht, Nervenabspaltung, Nervenpfropfung — die Nerventransplantation die günstigsten Resultate gibt.



Diese guten Erfolge der Heteroplastik im Experiment scheint ein Versuch P. Vogt's am Menschen zu widerlegen. Bei der Operation einer Schussverletzung des rechten Radialis am Oberarm, die fünfviertel Jahre nach der Verwundung ausgeführt wurde, fand sich ein Abstand der beiden Nerven von 8—10 cm. Der Defekt wurde durch zwei nebeneinander gelegte, je 12 cm lange Stücke aus den beiden N. ischiadici eines Hundes ersetzt. Es trat leichte Eiterung der Wunde ein; die transplantierten Nervenstücke stiessen sich aber nicht ab, und Vogt glaubt, dass sie eingeheilt sind. Vogt bezeichnet das Resultat der Nervenplastiv als negativ, da sich die Nervenleitung nicht wieder herstellte. Leider wurde der Patient aber nur 2 Monate beobachtet, eine Zeit, die bei der Länge des Defektes viel zu kurz ist, so dass dieser Fall deswegen zur Beurteilung nicht verwendbar ist, abgesehen davon, dass ein Erfolg durch die eingetretene Eiterung vereitelt sein könnte.

Einen zweifellosen Erfolg mit der heteroplastischen Nerventransplantation hat dagegen Robson gehabt. Bei einem 29jährigen Gärtner war durch eine Sensenverletzung des rechten Oberarms eine völlige Lähmung im Gebiete des Ulnaris, Medianus und Muskulokutaneus eingetreten. Ungefähr 7 Monate nach der Verletzung wurden die verletzten Nerven operativ freigelegt. Der Muskulokutaneus konnte genäht werden, im Ulnaris blieb ein etwa dreiviertel Zoll langer Defekt und wurde durch nebeneinander gelegte Stücke aus einem Kaninchenischiadikus ersetzt; ein Defekt von etwa $2^1/_2$ Zoll im Medianus wurde durch ein ebenso langes Stück vom Rückenmark eines soeben getöteten Kaninchens ausgefüllt und dieses mit einigen Nähten an den Nervenstümpfen befestigt. Nach 10 Tagen wurde die erste angedeutete Rückkehr des Gefühls in den gelähmten Gebieten beobachtet, nach 3 Monaten reagierte die vorher gelähmte Muskulatur wieder auf den faradischen Strom. Im weiteren Verlauf kehrten Gefühl und Funktion immer mehr zurück. 1896, 6 Jahre nach der Operation, war die Muskulatur des rechten Vorderarmes und der rechten Hand noch etwas schwächer als links. Die Muskelatrophie war aber fast vollständig geschwunden, und alle Muskeln funktionierten bis auf den Abductor pollicis (brevis?). Alle Muskeln des Armes und der Hand reagierten auf den faradischen Strom, ausgenommen den Abductor pollicis. Bemerkenswert war, dass die Wiederherstellung der Funktion im Medianus schneller eintrat als die im Ulnaris.

Robson erwähnt ferner einen Fall, wo er ein Stück Tibialis eines Mannes in einen Medianusdefekt eines Mädchens eingesetzt hatte und wo nach 36 Stunden in den Fingerbezirken, die vom



Medianus sensibel versorgt wurden, Gefühl eintrat. Er führt ferner 2 Fälle von Atkinson und einen Fall von Ward an, bei denen durch Nerventransplantationen fast völlige Wiederherstellung erzielt wurde.

Einen weiteren Erfolg mit der Heteroplastik hatte auch Landerer. Er heilte 1890 bei einem Bauernmädchen ein Stück des N. ischiadicus vom Kaninchen in einen Defekt des N. radialis ein und erreichte vollkommene Wiederherstellung der Funktion (siehe Enderlen).

Ueber gelungene autoplastische Transplantationsversuche haben weiter v. Büngner und v. Notthafft Mitteilungen gemacht.

v. Büngner resezierte bei einem Hunde ein 1 cm langes Stück des Ischiadikus und setzte in den Defekt ein ebenso langes Stück der anderen Seite ein. Nach 50 Tagen war die von dem transplantierten Stück eingenommene Strecke gleichmässig von neuen, mit zarten Markscheiden umgebenen Fasern, welche die beiden Stümpfe verbanden, durchsetzt. v. Notthafft, der diesen Versuch in ähnlicher Weise wiederholte und am Hundeischiadikus teils das ausgeschnittene Stück sofort wieder einpflanzte, oder ein entsprechendes der anderen Seite nahm, sah nach 50 Tagen eine so vollständige Regeneration, „dass nur die Knäuelbilder an den beiden Narben, der unregelmässige Verlauf einzelner Fasern im intermediären Stücke und die zurückgebliebenen Seidenfäden andeuteten, dass man es mit keinem ganz normalen Nerven zu tun habe".

Wichtig sind die Ergebnisse der Transplantationsversuche Forssmann's. Durch seine ersten Experimente, die dem Studium der Auswachsungsgesetze der Nervenfasern galten, fand er, dass diese nicht nur nach der Richtung des geringsten Widerstandes hin wachsen, dass dieses mechanische Moment zwar auch Bedeutung hat, aber hinter dem Anlockungsvermögen ihrer peripheren Enden oder zerfallener Nervensubstanz überhaupt, wie Gehirnbrei oder abgetrennte Enden anderer peripherer Nerven, in seiner Bedeutung zurücksteht. Dieses Anlockungsvermögen — der Neurotropismus — ist nach Forssmann's Ansicht wahrscheinlich ein positiver Chemotropismus. Es lag für Forssmann nahe, auf Grund dieser Anschauungen über die Rolle zerfallener Nervensubstanz weitere Versuche zur Frage der Transplantation anzustellen. Er operierte am Kaninchenischiadikus und pflanzte in bei allen Versuchen genau abgemessene und festgehaltene Defekte von 7 mm gleich lange Stücke aus dem Tibialis eines Meerschweinschens, einer Taube, eines Frosches, eines anderen Kaninchens oder endlich Teile eines Baumwollfadens ein. Nervenstumpfenden und Transplantate lagen in



einem Kollodiumröhrchen fixiert. So waren für alle Transplantationsversuche genau die gleichen Bedingungen hergestellt.

Das günstigste Regenerationsresultat wurde nach der homoplastischen Transplantation des Kaninchennerven erhalten. Ausser einer grossen Menge neuer Nervenfasern, welche im umgebenden Bindegewebe durch das Kollodiumröhrchen hindurchzogen, wuchsen eine grosse Menge von Fasern in das Transplantat hinein und durchsetzten es. In den Taubennerven drangen dagegen ebensowenig Nervenfasern ein, wie in den baumwollenen Faden, sondern sie zogen in dem Bindegewebe, welches sich konzentrisch um Taubennerv und Faden gebildet hatte, nach dem peripheren Ende des Nerven hin. Durch diese beiden Transplantate war lediglich erreicht, dass die Interstitien des Bindegewebes einigermassen parallel geordnet wurden und damit die vom zentralen Ende ausstrahlenden Nervenfasern in ihrer Richtung weniger abgelenkt und in ihrer Kraft weniger gehemmt wurden. Ganz schlecht waren die Ergebnisse bei den Versuchen mit Meerschweinchen- und Froschnerven. Es traten hier nicht nur keine Fasern in das Transplantat ein, sondern es blieb auch die Bindegewebsentwicklung im Röhrchen aus, die durch ihre Anordnung ein günstiges mechanisches Moment für das Durchwachsen der zentralen Fasern zum peripheren Ende in den vorher erwähnten Versuchen dargestellt hatte. Meerschweinchen- und Froschnerv lagen in einem von Lymphe gefüllten Raum, vor dem die Fasern umgekehrt und aus dem Röhrchen hinausgewachsen waren, so dass keine Fasern das periphere Ende erreicht und es regeneriert hatten. Forssmann glaubt, dass dieses Verhalten der auswachsenden Nervenfasern nicht auf vermehrten mechanischen Widerstand zu beziehen sei, da dieser im Lymphraum besonders günstig hätte sein müssen, sondern dass sowohl Nervenfasern wie Bindegewebe von einer besonderen, aus dem artfremden Transplantate ausgeschiedenen Substanz ferngehalten wurden.

Kurz zusammengefasst ergaben diese Transplantationsversuche, dass die Ueberpflanzung eines homoplastischen Nervenstückes weitaus die besten Resultate zeitigte. Zwischen Taubennerv und Baumwollfaden bestanden keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich Vermittlung und Eintritt des Erfolges. Die Verwendung eines Meerschweinchen- und Froschnervenstückes als Defektersatz beim Kaninchennerven führte zu keinem brauchbaren Ergebnis.

Eine Reihe von allo-, hetero-, homo- und autoplastischen Transplantationsversuchen zur Ueberbrückung von Nervendefekten stellte Kilvington an.



In den ersten 4 Versuchen wurden aus dem „internal popliteal" Stücke von $^3/_4$, $1^1/_2$ und zweimal von 1 Zoll entfernt und die entstandenen Defekte durch 4 nebeneinander gelegte Katgutfäden überbrückt. Nach 134, 130 und 129 Tagen zeigte die Prüfung mit dem elektrischen Strom, dass die Ueberbrückung gelungen war. In dem Falle, wo $1^1/_2$ Zoll überbrückt waren, bezeichnet Kilvington das Resultat als vollkommen, da der Nerv auf dieselben Ströme Reize vermittelte, wie der nebenliegende unverletzte. Bei den anderen Fällen mussten stärkere Ströme angewendet werden, um Muskelkontraktionen zu erhalten.

In 4 weiteren Versuchen der Heteroplastik wurden $1—1^1/_2$ Zoll lange Defekte im Hundeulnaris und -tibialis durch entsprechende Stücke vom Kaninchen- und Katzennerven ersetzt. Nach 86 bis 130 Tagen war die Nervenbrücke in ihrer Struktur besser als bei den ersten Versuchen mit Katgut; die Reizung mit dem elektrischen Strom ergab in 2 Versuchen eine sehr schwache, in den beiden anderen Fällen bessere Reaktion der zugehörigen Muskulatur.

Homoplastische Transplantationen wurden in 4 Fällen versucht und zwar so, dass 1 Zoll lange Ulnarisstücke zweier Hunde ausgewechselt wurden. Hier war nach 115—134 Tagen die Reaktion auf den faradischen Strom in 3 Versuchen gut, in einem Fall blieb sie ganz aus.

Autoplastischen Ersatz von Nervendefekten von 1—2 Zoll führte Kilvington in 6 Versuchen, zunächst mit Stücken von Faszie, Muskulatur, Fett-Faszie-Muskelgewebe aus. In 3 Fällen, bei denen die Länge des Transplantates 1 Zoll betrug, war die Reaktion auf den elektrischen Strom „ziemlich gut", in 2 Fällen mit Transplantaten von $1^1/_2$ Zoll nur mässig, in 2 Fällen mit Defekten von 2 Zoll schlecht. Die verschiedene Art der verwendeten Gewebe machte hier den Unterschied im Enderfolg nicht aus.

In 7 weiteren Versuchen wurden autoplastische Nerventransplantationen ausgeführt zur Ueberbrückung von Defekten von $^3/_4$ bis 2 Zoll. Stücke vom Ulnaris wurden in den Ulnaris der anderen Seite, ferner Stücke des sensiblen Radialis in den Medianus, Ulnaris und Popliteus gesetzt, endlich Stücke vom Popliteus beider Seiten ausgetauscht. In 5 von diesen Fällen war das Resultat nach 103—136 Tagen „perfekt", insofern der elektrische Reiz ebenso leicht Reaktion hervorrief wie beim gesunden Nerven. In 2 Versuchen war das Ergebnis annähernd ebenfalls vollkommen. Dabei machte es keinen Unterschied, ob das transplantierte Nervenstück entsprechend der Polarität eingepflanzt war, ob es aus einem gemischten oder sensiblen Nerven genommen war. Es bot an-



nähernd den Anblick eines gesunden Nervenstückes, war nur nicht so fest wie ein solches, aber im Gegensatz zu den anderen Transplantaten nicht mit der Umgebung verwachsen.

Genaue mikroskopische Untersuchungen hat Kilvington nicht angestellt; aus 4 histologisch untersuchten Präparaten kann er noch keine bindenden Schlüsse ziehen.

Kilvington empfiehlt auf Grund seiner Versuche am Menschen, bei kleinen Nervendefekten Katgutfäden, bei Anwesenheit von Narbengewebe Hundenerven zu verwenden. Das beste Transplantationsmaterial ist nach ihm der autoplastische Nerv.

Powers lehnt auf Grund eigener, wie aus der Literatur gesammelter Erfahrungen die Ueberbrückung eines Nervendefektes am Menschen mit dem Nervenstück eines Tieres (Hund) wieder ab, da die Wiederherstellung der Funktion nicht in genügendem Umfange wieder eintrete. Wiederkehr der Sensibilität sei mit Anastomosenbildung zu erklären.

Duroux wiederum berichtet über Erfolge im Experiment und am Menschen. 2—4 cm lange Defekte im Hundeischiadikus wurden autoplastisch durch den N. cutaneus femoris lat. oder heteroplastisch durch ein Stück Katzennerv ersetzt. Das Transplantat wurde entweder frisch eingesetzt oder nach längerer Zeit der Konservierung. Die Erfolge waren bei allen Arten der Transplantation auffallend gut, mit einem 24 Stunden lang auf Eis konservierten Nervenstück misslang sie aber völlig. Nach durchschnittlich 6—8 Tagen soll die Leitungsfähigkeit wiederhergestellt und die vollkommene Lähmung beseitigt worden sein. Am Menschen ersetzte Duroux einen nach Messerstichverletzung verbliebenen Defekt im N. medianus und cubitalis von je etwa 15 cm, da zweimalige Nervennaht erfolglos geblieben war, durch entsprechende Stücke des N. ischiadicus und N. glutaeus inf. eines Hundes. Vom 2. Tage nach der Operation an konnten im Handgelenk leichte Flexiòn, Abduktion und Adduktion, nach 4 Tagen Pro- und Supination ausgeführt werden. Nach 20 Tagen konnte der Kranke Daumen und Mittelfinger in Berührung bringen, die Phalangen ziemlich weit beugen, die Finger spreizen. Diese so überaus schnellen und günstigen Resultate Duroux' sind mit unseren Erfahrungen so wenig in Einklang zu bringen, dass sie kaum einem Erfolg der Nerventransplantation zugeschrieben werden können. Sowohl im Tierversuch, als auch bei den Transplantationen am Menschen müssen Täuschungen unterlaufen sein und die Wiederherstellung der Leitung und Funktion anderen Momenten zugeschrieben werden.

Tello berichtet über Versuche von Nerveneinpflanzung mit



„in vitro“ aufbewahrten Nervenstücken. Die Untersuchung von Ischiadikusstücken, die 21 Tage im Brutschrank in physiologischer Kochsalzlösung gelegen hatten, dann autoplastisch eingepflanzt und nach 17—27 Tagen wiedergewonnen waren, ergab vollständige Erhaltung der nervösen Struktur.

Ingebrigtsen fand in Versuchen am Kaninchenischiadikus, dass heteroplastisch transplantierte Nerven der Nekrose anheimfielen, während bei auto- und homoplastischer Verpflanzung wohl Degenerationszeichen eintraten, gleichzeitig aber eine Proliferation der Schwann'schen Zellen als Beweis des Lebens im Tranplantat. Nach autoplastischer Nerventransplantation wurde Einwachsen von zahlreichen Nervenfasern vom zentralen Ende wahrgenommen. 100 Tage nach der Operation war der Nerv für den elektrischen Strom wieder leitungsfähig geworden und die Tiere hatten einen normalen Gang.

Ingebrigtsen zitiert einen Fall von Dean, in dem der sensible Ramus superficialis des N. radialis zur Ueberbrückung eines Defektes des N. radialis am Oberarm mit Erfolg verwandt wurde.

Kirschner führte an 4 Hunden autoplastische Nerventransplantationen aus. Er resezierte mehrere Zentimeter lange Stücke aus dem Ichiadikus und pflanzte sie sofort wieder an Ort und Stelle ein. Die anfänglichen motorischen Lähmungen schienen sich allmählich zurückzubilden. Die histologische Untersuchung eines 33 Tage nach der Operation entnommenen Nervenstückes ergab beträchtliche Vermehrung der Gliasubstanz. Ein endgültiges Urteil über den Verlauf und Erfolg konnte Kirschner aus seinen Versuchen nicht ableiten. In einer späteren Arbeit hält er die Nerventransplantation für aussichtslos, vor allem deshalb, weil am zentralen und peripheren Ende des Transplantates eine Narbe entstünde und diese doppelte Narbe von den auswachsenden Fasern nicht überwunden werden könnte.

Enderlen und Lobenhoffer hatten mit homo- und autoplastischen Ueberbrückungsversuchen an Hunden Erfolge bis auf einen Fehlschlag. Die mikroskopischen Bilder sprachen in ihren Präparaten durchaus für ein Durchwachsenwerden des zwischengeschalteten Stückes.

Küttner steht der Verwendbarkeit von homo- und heteroplastischem Nervenmaterial auf Grund eigener experimenteller und klinischer Erfahrungen skeptisch gegenüber. Bei Verwendung von Leichennerven hat er im Tierversuch und am Menschen Misserfolge gesehen. Er hält die auch von ihm ausgeführte Autotransplantation mit sensiblen Nervenstücken für das aussichtsreichste Verfahren.



Bethe gebührt das Verdienst, in neuerer Zeit wieder auf die praktische Verwendbarkeit der Nerventransplantation hingewiesen und durch eine Reihe von Versuchen zur Klärung der Frage beigetragen zu haben. Schon bei seinen Uutersuchungen über die autoplastische Regeneration war er der Frage nähergetreten und hatte beim Hunde 10—11 cm lange Ischiadikusstücke eines anderen Hundes in entsprechende Defekte mit Erfolg einpflanzen können. In 10 neuen Versuchen wurden fremde Nerven, die meist 3—7 Tage im Eisschrank steril aufbewahrt waren, in Defekte eingepflanzt, und durch histologische Untersuchungen konnte später festgestellt werden, dass in keinem Falle ein negatives Resultat eintrat, und dass die Regeneration bei Einschaltung eines homoplastischen Nerven sogar hinter den Erfolgen bei einfacher Naht kaum zurückblieb. Nerven, die 3—12 Tage im Eisschrank gelegen hatten und dann wieder eingepflanzt waren, zeigten bei der Wiederentnahme der Präparate noch aktive Degenerationserscheinungen, sie waren also nicht zugrunde gegangen, sondern im Wirtskörper aktiv degeneriert; nach Bethe ein Beweis, dass der Nerv ein sehr schwer zu erstickendes, lang überlebendes Gewebe ist. Bethe glaubt aus diesen Versuchen schliessen zu können, dass eingeschaltete Nervenstücke nicht wie totes Material nur als Leitseil dienen, und ist der Meinung, dass die Aufrechterhaltung der vitalen Reaktionsfähigkeit des Schaltstückes Voraussetzung für seine erfolgreiche Neurotisation sei. Das Schaltstück müsse dieselben Rückbildungsvorgänge wie das periphere Nervenende durchmachen, dann nehmen die auswachsenden Fasern des zentralen Stumpfes zum grössten Teil den Weg in die Bündel des eingesetzten Nerven, zum kleinen Teil durch sein Peri- und Endoneurium, wie es bei jeder direkten Naht ebenfalls eintritt.

Bethe empfiehlt bei Nervendefekten auf Grund seiner Untersuchungen die Einschaltung von homoplastisch gewonnenen Stücken, da artfremde Nerven der Nekrose anheimfallen und die autoplastische Einpflanzung entbehrlicher, frisch bei der Operation gewonnener Nervenbündel wenig Erfolg verspreche, weil einmal ihre Querschnitte nicht passen und ferner nach früheren Befunden rezeptorische Nerven sich mit motorischen funktionell nicht vereinigen. Er legt ferner Wert auf Einlagerung des Transplantates entsprechend der Polarität, da die verschiedene Orientierung der Richtung Unterschiede in den Degenerations- und Regenerationserscheinungen zur Folge habe.

Die Schaltstücke lassen sich aus frischen entsprechenden Leichennerven gewinnen, auf Sterilität und Unschädlichkeit bezüglich Uebertragung von Lues vorher untersuchen und bis zum Gebrauch



mehrere Tage mit einigen Tropfen Kochsalz steril im Eisschrank aufheben.

Bei 4 nach dieser Methode ausgeführten Operationen (2 von L. Rehn, 2 von Hasslauer) erfolgte die Einheilung glatt ohne Temperatursteigerung. Da die Beobachtungszeit zu kurze Zeit zurücklag, konnte über das Endresultat kein Bericht gegeben werden.

Bielschowsky und Unger treten auf Grund eigener Versuche den Anschauungen Bethe's über die Vorgänge im Schaltstück entgegen. Sie entnahmen an Hunden aus dem N. ischiadikus $2^1/_2$—5 cm lange Stücke und ersetzten die entstandenen Defekte in 5 Fällen durch in 3 proz. Borwasserlösung konservierte Rückenmarksstücke von entsprechender Länge. Das Rückenmark blieb in seinen Häuten und die Dura wurde mit dem Perineurium der betreffenden Nervenstümpfe vernäht. In einem Falle wurde als Schaltstück ein in Borwasser konserviertes Stück vom Ischiadicus eines anderen Hundes benutzt, zweimal wurde das aus einem Ischiadikus gewonnene Stück frisch autoplastisch in eine gleichlange Lücke des anderen Ischiadikus eingepflanzt. Zweimal wurde in Defekte auch eine agargefüllte Kalbsarterie nach Edinger eingeschaltet. Nach einer Versuchsdauer, die zwischen 13 Tagen und 11 Wochen schwankte, wurden die Tiere getötet, die Präparate wiedergewonnen und sorgfältigst histologisch untersucht.

Aus den Versuchen ging hervor, dass das zur Ausfüllung der Lücke verwandte abgestorbene und fixierte Gewebsmaterial durch einen Organisationsprozess in Narbengewebe verwandelt wird. Die überpflanzten Gewebsstücke wurden von allen Seiten her zunächst von Leukozyten und später von einem jungen Granulationsgewebe eingeschlossen. Von diesem aus wurde das Schaltstück in jedem Falle in Narbengewebe umgewandelt. Dieser Substitutionsprozess ging um so rascher von statten, je weicher und resorptionsfähiger das verwandte Material war. Er trat dementsprechend am schnellsten ein bei Verwendung fixierter Nervenstücke, weniger rasch bei den von derben Häuten umgrenzten Rückenmarksstücken und am langsamsten bei den Edinger-Röhrchen. Die Umwandlung des Schaltstückes in Narbengewebe war aber unerlässliche Voraussetzung für ihre Neurotisation, da die aus dem zentralen Stumpf auswachsenden Nervensprossen niemals in einen Fremdkörper hineinwachsen, gleichviel von welcher Beschaffenheit er sein mag. Die Schwannschen Zellen brauchen zu ihrem Vordringen die Züge des Narbengewebes, sie besetzen seine Bindegewebsbalken, bilden Bandfasern in der Narbe und erst dann gelangt das aus nervösen Plasmen bestehende Material vorwärts und neurotisiert die Narbe und später das periphere Nervenende.



Je regelmässiger nun die Orientierung der Bindegewebsfasern in dem Schaltstücke ist, je mehr sie seinem Längsverlauf folgen und je lockerer die Narbe ist, desto geringer ist relativ der Widerstand, den die durchwachsenden Nervenfasern in ihr finden und desto vollkommener werden Schaltstück und peripheres Nervenende neurotisiert. Dementsprechend war auch das funktionelle Resultat der Fälle, bei denen fixierte Nervenstücke zwischengeschaltet waren, weitaus günstiger als bei denen, wo Rückenmarkszylinder verwandt wurden. Bei diesen kam es zu einer Narbe, deren Bindegewebszüge kreuz und quer durcheinander liefen, während sie bei jenen viel regelmässiger, zarter und der Richtung entsprechend orientiert waren. Die nach den Versuchen mit Edinger-Röhrchen entstandene Narbe war von solch filziger und derber Struktur, dass sie den jungen Nervensprossen den Weg verlegte und das Ziel der Neurotisation verhinderte.

Noch günstigere Resultate als die aus konserviertem Nervenmaterial gebildete Brücke gaben die aus autoplastischen Nervenstücken. Hier war die Neurotisation nach 45 Tagen schon sehr vollkommen. Allerdings bewahrte auch hier das autoplastisch transplantierte Nervenstück nicht seine vitale Reaktionsfähigkeit im Sinne Bethe's. Die sekundäre Degeneration der Fasern des Schaltstückes blieb beschränkt, insofern, als sie nur teilweise und nur eine kurze Strecke weit in Erscheinung trat, während die angrenzenden Teile der Nekrose anheim gefallen waren. Nur wo das transplantierte Nervengewebe raschen Anschluss an die Gefässe der Nachbargewebe gefunden hatte, war eine nennenswerte Zahl degenerierter Nervenfasern anzutreffen. Der grösste Teil der Fasern wurde nekrotisch, und das untergehende Nervenmaterial wurde rasch durch Bindegewebe ersetzt. Dieses stammte zum Teil aus den Bindegewebselementen des Schaltstückes selbst. Die günstigen Erfolge der Autoplastik sind demnach weniger der Widerstandsfähigkeit der nervösen Elemente, als der überlebenden Proliferationskraft des Bindegewebes zu verdanken. Hierdurch kommt es einmal zu einer reizlosen Vereinigung der Stümpfe mit den Enden des Schaltstückes und ferner zu einer günstigen Struktur der Ersatznarbe.

Bielschowsky und Unger ziehen aus ihren Untersuchungen die Schlussfolgerung, dass das Verfahren des Defektersatzes mit Amputationsmaterial beim Menschen zu empfehlen sei. Die besten Resultate müssten mit frisch entnommenen Nervenstücken zu erzielen sein, gleichgültig, ob diese aus frisch amputierten Gliedmassen oder aus dem Körper des zu Operierenden selbst stammten. Die Dünne der einzelnen Schaltnervenstränge, wie sie bei der Ver-



wendung von entbehrlichen Hautnerven in mehreren Bündeln vorhanden sei, biete einen gewissen Vorzug, da bei ihr rascherer Anschluss an die Zirkulation zu erwarten sei. Der Verwendung von Leichennerven stehen sie skeptisch gegenüber, einmal wegen der Möglichkeit der Uebertragung einer Infektion, dann aber auch, weil hier mit viel ausgedehnterer Nekrose zu rechnen sei, als bei frischem Material. Ihnen gegenüber hätten die von den beiden Autoren verwandten in Borsäurelösung konservierten Nervenstücke Vorteile. Im Tierversuch habe sich ihre Brauchbarkeit erwiesen.

Gestützt auf die vorliegenden experimentellen Grundlagen und durch die im Anschluss an Kriegsverletzungen zahlreich zu ersetzenden Nervendefekte bei Versagen der bisherigen Verfahren in eine Zwangslage versetzt, haben sich in neuerer Zeit immer mehr Operateure entschlossen, die Nerventransplantation am Menschen auszuführen.

Lexer und Förster waren die ersten, die an Kriegsverletzten autoplastische Nerventransplantationen in mehreren Fällen vornahmen. Förster berichtete zunächst über 9 Fälle, bei denen 4 bis 5 cm lange Defekte autolpastisch durch gleich lange Stücke aus sensiblen Nerven (Cutaneus antibrachii medialis, Cutaneus humeri int., Radialis superficialis) ersetzt wurden. Zweimal handelte es sich um Verletzungen des Radialis, einmal um den Medianus, sechsmal um den Ulnaris. Da die sensiblen Nerven im Verhältnis zu den Querschnitten der zu überbrückenden Nerven zu dünn waren, wurden verschiedene Bündel genau nebeneinander gelegt und dann unter besonderer Berücksichtigung des Nervenquerschnittes die Naht vorgenommen. In 2 Fällen, von denen einer den Radialis, der andere den Ulnaris betraf und die 1 Jahr lang beobachtet waren, trat nahezu völlige Heilung, in 5 Fällen, die kürzer zurücklagen, bedeutende Besserung ein. Bei 2 Patienten hatte die Operation keinen Erfolg. Nach einer späteren Mitteilung ist die Zahl von Förster's Transplantationen auf 16 angewachsen. 4mal konnte er Heilung, 9 mal Besserung erreichen. In 2 Fällen hatte er keinen Erfolg. Nach der Transplantation eines Leichennerven in einem Falle trat eine Wiederkehr der Funktion während einer allerdinge kürzeren Beobachtungszeit nicht ein.

Dieselben autoplastischen Transplantationen sensibler Nervenbündel führte gleichzeitig Lexer aus (s. Eden). In einen Ulnarisdefekt von 2,5 cm wurden 4 vom N. cutaneus antibrachii med. entnommene Stränge nebeneinander zwischengepflanzt und in einen Medianusdefekt am gleichen Patienten 2 entsprechende Stränge von demselben sensiblen Nerven. Nach etwa 4 Monaten war keinerlei Besserung eingetreten. Später konnte eine Nachuntersuchung nicht

vorgenommen und ein Bericht nicht erlangt werden. In einen 10 cm langen Defekt des Medianus eines zweiten Patienten wurden verschiedene Kabel aus dem N. cutaneus antibrachii med. nebeneinander eingelegt. Bei der Nachuntersuchung nach 20 Monaten bestand weiterhin vollständige Medianuslähmung. Der 3. Fall betraf eine Ulnarislähmung. Hier wurde ein 3 cm langes Stück des anliegenden Cutaneus antibrachii med. eingepflanzt. Nach 22 Monaten war keinerlei Erfolg eingetreten. Er blieb auch bei einem weiteren Patienten aus, bei dem ein 4—5 cm langes Stück des Medianus mittels einer Transplantation aus dem N. cutaneus antibrachii med. überbrückt wurde. Die Beobachtungszeit betrug hier 2 Jahre.

Ferner wurde von Lexer in einem Falle ein 10 cm langes Stück des Radialis durch ein bei einer Amputation frisch gewonnenes Stück des Peroneus ersetzt. Nach 9 Monaten legte Eden, da noch keinerlei Erfolg eingetreten war, die Operationsstelle wieder frei. Das wie ein bindegewebiger Strang aussehende Transplantat wurde entfernt, da starke elektrische Ströme keinerlei Reaktion erzeugten, und der periphere Stumpf des Radialis seitlich in den Medianus gepfropft. Der genaue Befund wird weiter unten mitgeteilt [1]).

Bei 2 weiteren Patienten wurde von Eden einmal ein 20 cm langer Defekt im Radialis durch ein frisch bei einer Amputation gewonnenes Stück des N. tibialis eines anderen Patienten, ein anderes Mal ein $8^1/_2$ cm langes Stück des N. ulnaris durch ein in 3 proz. Borsäurelösung nach Bielschowsky und Unger aufbewahrtes Tibialisstück ersetzt. Die Operation liegt in den beiden Fällen 9 und 6 Monate, also noch zu kurz zurück, als dass ein Urteil über den Enderfolg abgegeben werden könnte. Bisher hat sie keinen Erfolg gehabt.

Bei den weiter zu erwähnenden Fällen der Nerventransplantation kamen teils auto-, teils homoplastische Nervenstücke zur Verwendung. Hier sind auch diejenigen Fälle zu verzeichnen, wo das Schaltstück vom zentralen oder peripheren Ende genommen wurde und teils frei, teils als einfacher oder gedoppelter Lappen die Brücke bildete. Streng genommen gehört das Verfahren der Lappenabspaltung nicht zur freien Transplantation. Nach unseren jetzigen Kenntnissen kann es aber nicht anders als eine solche bewertet werden, wenn man von kleinen Gefässen absieht, die vielleicht unverletzt in den abgespalteten Lappen hinüberziehen. Durch kontinuierliche Nervenfaserverbindung ist er jedenfalls nicht mehr mit den Nervenstümpfen verbunden.

1) S. auch Eden, Deutsche med. Wochenschr. 1919.

Létiévant führte eine Lappenabspaltung vom zentralen und peripheren Ende bereits 1872 bei einer Verletzung des N. medianus und N. ulnaris aus, um Defekte von 4 cm zu überbrücken. 82 Tage nach der Operation war ein Erfolg der Operation noch nicht eingetreten.

Glücklicher war Tillmanns bei der Anwendung dieses Verfahrens. 1882 überbrückte er $4^1/_2$ cm lange Defekte im N. medianus und ulnaris durch Abspaltung gestielter Läppchen an beiden Enden der Nervenstümpfe. Die Motilität und Sensibilität stellte sich allmählich fast ganz wieder ein, und 1 Jahr nach der Operation war die Hand wieder zu allen Arbeiten brauchbar.

Günstige Resultate mit der Lappenabspaltung hatten weiter Hildebrandt, Mackenzie, Berdjajew u. a., in neuerer Zeit Wexberg und Rauschburg.

Mackenzie schlug bei einem Ischiadikusdefekt einen 16 Zoll langen Lappen vom N. tibialis und N. peroneus um und vernähte ihn mit dem zentralen Ischiadikusstumpf. Es soll Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit eingetreten sein (s. Gerulanos).

Unter dem Material von Wexberg wurde die Abspaltung in 20 Fällen vom peripheren Stumpf, 7 mal vom zentralen, 2 mal von beiden Enden vorgenommen. Die besten Ergebnisse ergab die Lappenbildung vom peripheren Ende. Sie waren nach der Ansicht Wexberg's im allgemeinen nicht schlechter als die der Nervennaht. In 2 als Erfolge gebuchten Fällen, bei denen Angaben über die Grösse der Defekte fehlen, blieb bei dem einen während einer Beobachtungszeit von 14 Monaten an N. medianus und N. ulnaris die Lähmung weiter bestehen, während der ebenfalls durchtrennte und auf gleiche Weise operierte N. musculocutaneus wieder leitungsfähig wurde. Im 2. Falle trat 13 Monate nach Abspaltung und Naht des N. radialis im Plexus brachialis wieder normale Dorsalflexion des Handgelenks ein.

Nicht besser sind die Ergebnisse Schmidt's. In 5 Fällen wurden Stücke von $2^1/_2$—7 cm Länge vom zentralen Stumpf in Defekte des Ulnaris, Radialis und Ischiadikus frei verpflanzt. Sensibilität und auch Mobilität zeigten nach 2 bis 28 Monaten nur einige Besserung. Schmidt liess die abgespalteten Nervenstücke nicht durch einen Stiel mit dem zentralen Ende in Verbindung, sondern trennte sie ab und pflanzte sie vollständig frei in die Defekte ein, wie es schon früher von Henle ausgeführt worden war. In einem weiteren Falle transplantierte Schmidt ein etwa 5 cm langes Stück des N. cutaneus antibrachii med. in einen Ulnarisdefekt. Nach 4 Monaten wurde die Operationsstelle wegen Ausbleibens jeglicher Wiederherstellung wieder freigelegt.



Das implantierte Nervenstück war nicht mehr sicher nachzuweisen. Der Operateur glaubt, dass es resorbiert worden ist. Ueber Teilerfolge mit der Lappenabspaltung, die Gebele an seinen Fällen erreichte, berichtet Gratzl.

Henle überbrückte einen 5 cm langen Defekt im Radialis bei einem schussverletzten Japaner dadurch, dass er den proximalen Stumpf auf 5 cm Länge spaltete, die eine Hälfte abtrug und sie frei zwischen die Stümpfe lagerte. Nach $4^1/_2$ Monaten war ein Erfolg der Operation noch nicht zu bemerken.

Perthes hat von der Verpflanzung eines aus dem Nerven selbst gewonnenen Stückes in einen Defekt Gebrauch gemacht, ohne dass er über Erfolge berichten konnte.

Von neueren Fällen, teils homo-, teils autoplastischer Nerventransplantation, die aber noch nicht abgeschlossen sind oder bei denen ein Ergebnis noch nicht bekannt geworden ist, sind noch die von Thöle, Stracker, Lobenhoffer, Burk, L. Rehn und Hasslauer zu erwähnen.

Rehn und Hasslauer verwandten in je 2 Fällen Leichennerven nach dem Vorschlage Bethe's (s. Bethe). Wie mir Herr Geheimrat Rehn brieflich mitteilt, hat sich in dem einen Falle das Transplantat wieder abgestossen, bei dem anderen Patienten war bei Abschluss der Beobachtung noch keine Besserung eingetreten.

Thöle überbrückte einen 12 cm langen Ulnarisdefekt am Oberarm autoplastisch durch ein Stück des N. cutaneus antibrachii med. Ein Erfolg konnte bei Abschluss seiner Arbeit noch nicht eingetreten sein. Bei 5 Fällen von Lappenabspaltung sah er nur einmal geringe Besserung.

Homoplastisch ging Stracker vor. Auf Grund erfolgreicher Tierversuche wurden bei Reamputationen oder Muskelunterfütterung gewonnene und in physiologischer Kochsalzlösung im Brutschrank aufbewahrte Nervenstücke in 10 Fällen zur Einschaltung bei Nervendefekten verwendet. Ein Bericht über das Ergebnis steht noch aus (s. auch Spitzy).

Lobenhoffer ersetzte einen 8 cm langen Defekt im N. ulnaris homoplastisch durch den N. peroneus eines Amputierten. Nach einer persönlichen Mitteilung war während einer Zeit von 12 Monaten kein Erfolg festzustellen. Spätere Nachricht war nicht zu erlangen, ebenso nicht in einem weiteren Falle homoplastischer Transplantation, der $^3/_4$ Jahr in Beobachtung blieb.

Burk transplantierte ein 6 cm langes Medianusstück und ein $3^1/_2$ cm langes Ulnarisstück aus der Leiche. Er erzielte reizlose Einheilung.

Stoffel sah bei der Nachuntersuchung eines Falles, bei dem eine autoplastische Nerventransplantation durch sensible Nervenstücke in den N. ulnaris von anderer Seite vorgenommen war, keinen Erfolg.

Rauschburg teilt 2 erfolgreiche Fälle nach Plastik mit Lappenbildung mit als Beweis, dass diese Methode hin und wieder doch zum Ziele führen kann.

Spielmeyer fand bei Nachuntersuchungen von 11 Fällen, die nach Bethe operiert worden waren, in einem Falle von einer Verletzung des Handastes des Medianus mit einer Diastase von etwa 6 cm nach 4 Monaten Symptome der Leitungswiederherstellung funktionell und auch elektrisch. Bei einem weiteren Patienten, bei dem von Krecke ein 8 cm langer Defekt im medialen Plexusstamm durch einen Leichennerven ersetzt war, kam es zu einem völligen Ausgleich der Ulnarislähmung, die durch die Verletzung des medialen Plexusstammes bewirkt worden war. Auch nach der Lappenabspaltung hat Spielmeyer einige Male weitgehende Besserung gesehen. In einem Falle von breiter Durchtrennung des Ischiadikus begann die Regeneration im Peroneus erst $2^1/_2$ Jahre nach der Lappenabspaltung, während die Tibialisfunktionen schon nach $1^1/_2$ Jahren anfingen zurückzukehren und nach $3^1/_2$ Jahren bis auf die Zehenbeugung gut waren.

Endlich ist hier noch das Vorgehen Cahen's anzufügen, der zwar keine eigentlich freie Transplantation ausführte, dessen Vorgehen aber zur Beurteilung der Rolle der Transplantation nicht unwichtig ist.

Cahen hat einen 10—12 cm langen Defekt im Ulnaris am Oberarm, der nach Resektion eines Neurofibroms zurückgeblieben war, durch Zwischenschaltung des N. cutaneus antibr. med. ersetzt. Dieser wurde allerdings nicht frei verpflanzt, sondern mit seinem Zentrum in Verbindung gelassen. Das zentrale Ulnarisende wurde an den Hautnerven mit einigen Nähten angelagert, ohne dass er wund gemacht wurde, dagegen wurde das periphere Ulnarisende mit dem in seiner Höhe durchtrennten Kutaneus End-zu-End vernäht. Der Hautnerv konnte hier mithin nur eine Leitbahn darstellen. Nach 6 Monaten funktionierten Adductor pollicis und Flexor carpi ulnaris wieder, Spreizen und Schliessen der Finger erfolgte unbeholfen und beschränkt, die Sensibilität war im ganzen Gebiet des N. cutaneus antibr. med. und Ulnaris erloschen. Später trat noch weitergehende Besserung ein, so dass die Funktion für praktische Zwecke in genügender Weise wiederkehrte.

In einem weiteren Falle wurde eine nach Schussverletzung entstandene Lücke von etwa 8 cm im Radialis durch seitliches



Anlegen an den ausgelösten und verzogenen, nicht wundgemachten Cutaneus antibr. med. überbrückt. 2 Jahre 4 Monate nach der Operation war klinisch und elektrisch der Radialis in nahezu normalem Umfang wieder leitungsfähig geworden, nur die Daumenextension und -abduktion war noch ziemlich beträchtlich geschwächt. In 2 anderen, auf dieselbe Weise operierten Fällen blieb ein Erfolg aus. Cahen glaubt, dass es wichtig sei, dass der überbrückende Nerv mit seinem trophischen Zentrum im Zusammenhang bleibt und dass seine Methode daher der freien Ueberpflanzung überlegen sein müsse.

An eigenen Tierversuchen habe auch ich versucht, mir ein Urteil über die Aussichten und Bedingungen der freien Nerventransplantation zu bilden und Aufschluss über das Verhalten der verschiedenen Nervenbrücken zu gewinnen.

Bei meinen Versuchen habe ich die Auto-, Homo- und Heteroplastik berücksichtigt und auch aus konserviertem Nervenmaterial bestehende Brücken verwendet.

Bei zwei Hunden wurde gleichzeitig der Ulnaris, Medianus und Musculocutaneus freigelegt, aus jedem Nerven 2—4 cm lange Stücke entnommen, am Musculocutaneus und Medianus sofort an Ort und Stelle wieder eingepflanzt, am Ulnaris dagegen die herausgeschnittenen Stücke der beiden Hunde gegenseitig ausgewechselt. Bei dem einen Hund wurden die drei Präparate nach 27 Tagen, beim zweiten nach 112 Tagen wiedergewonnen.

Die Transplantate waren glatt und reizlos eingeheilt, nur noch durch eine Bindegewebsvermehrung in ihrer Umgebung von dem übrigen Verlauf des Nerven zu unterscheiden. Der Uebergang von den Nervenenden zum Transplantat war fliessend und nur an den Nähten zu erkennen. Die anfangs bestehende Lähmung war bei dem ersten Hund gebessert, bei dem $3^1/_2$ Monate beobachteten fast nicht mehr zu erkennen. Bei diesem war auch ein anfangs an der Pfote aufgetretenes Ulkus wieder abgeheilt, bei dem ersten Hund noch vorhanden, aber kleiner geworden.

Bei der Entnahme der Präparate wurden Ulnaris und Medianus in einem Stück zusammenhängend gelassen, um so die Vorgänge der Auto- und Homoplastik nebeneinander beobachten zu können.

Die mikroskopischen Untersuchungen der nach 27 Tagen wiedergewonnenen Präparate ergaben, dass vom zentralen Ende eine erhebliche Anzahl junger Nervenfasern das Transplantat erreicht und seinen Anfangsteil durchsetzt hatten. Nach anfänglichem Durcheinander in der im allgemeinen lockeren, schmalen Narbe am zentralen Stumpfende hatten sie sich im Zwischenstück zusammengefunden und parallel geordnet. In diesem war der Ver-

lauf des alten Nerven noch deutlich sichtbar, sein spezifisches Gewebe aber der Nekrose anheimgefallen. Ueberall waren von ihm noch Reste in Zügen und Inseln vorhanden, die sich teilweise scheinbar im Stadium einer frühzeitigen sekundären Degeneration, aber ohne Proliferationsvorgänge, befanden. Das gröbere Nervenbindegewebe war erhalten, gewuchert und hatte sich zu längsgestellten Bündeln angeordnet. Das periphere Ende zeigte sich im Stadium der typischen sekundären Degeneration. Sein Uebergang zum Transplantat war fast ohne Narbe, es machte den Eindruck, als wenn die Bindegewebselemente beider Enden primär verheilt wären. Ein Unterschied im Verhalten zwischen homoplastisch und autoplastisch verpflanzten Nerven war insofern wohl zu erkennen, als die Nekrose in jenem weiter fortgeschritten war als in diesem. Sehr bedeutend schien er mir aber nicht zu sein. Die Einheilung war gleich glatt und reizlos.

Bei den nach 112 Tagen wiedergewonnenen Präparaten fanden sich Transplantat und peripheres Ende, sowohl bei dem autoplastisch als bei dem homoplastisch verpflanzten Nerven neurotisiert. Das Schaltstück zeigte eine Grundsubstanz von ziemlich kernreichem, parallelfasrigen Bindegewebe, zwischen dem an manchen Stellen sich noch Trümmer des zugrundegegangenen transplantierten Nervengewebes vorfanden. Es war durchzogen von einer grossen Zahl parallel verlaufender neuer Nervenfasern.

In einem weiteren Versuch wurde aus dem Ischiadikus eines Hundes ein 5 cm langes Stück entfernt und durch ein gleich langes Transplantat von einem anderen Hundeischiadikus, das 3 Tage lang in Kochsalzlösung im Brutschrank aufbewahrt war, ersetzt.

Nach reizloser Einheilung wurde das Transplantat nach 110 Tagen wiedergewonnen. Es haftete fest an der Umgebung und sah wie ein bindegewebiger Strang aus. Die histologische Untersuchung lehrte, dass es sich tatsächlich vorwiegend um einen solchen handelte. Nur an wenigen Stellen zeigten sich noch Inseln zugrundegegangenen Nervengewebes, die als breite, homogene, an manchen Stellen wie abgebrochen aussehende Schollen inmitten des Bindegewebes lagen. Dieses war zum Teil zwischen die Ueberreste des Nervengewebes eingedrungen, hatte sie auseinandergedrängt und ersetzt. Im übrigen bestand die Nervenbrücke aus einem im allgemeinen längsgestellten, kernreichen Bindegewebe, welches erheblich derber und fester und weniger gleichmässig parallel angeordnet erschien als in den früheren Versuchen. Auch waren die Narben an den Transplantatenden breiter und ungleichmässiger. Vom zentralen Ende aus waren junge Nervenfasern eine Strecke weit in sie eingedrungen, hatten sie auch zum Teil durch-



setzt und waren, allerdings nur ein sehr kurzes Stück, in die eigentliche Brücke hineingelangt, bis der Narbenwiderstand ihnen Halt geboten hatte. Das periphere Nervenende bot das Stadium typischer sekundärer Degeneration.

In einem Parallelversuch wurde ein 2 cm langes Stück eines Kaninchenischiadikus durch ein ebenso langes, in Kochsalzlösung 3 Tage lang aufbewahrtes von einem anderen Kaninchen ersetzt und nach 110 Tagen wiedergewonnen. Hier hatte die Kraft der vorsprossenden Nervenelemente ausgereicht, Narben und Brücke zu durchsetzen, bis ins periphere Ende vorzudringen und es zu neurotisieren. Die Brücke bestand aus einem kernreichen, längsgerichteten Bindegewebe, durch das die neuen Nervenfasern parallelgerichtet in Bündeln hindurchzogen. Von früherem Nervengewebe waren keine Reste mehr zu erkennen. An den Stumpfenden liefen die Bindegewebszüge in ziemlicher Breite kreuz und quer durcheinander. Die Einheilung erschien nicht so reizlos erfolgt zu sein, wie bei frischem Material.

Bei einem weiteren Hunde pflanzte ich in einen Ischiadikusdefekt ein 7 cm langes Stück eines Teiles von einem menschlichen Tibialis ein, das 3 Wochen vorher bei einer Amputation gewonnen und seither steril im Brutschrank in Kochsalzlösung aufbewahrt war. Der Hund bekam ein grosses Ulkus an der Pfote, das nicht abheilte. Die Lähmung blieb unverändert. Bei der Wiederentnahme des reizlos eingeheilten Präparates nach 110 Tagen verband ein derber, breiter, bindegewebiger Strang beide Transplantatenden. Er musste scharf gelöst werden. Am zentralen Ende fand sich eine neuromartige Verdickung. In den histologischen Bildern zeigte sich am Uebergang vom proximalen Nervenstumpf zum Transplantat eine ziemlich breite Bindegewebsnarbe mit unregelmässig verlaufenden Bündeln. Diese ordneten sich im Bereich des Transplantates selbst zu regelmässigeren, längsgestellten Zügen. Am Uebergang zum distalen Nervenende war die Bindegewebsnarbe wieder unregelmässiger, wenn auch nicht in so hohem Masse wie am zentralen Ende. Ueberreste von spezifischem Gewebe des transplantierten Nervenstückes waren nicht mehr vorhanden. In der proximalen Narbe verliefen zahlreiche junge Nervenfasern, oft kreuz und quer durcheinander, einige waren ins umgebende Bindegewebe abgewichen, andere umgekehrt, anscheinend auch stecken geblieben. Eine nicht geringe Anzahl hatte aber die Narbe durchbrochen, war ins Transplantat gelangt, hatte sich hier zu Bündeln zusammengefunden und entsprechend dem Verlauf der Bindegewebszüge parallel geordnet. Am Rande des Transplantates, von woher sich das Granulationsgewebe in das Transplantat vorgeschoben





hatte, war der Verlauf der hierher gelangten jungen Fasern ganz entsprechend der Orientierung der dort liegenden Bindegewebselemente unregelmässig, oft von der Längsrichtung abweichend.

Schätzungsweise war das erste Drittel des Transplantates neurotisiert. Weiter waren die Fasern nicht gelangt. Der periphere Nervenstumpf zeigte im Markscheiden- und Giesonpräparat Bandfasernbildung, bei Bielschowskyfärbung die blassen, scheinbar homogenen Axialstrangrohre des degenerierten abgetrennten Nervenabschnittes.

Durch diese Versuche, deren Zahl in Anbetracht des kaum zu beschaffenden Tiermaterials geringer bleiben musste, als wünschenswert war, konnte ich mich erstens davon überzeugen, dass es am Tier möglich ist, Nervendefekte mit Hilfe der freien Nerventransplantation zu überbrücken. Bei Verwendung frischen auto- und homoplastischen Materials in den ersten Versuchen waren nach 112 Tagen Brücke und Anfangsteil des peripheren Endes, soweit ich es verfolgt habe, neurotisiert, nach 27 Tagen die vorsprossenden Nervenelemente schon ein gutes Stück weit in das Schaltstück vorgedrungen.

Weiter lehrten die Untersuchungen, dass auch frisches auto- und homoplastisch verpflanztes Nervengewebe nicht im Stadium des abgetrennten, sekundär degenerierten Nerven verbleibt, sondern der Nekrose anheimfällt. Das Fehlen proliferativer Vorgänge und der Vergleich mit dem mitgewonnenen peripheren Nervenabschnitt liessen das trotz der Aehnlichkeit der Bilder im Markscheiden- und Bielschowskypräparat deutlich erkennen. Nach 112 Tagen war aber zugrundegehendes Nervenmaterial noch in ziemlich reichlichem Masse vorhanden.

Als drittes Ergeenis führe ich an, dass das Schaltstück in sämtlichen Präparaten den längsgestellten, parallelfaserigen Bau des Nerven bewahrte, ganz besonders bei Verwendung des frischen Materials. Die entstandene Bindegewebsbrücke war bei diesem locker und mit dem Nervenstumpfende in eine reizlose Verbindung getreten, so dass nur eine schmale Zwischennarbe entstand und es an manchen Stellen den Eindruck machte, als wenn die Bindegewebselemente der Nervenstümpfe und des Transplantes primär verheilt wären. Ein grosser Unterschied liess sich zwischen dem auto- und homoplastisch verpflanzten Nervenstück nicht auffinden. Es schien mir, als wenn das Zugrundegehen des Nervenmaterials bei der Homoplastik schneller vor sich gegangen wäre; dagegen war die Einheilung gleich reizlos erfolgt und die Nervenbrücke von derselben günstigen Beschaffenheit.



Weniger günstig lagen die Verhältnisse bei dem konservierten homoplastischen Material. Der Kaninchenversuch beweist zwar, dass in Kochsalz aufbewahrte homoplastische Nervenstücke mit Erfolg zur Ueberbrückung am Tier verwandt werden können. Am Hunde hatte ich nur einen Teilerfolg. Möglich ist, dass der schlechte Allgemeinzustand und höheres Alter des Tieres das Resultat beeinflusst haben, möglich auch, dass bei längerem Zuwarten die Brücke noch weiter neurotisiert worden wäre. Die Präparate zeigten aber sehr deutlich, dass das Zugrundegehen der Nervensubstanz hier weit schneller erfolgt, dass die Brückennarbe weniger locker und gleichmässiger sich herausgebildet hatte und mit den Nervenstumpfenden verheilt war als bei Verwendung frischer Nervenstücke. Die Aufbewahrung in Kochsalzlösung hatte zweifellos die Lebensfähigkeit des Gewebes ungünstig beeinflusst und damit die Aussichten der Operation herabgemindert.

Das heteroplastische Nervenmaterial im letzten Versuch war vollständig zugrunde gegangen. Nirgends fanden sich hier nach 110 Tagen noch Reste des eingepflanzten Nerven. Die aus eingewuchertem Granulationsgewebe des Mutterbodens entstandene Bindegewebsbrücke war breit, liess aber in ihren zentralen Partien deutlich längsgestellte, parallelfaserige Orientierung erkennen. Es war sehr deutlich, dass die jungen Nervenfasern ganz dem Verlauf der Bindegewebsbündel folgten, mit ihnen die Richtung nach dem peripheren Ende nahmen, mit ihnen aber auch umbogen und abschwenkten. Zwischen den Nervenstumpfenden und dem parallelfaserigen Bindegewebszügen des Schaltstückes im Bereich des Transplantates war eine breite Narbe mit wirr durcheinander verlaufenden Zügen entstanden, in deren proximalem Teil viele junge Nervenfasern abgewichen und stecken geblieben waren. Die vorsprossende Kraft der Nervenelemente des zentralen Stumpfes hatte ausgereicht, die breite proximale Vereinigungsnarbe teilweise zu durchbrechen und eine Strecke des Schaltstückes zu besetzen. Es muss aber zweifelhaft erscheinen, ob sie bei längerem Zuwarten noch stark genug gewesen wäre, auch die periphere Narbe zu überwinden, wenn die Schwann'schen Zellen, begünstigt durch die Beschaffenheit der Brücke, schliesslich bis hierher gelangt wären.

Ein Ueberblick über die angeführten Arbeiten und Versuche ergibt, dass vollkommene Einstimmigkeit weder über die Bedingungen, noch über die feineren Vorgänge und vor allem über die praktische Verwendbarkeit der freien Nerventransplantation bisher erreicht ist.



So viel steht aber doch zunächst fest, dass in einer grossen Reihe einwandfreier Versuche am Tier die Wiederherstellung der Nervenleitung in funktioneller und anatomischer Beziehung durch das Verfahren gelungen ist.

Philipeaux und Vulpian, v. Büngner, v. Notthafft, Forssmann, Kilvington, Ingebrigtsen, Stracker, Bethe, Bielschowsky und Unger, Enderlen und Lobenhoffer haben unbestreitbare positive Resultate in zahlreichen Versuchen gehabt. An eigenen Experimenten habe ich mich ebenfalls von der Brauchbarkeit der Methode überzeugen können.

Ihnen gegenüber sind die teils negativen, teils zweifelhaften Ergebnisse (Johnson, Assaky, Powers u. a.) nicht beweisend. Fehler in der Technik und in der Nachuntersuchung können das Resultat beeinträchtigt haben.

Am Tier lassen sich Defekte im Nerven durch freie Zwischenschaltung anderer Nervenstücke überbrücken, so dass durch die Operation die Nervenleitung nach einer gewissen Zeit wiederhergestellt wird und Funktion wieder eintritt.

Am Menschen sind Nerventransplantationen an fast 100 Fällen ausgeführt. Dabei sind die Lappenabspaltungen von den Nervenstumpfenden mitgezählt. Hier ist es trotz der grossen Zahl der Operationen weit schwieriger, sich ein richtiges Urteil über Erfolg und Nichterfolg zu bilden.

Wir wissen, dass wir schon nach einfacher Nervennaht oft 1—2 Jahre, manchmal noch länger warten müssen, bis die Regeneration eintritt. Spielmeyer berechnet die Zeit der Rückbildung einer Radialislähmung nach der Naht auf durchschnittlich 14 Monate, bei den meisten anderen Nerven auf $1^3/_4$ bis 2 Jahre. Sie wird nach der Nerventransplantation im allgemeinen noch später einsetzen. Dementsprechend sind die Fälle Albert's, Vogt's, Henle's, die nur kürzere Zeit beobachtet wurden, und die neuerdings von L. Rehn, Hasslauer, Thöle, Stracker, Lobenhoffer, Burk, Lexer, Eden operierten, deren Beobachtungszeit noch nicht abgeschlossen ist oder bei denen bei der Entlassung aus der Behandlung über das Resultat Endgültiges nicht ausgesagt werden konnte, nicht oder noch nicht kritisch zu verwerten.

Die Fälle Vogt's und Létiévant's müssen ferner ausscheiden, da bei ihnen Eiterung eintrat. Bei einer Reihe anderer, die von den Autoren als Erfolge gebucht sind, ist die funktionelle Wiederherstellung nur sehr bescheiden (Wexberg, Schmidt), so dass es zweifelhaft bleiben muss, wieviel davon auf Rechnung der Nerventransplantation zu setzen ist und ob sie nicht auch ohne

die Operation durch Eintritt anderer Muskelgruppen oder durch vikariierendes Eintreten anderer Nervenbahnen in gleicher Weise gebessert worden wären.

Derartige Beobachtungen sind schon vor langer Zeit von Philipeaux und Vulpian, Létiévant, Küster und Hueter gemacht, auch durch Tierversuche von Falkenheim nachgeprüft worden und fanden sich an vielen Nervenschussverletzten der letzten Jahre bestätigt. Dadurch können leicht Täuschungen unterlaufen und den Operateur zur Annahme eines Erfolges veranlassen, wo ein solcher tatsächlich nicht besteht.

Da mir die Berichte über die erfolgreichen Fälle von Atkinson, Ward, Landerer, Dean, Berdjajew nicht im Original zugänglich waren, vermag ich nicht zu sagen, wie weit ihnen Irrtümer in der Beurteilung untergelaufen sein können. Anderen Autoren sind sie zweifellos begegnet. So kann man unmöglich annehmen, dass die Wiederherstellung der Flexion, Abduktion und Adduktion im Handgelenk 2 Tage nach der Operation und Wiedereintritt der Pro- und Supination nach 4 Tagen im Falle von Duroux der Nerventransplantation zuzuschreiben ist. Zweifelhaft muss es auch erscheinen, dass Mackenzie der Abspaltung eines 16 Zoll langen Nervenlappens den Eintritt der Funktion in den gelähmten Gebieten des Ischiadikus bei seinem Patienten verdankt. Ebenso kann die Wiederkehr des Gefühls nach 10 Tagen in Robson's Fall kaum der heteroplastischen Nervenzwischenschaltung zugeschrieben werden, wenn auch an dem Enderfolg der Operation hier nicht zu zweifeln ist. Die Fälle, bei denen über ausserordentlich schnelle Regeneration nach einfacher Nervennaht berichtet wurde, haben fast alle unter genauer Nachprüfung einer Kritik nicht standgehalten (Ranschburg, Perthes, Spielmeyer u. a.). Ein derartig schneller Erfolg der Transplantation, wie er in den angeführten Fällen erreicht sein soll, ist durchaus unmöglich, wie schon bei der Besprechung der Ergebnisse Gluck's früher ausgeführt wurde. Die Nerventransplantation bei einem Defekt von 16 Zoll kann nach dem später Auszuführenden kaum einen Erfolg zeitigen.

Es ist ferner zu bedenken, dass in einer grossen Reihe von Fällen Wiederherstellung der Nervenleitung bei grösseren Defekten auch an gemischten Nerven beobachtet worden ist, ohne dass ein Defektersatz oder eine Ueberbrückung stattgefunden hat. Notta und Sapolini z. B. sahen spontane Wiederkehr der Funktion nach Verletzungen oder Resektionen von Nerven mit Diastasen von 4 cm und 7 Zoll schon vor Jahren. Am Tier sind derartige Regenerationen vielfach beobachtet worden (Tiedemann, Schiff,



Sticker, Becker u. a.). Weiter sind auch mehr oder weniger vollkommene Heilungen nach Operationen bekannt geworden, bei denen Ueberbrückungsverfahren angewandt wurden, die nach unseren jetzigen Kenntnissen als ungeeignet angesehen werden müssen. So stellte z. B. Spielmeyer bei einem von Gebele operierten Patienten, bei dem ein 4 cm langer Ulnarisdefekt mittels Edinger-Röhrchens ersetzt worden war, Regeneration des Nerven fest.

Man sieht daraus, wie schwierig am Menschen, wo die Kontrolle der histologischen Nachprüfung fehlt, die Entscheidung sein muss, welche Rolle bei einer Wiederherstellung das Transplantat spielt und inwieweit es zu einem Erfolge beigetragen hat.

Trotzdem glaube ich, dass die erreichten Besserungen wenigstens in den Fällen von Robson, Tillmanns, Förster und in den von Spielmeyer mitgeteilten als positive Ergebnisse der Nerventransplantation anzusehen sind, und dass hier das Transplantat eine ausschlaggebende Rolle bei der Wiederherstellung der Nervenleitung gespielt hat. Sie beweisen die Berechtigung der Nerventransplantation.

Diese Auffassung widerlegen nicht unsere eigenen Misserfolge und die anderer (Perthes, Küttner, Schmidt, Thöle u.a.). Denn nach unserer Ueberzeugung muss man sich auf den Standpunkt stellen, dass ein Transplantationsverfahren an sich und im Prinzip möglich und berechtigt ist, wenn der Tierversuch seine Brauchbarkeit bewiesen hat, und wenn es auch nur in wenigen Fällen einwandsfrei am Menschen gelungen ist, damit zum Ziele zu gelangen. Dies trifft bei der Nerventransplantation zu. Misserfolge anderer müssen dann Fehlern der Technik, der Auswahl oder besonders anders liegenden Verhältnissen in den betreffenden Fällen zugeschrieben werden. Es muss unsere Aufgabe sein, den Gründen für das Misslingen der Operation nachzugehen und die Bedingungen des Erfolges klarzustellen.

Bisher war uns noch nicht sicher bekannt, welche Rolle das transplantierte Nervenstück spielt und woher dieses am besten zu nehmen ist. Sowohl mit der Heteroplastik (Robson), als auch mit der Homoplastik (Spielmeyer) und Autoplastik (Tillmann's und Förster) sind Erfolge erreicht worden. Dasselbe gilt für den Tierversuch.

Um die Rolle des Transplantates beurteilen zu können, müssen wir auf die feineren Vorgänge der Nervenregeneration kurz eingehen. Ich folge hier den auf einwandfreien Untersuchungen am Tier und Menschen beruhenden Beschreibungen Bethe's und Spielmeyer's. Die alte Ansicht, dass die Ganglienzelle ihren Achsenzylinderfortsatz an der Unterbrechungsstelle in das periphere Gebiet austreibt, ist nicht mehr haltbar. Auch im peripheren Stumpf treten nach den seit langem bekannten degenerativen Prozessen regenerative Vorgänge ein, die aber nicht zur vollen Entfaltung

kommen. Mit der Degeneration setzen unmittelbar nach der Abtrennnug des peripheren Nerventeiles proliferative Vorgänge an den Schwann'schen Zellen ein, es kommt zu ihrer „Entdifferenzierung", und die plasmareichen embryonal gewordenen Schwann'schen Elemente gruppieren sich in synzytialer Form zu den „Bandfasern". Später aber wird der degenerierte Abschnitt wieder nervenähnlicher dadurch, dass sich die entdifferenzierten Bandfasern in die Axialstrangrohre umformen (Spielmeyer). Niemals kommt es aber zur Ausbildung vollkommen normaler und funktionsfähiger Nervenfasern; die Gebilde bleiben rudimentär. Wenn auch Bethe an jungen Tieren weitgehende Autoregeneration im peripheren Stumpf bei Wiederherstellung der Leitfähigkeit für den elektrischen Strom feststellen konnte, so kamen selbst hier die regenerativen Vorgänge nur dann zur vollen Entfaltung, wenn ihm gewisse, noch unbekannte Einflüsse vom zentralen Ende zuflossen. Ohne das Vorrücken und Eindringen bestimmter Substanzen und Formelemente aus den Achsenzylindern des zentralen Stumpfes kommt im peripheren Teil keine volle Regeneration zustande. Der histodynamische Einfluss der Ganglienzelle ist demnach als unerlässlich zu betrachten (Bielschowsky). Die Wiederherstellung der unterbrochenen Leitung geschieht zunächst durch Auswachsen des perineuralen und endoneuralen Bindegewebes, es sendet Ausläufer von beiden Stümpfen nach distal- und proximalwärts aus, ihnen folgen die Schwann'schen Zellen und in denen erst entwickeln sich dann die neuen Nervenfasern. Jeder Spalt, jede stärkere Narbenbildung setzt den auswachsenden Nervenelementen vermehrten Widerstand entgegen, lenkt die vorsprossenden Schwann'schen Zellen auf ihrem Wege ab, sie verirren sich in den Bindegewebszügen und können den peripheren Teil nicht erreichen. Allmählich versiegt die Zellvermehrung und es bilden sich Neurome.

Wenn es nun sicher stünde, dass das in die Lücke frei eingesetzte Nerventransplantat erhalten bleibt, dass in ihm Degenerations- und Regenerationsprozesse in gleicher oder ähnlicher Weise ablaufen wie in von ihrem Zentrum abgetrennten Nervenabschnitten, so müsste es ein denkbar günstiges Schaltmaterial darstellen. Es hätten dann die Schwann'schen Zellen nur die Vereinigungsstellen mit den sich hier ausbildenden Narben zu überwinden und fänden im Zwischenstück sofort wieder zu Bandfasern umgewandelte Zellelemente vor, mit denen sie sich vereinigen und wo sie sich parallel ordnen könnten.

Für die Heteroplastik muss die Möglichkeit eines solchen Verhaltens des Schaltstückes von vorneherein abgelehnt werden. Hier muss nach allem uns Bekannten das Transplantat der Nekrose



anheimfallen. Versuche von Merzbacher, Ingebrigtsen und Bethe haben das überdies bestätigt. Auch ich konnte mich davon überzeugen. Und doch sind Erfolge mit der Heteroplastik am Tier und auch am Menschen beschrieben worden (Huber, Forssmann, Kilvington, Robson, Landerer).

Aber auch für die Homo- und selbst für die Autoplastik muss es zweifelhaft erscheinen, dass das transplantierte Nervenstück im Ganzen seine vitale Reaktionsfähigkeit, wie Bethe meint, bewahrt. Bethe glaubt zwar, dass kein Gewebe des Körpers so schwer zu ersticken sei wie der Nerv. Das gilt aber kaum in dieser Form für die freie Transplantation, vor allem nicht für die Homoplastik. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass ein solches Verhalten des Nervengewebes unseren Erfahrungen, die wir bei der Transplantation mit anderen, selbst weniger hoch differenzierten Geweben haben machen müssen, widersprechen würde[1]). Es ist auch nicht angängig, als vergleichendes Beispiel die Beobachtung heranzuziehen, dass ein doppelt durchschnittener Nerv fast ebenso rasch regeneriert wie ein gleicher nach einfacher Durchtrennung. Hier fehlt das Moment der freien Transplantation, bei der das Nervenstück längere Zeit aus der Blutversorgung ausgeschaltet wird. Wahrscheinlich war nach unseren Kenntnissen über die freie Gewebsverpflanzung, dass bei der Autoplastik und auch bei der Homoplastik Bindegewebselemente, vor allem der Ränder, die raschen Anschluss an die Ernährung finden, überleben und am späteren Aufbau des Transplantates teilnehmen können. Tatsächlich fanden Bielschowsky und Unger, dass selbst das autoplastische Transplantat zum grössten Teil der Nekrose anheim fällt, und dass die Proliferationsfähigkeit der Schwann'schen Zellen rasch erlischt, wenn die Blutversorgung des Gewebes mangelhaft wird. Nur da, wo sie mit Blutkörperchen gefüllte Kapillaren und stärkere Gefässe antrafen, war eine nennenswerte Zahl degenerierter Nervenfasern vorhanden. Das untergehende Material wurde durch Bindegewebe ersetzt, das zum Teil von Granulationsmassen von der Seite her, zum Teil aber von überlebenden Bindegewebselementen der Brücke herstammten.

Zu ähnlichen Schlüssen kommt übrigens auch schon E. Neumann, der freie Transplantation von Nervenstücken von Kröten und Fröschen in den Rückenlymphsack, unter die Haut und in die vordere Augenkammer ausführte. Er sah anfangs Degenerationsvorgänge wie im peripheren Stumpf eines Nerven, wie sie schon von Ranvier u. a. beobachtet waren, glaubt aber auch, dass der abgetrennte Nerv auch im Körper nur während eines gewissen

1) Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 318.



Zeitraums seine Lebensfähigkeit bewahren kann, und dass ihm darüber hinaus der Untergang droht.

An meinen eigenen Versuchen habe ich mich ebenfalls davon überzeugen können, dass selbst frische Nerventransplantate der Nekrose anheimfallen bis auf bindegewebige Elemente, die zum Ueberleben befähigt sind (S. 490).

Den sicheren Beweis lieferten mir aber vor allem Beobachtungen am Menschen, die bisher noch nicht vorlagen. Ueber sie habe ich an anderer Stelle ausführlich berichtet[1]).

Ich konnte ein frisch eingepflanztes homoplastisches Nerventransplantat 9 Monate nach reizloser Einheilung wiedergewinnen und histologisch genau untersuchen.

Das Nervenschaltstück hatte in der langen, seit der Einpflanzung verstrichenen Zeit in seinen gröberen Umrissen vollkommen den Bau des Nerven bewahrt. Auf den ersten Blick machten manche Stellen den Eindruck, als wenn man einen abgetrennten Nervenabschnitt im Stadium einer frühzeitigen sekundären Degeneration vor sich hätte. Deutlich waren Teile der Spongiosa des Markes und ihre Verklumpung bzw. Auftreibung zu erkennen. Im Fettpräparat zeigten sich myelinoide Umwandlung, keine lipoiden Abbauvorgänge, im Achsenzylinderpräparat charakteristischer Zerfall des Axons zu aufgetriebenen Strängen und die Fragmentierung. Im Giesonpräparat war aber nichts mehr von den Kernen des Endoneurium bzw. der Schwann'schen Zellen zu sehen, während die groben Bindegewebszüge zwischen den Kabeln reichliche Zellmassen verschiedener Art enthielten. Das Fehlen sämtlicher proliferativer Vorgänge unterschied vor allem das Transplantat sehr deutlich von den Bildern, wie wir sie bei der typischen Waller'schen Degeneration vorfinden, und wie sie sich auch deutlich im peripheren Stumpf, von dem ein Teil mitgewonnen war, darstellten, so gering der Unterschied bei flüchtiger Untersuchung im Markscheiden- und Bielschowskypräparat auch zuerst erscheinen mochte. Es konnte nach den histologischen Bildern kein Zweifel darüber obwalten, dass das Transplantat nicht wie ein abgetrennter peripherer Nervenabschnitt seine vitale Reaktionsfähigkeit bewahrt hatte und typisch sekundär degeneriert war, sondern dass sein spezifisches Gewebe der Nekrose anheimgefallen war. Dabei hatte es äusserlich den Bau des Nerven bewahrt. Sein gröberes Bindegewebe war zum grossen Teil erhalten und gewuchert[2]).

1) Deutsche med. Wochenschr. 1919.

2) Diese Befunde sind von Spielmeyer auf Grund meiner und von ihm selbst angefertigter Präparate kontrolliert worden. Ihre Wertigkeit und die Richtigkeit ihrer Deutung dürfte daher einwandsfrei sein.



Dasselbe Verhalten konnte ich auch an einem zweiten Nerventransplantat feststellen. Hier hatte ich ein bei einer Amputation gewonnenes Stück eines N. tibialis einem anderen Patienten unter die Haut gepflanzt und nach 38 Tagen nach reizloser Einheilung bei einer zweiten notwendigen Operation wiedergewonnen.

Die histologischen Bilder lehrten auch hier, dass das Transplantat nicht im Stadium der typischen Waller'schen Degeneration erhalten war, sondern dass die Nervenelemente einer langsamen Nekrose entgegengingen und durch die überlebenden bindegewebigen Teile des Transplantates, zum Teil auch von dem Muttergewebe aus, ersetzt wurden.

Nach diesen Befunden steht auch für den Menschen ausser Frage, dass das homoplastische Nerventransplantat weder unverändert, noch im Stadium der typischen sekundären Degeneration erhalten bleibt und in Besitz des Empfängers übergeht, sondern der Nekrose anheimfällt, ausgenommen die gröberen bindegewebigen Elemente, die überleben und am Aufbau teilnehmen können. Nach den vorliegenden Erfahrungen am Tierversuch von Bielschowsky und Unger und mir kann es nicht mehr zweifelhaft erscheinen, dass das autoplastische Nerventransplantat sich ebenso verhält.

Diese Befunde entsprechen ganz dem, was wir von der freien Verpflanzung hochdifferenzierter Gewebe kennen gelernt haben, wie ich es z. B. auch am Muskelgewebe beobachten konnte. Nur einige Randpartien, die raschen Anschluss an die Ernährung finden, bewahren möglicherweise eine Zeitlang ihre Gewebsenergie und können zeitweilig überleben. Während dieser Periode können die erhaltenen Nervenelemente dieselben Degenerationsprozesse durchmachen wie abgetrennte Nervenabschnitte überhaupt. Ihre Zahl ist aber stets ausserordentlich gering, und später gehen sie, wenigstens zum allergrössten Teil, wieder zugrunde.

Praktisch kann ein Nerventransplantat, wie es auch beschaffen sein mag, den vorsprossenden Nervenelementen nicht durch Erhaltung seiner Schwann'schen Elemente und Ausbildung von Bandfasern dieselben günstigen Bedingungen bieten, wie der periphere Stumpf. Es kann lediglich als Leitbahn dienen. Wäre das Gegenteil Voraussetzung, so sind die mit der Heteroplastik und auch die mit der Zwischenschaltung in Borsäurelösung aufbewahrter Nervenstücke (Bielschowsky und Unger) erzielten Erfolge nicht zu erklären und müssten Beobachtungsfehlern oder Zufällen zugeschrieben werden.

Ich könnte mir auch schwer vorstellen, wie bei der auto-



plastischen Transplantation sensibler Nervenfasern die Rolle erhaltener Schwann'scher Zellen zu erklären sein sollte. Die neue Auffassung geht dahin, dass die neugebildeten Nervenfasern polyzellulärer Entstehung sind, und dass die Schwann'schen Zellen die Neubildner der Nervenfasern sind (Spielmeyer). Trügen in dem Schaltstück erhaltene Schwann'sche Zellen zum Aufbau der neuen Fasern bei, so müssten aus ihnen, die früher dem rezeptorischen Nerven angehörten, nun z. T. motorische Fasern mitgebildet werden. Das scheint mir nach den vorliegenden physiologischen Versuchen, nach denen rezeptorische Nerven ungeeignet sind, sich mit motorischen zu verbinden (Bethe), unwahrscheinlich.

Nur durch die Annahme, dass das Nervenbindegewebe als Leitseil dient, lassen sich auch die Erfolge der Nervendoppelpfropfung ohne Anfrischung des Spenders, und die von Cahen mit seiner Methode erreichten Besserungen erklären. Bei beiden Verfahren ist es unmöglich, dass die vorsprossenden Fasern in den Nervenbahnen der Brücke selbst ihren Weg gefunden haben. Beide Verfahren sind der freien Transplantation unterlegen, da bei ihnen nur ein Zufall die auswachsenden Schwann'schen Zellen in den peripheren Stumpf gelangen lassen kann. Die Verbindung des sensiblen Nerven mit seinem Zentrum im Falle Cahen's kann keinerlei begünstigenden Einfluss haben. Zu erwägen wäre nur, ob nicht ein doppelt durchtrennter sensibler Nerv, der auf seiner Unterlage und damit in seiner Gefässverbindung bleibt, seitlich verschoben werden kann, und z. B. der N. cutaneus antibrachii med. auf diese Weise in einen Medianus- oder Ulnarisdefekt am Oberarm mit besserem Erfolge einzupflanzen ist, als ein frei transplantiertes Stück. Hier müssten die Zellkomplexe der Nervenbrücke zum allergrössten Teil überlebend bleiben.

Aus alledem folgt nun nicht, dass das Nerventransplantat durch ein beliebig anderes Gewebe ersetzt werden kann. Das transplantierte Stück erfüllt, trotzdem es nicht als Nervengewebe erhalten bleibt, eine wichtige Aufgabe: seine Bindegewebsfasern dienen als Leitbahn für die auswachsenden Schwann'schen Elemente. Ohne Bindegewebsbrücke vermögen diese nicht vom zentralen ins periphere Ende vorzusprossen. Im leeren Raum können Nervenfasern nicht auswachsen, ein Austropfen der Achsenzylinder nach Edinger gibt es nicht. Die Schwann'schen Zellen folgen den Bindegewebszügen der Narbe an der Durchtrennungsstelle und denen des Transplantates. Sie besetzen die Bindegewebsbalkung und bilden Bandfasern in der Narbe und in der Brücke. So gelangt das aus nervösem Plasma bestehende Material vorwärts und neurotisiert die verbindende Narbe und später das periphere Nervenende. Je zarter nun die Narbe



an der Durchtrennungsstelle ist, je lockerer die Bindegewebszüge des Schaltstückes und je mehr parallel gerichtet sie von proximal nach distal sind, desto geringer wird der Widerstand sein, den die vorsprossenden Nervenfasern finden, desto leichter werden sie ihren Weg ins periphere Ende nehmen können und desto geringer wird der auf ihnen lastende Narbendruck werden. Das Nerventransplantat vor allem anderen frei verpflanzten Gewebe muss besonders geeignet sein, derartige günstige Narbenverbindungen entstehen zu lassen, und hier muss wieder die Autoplastik die besten Verhältnisse schaffen. Wie schon Bielschowsky und Unger betonen, halten die aus dem Eigenbestande des Schaltstückes hervorgehenden proliferierten Bindegewebszellen den longitudinalen Bauplan des alten Endo- und Perineuriums in seinen wesentlichen Zügen fest und lassen eine parallelfaserige Narbe entstehen. Ebenso wichtig ist die möglichst rasche und reizlose Vereinigung der Stümpfe mit den Enden des Transplantates ohne starke Demarkationswälle mit ihren Widerständen. Diesen Tatsachen entsprechend sahen auch die meisten Autoren, die im Tierversuch vergleichende Untersuchungen mit verschiedenartigem Transplantationsmaterial vornahmen, bei der Autoplastik die günstigsten Resultate (Kilvington, Ingebrigtsen, Bielschowsky und Unger).

Etwas weniger günstig liegen die Verhältnisse bei der Homoplastik. Aber auch hier reichen überlebende Bindegewebsfasern im Verein mit der Struktur des Transplantates und begünstigt durch nahe Verwandtschaft der Gewebe aus, eine genügend gute Narbenbeschaffenheit zu verbürgen und den Granulationswall an den Vereinigungsstellen in mässigen Grenzen zu halten.

Das geht auch aus meinen Versuchen und vor allem aus der Beobachtung am Menschen mit aller Deutlichkeit hervor. Noch nach 9 Monaten hatte das homoplastische menschliche Transplantat den längsgestellten Bau des Nerven durchaus bewahrt, so dass man auf den ersten Blick zweifelhaft sein konnte, ob man es nicht mit einem sekundär degenerierten Nerven zu tun hätte. Ferner war die Vereinigung mit den Nervenstumpfenden reizlos, ohne breite Narbe erfolgt und der Uebergang fliessend geworden. Dasselbe sah ich beim Tierversuch. Es erweckte den Eindruck, als wenn an manchen Stellen die Bindegewebselemente primär sich vereinigt hätten. Zwischen der Auto- und Homoplastik war kein wesentlicher Unterschied zu erkennen.

Bei heteroplastischem oder konserviertem homoplastischen Material, welches als Fremdkörper zunächst vom Körpergewebe völlig narbig ersetzt werden muss, wird dasjenige die lockerste Narbe geben, welches am leichtesten und vollkommensten resorbiert



wird und welches den geringsten Fremdkörperreiz abgibt. Dann können, wenigstens im Tierversuch, auch derartige Schaltstücke noch eine ziemlich regelmässige, von distal nach proximalwärts verlaufende Orientierung der Bindegewebsfasern vermitteln und zu Erfolgen führen.

Diesen Tatsachen entsprechend müssen wir der Autoplastik unbedingt den Vorzug geben und den nächsten Platz der Homoplastik mit frischem Material einräumen. Die Verwendung von konserviertem homoplastischen Material und von eisgekühlten Leichennerven dürfte ungefähr auf derselben Stufe stehen und ist zweifellos unterlegen. Wenn auch im Tierversuche Erfolge damit erzielt worden sind, so werden wir sie nicht einfach auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen dürfen. Im Tierversuch gelingt schon die einfache Nervennaht fast regelmässig, am Menschen bei weitem nicht immer. Hier scheinen die auswachsenden Schwannschen Zellen viel empfindlicher gegen Widerstände zu sein. Vor allem müssen wir Bedenken tragen, diese Art der Transplantation bei den Kriegsschussverletzten anzuwenden, wo Narbenverhältnisse besonders schlechte Bedingungen an Nervenstümpfen und bezüglich Einheilung der Transplantate abgeben. Wir würden die Heteroplastik, aber auch konserviertes Nervenmaterial als Notbehelf nur dann verwenden, wenn uns die Mittel für Auto- und Homoplastik nicht zur Verfügung stehen, ohne uns grosse Hoffnung auf Erfolg machen zu können, wenn nicht nur sehr kleine Defekte auszugleichen sind.

Die günstigen Aussichten der Autoplastik werden einigermassen dadurch beeinträchtigt, dass wir gezwungen sind, sensible Nerven als Schaltmaterial zu benutzen. Der Einwand Bethe's gegen ihre Verwendung, dass rezeptorische Nerven ungeeignet sind, sich mit motorischen zu verbinden, dürfte hinfällig sein, da, wie wir gesehen haben, die Transplantate bindegewebig ersetzt werden. Die Verschiedenheit der Kaliberstärke ist dadurch zu umgehen, dass verschiedenene Bündel der sensiblen Stücke nebeneinander gelagert werden. Ich glaube nun nicht, dass sie dadurch besseren Anschluss an die Ernährung finden, wie Bielschowsky und Unger meinen, sondern eher, dass die im Zentrum des Bündels liegenden Zellen davon abgeschnitten werden. Ein einzelnes, passendes Nervenstück müsste von allen Seiten leichter ernährt werden, ist gleichmässiger zusammengesetzt, gibt daher eine bessere Narbe und lässt sich ferner leichter und inniger mit den Nervenstumpfenden vereinigen. Die Lappenabspaltung ferner, die der Autoplastik zuzurechnen ist, schafft nur eine schmale Brücke und schädigt zentrales oder peripheres Ende oder gar beide. Dies dürfte ein schwerwiegender

Nachteil der Methode sein. Die mit ihr erzielten Resultate sind demnach in vielen Fällen nur gering gewesen.

So scheint praktisch die Homoplastik mit frischem Amputationsmaterial, trotz der erwähnten Vorzüge der Autoplastik an sich, dieser gleichwertig zu sein, weil wir nicht entsprechendes autoplastisches Material zur Verfügung haben.

Ein Moment, welches wir nicht unerwähnt lassen dürfen, ist der sogenannte Neurotropismus. Forssmann fand an seinen Versuchen, die den Auswachsungsgesetzen der Nervenfasern galten, dass diese nicht nur nach der Richtung des geringsten Widerstandes hinwachsen, sondern dass das Anlockungsvermögen der peripheren Fasern oder zerfallener Nervensubstanz dabei eine wesentliche Richtung bestimmende Rolle spielt. Er bezeichnet dieses Anlockungsvermögen als Neurotropismus und glaubt, dass es auf einem positiven Chemotropismus beruhe. Nun sind die Schlüsse Forssmann's insofern nicht ganz einwandsfrei, als er glaubt, dass die Nervenfasern im leeren Rohr den geringsten Widerstand finden und hier am besten auszuwachsen vermögen müssten, und auf dieser Anschauung zum Teil aufbaut. Aber einen gewissen Einfluss auf die Richtung der versprossenden Nervenelemente wird man nach seinen Versuchsergebnissen dem peripheren Stumpf, wie zerfallender Nervensubstanz überhaupt, nicht absprechen können, wie unaufgeklärt ihre Rolle auch noch sein mag. Aus diesem Grunde verdient frisch entnommenes und nach der Transplantation im Körper zerfallendes Material ferner einen Vorzug vor toten oder konservierten Nervenstücken.

Noch nach 9 Monaten fand sich bei meiner Nachuntersuchung des menschlichen Transplantates zerfallendes Nervengewebe in reichlicher Menge vor. Der anlockende Reiz könnte mithin nachhaltig und lange Zeit auf die auswachsenden Fasern des zentralen Stumpfes einwirken.

Aus diesen Erfahrungen und Ueberlegungen geht hervor, dass die Nerventransplantation ein theoretisch, experimentell und auch klinisch wohlbegründetes Verfahren zur Wiederherstellung der Nervenleitung bei Defekten darstellt, selbst da die eingesetzte Nervenbrücke als Nervengewebe nicht erhalten bleibt. Wenn trotzdem die Zahl der bisher damit erzielten Erfolge am Menschen noch sehr gering geblieben ist, so darf uns das nicht wunder nehmen, denn es liegen die Verhältnisse hier noch weitaus ungünstiger, als bei der einfachen Nervennaht, die bekanntlich oft auch nicht zu einem idealen Resultat führt. Im allgemeinen handelt es sich bei den Fällen, die für die Nerventransplantation, wenigstens bei Kriegsverwundeten, in Frage kommen, immer um die schwersten Ver-



letzungen, die meist noch mit langer Eiterung einhergehen. Dadurch werden am zentralen Stumpf, im Operationsgebiet und auch am peripheren Ende Zustände hervorgerufen, die von vorneherein den günstigen Ausgang in Frage stellen. Nahe der Durchtrennungsstelle wird Narbengewebe am peripheren und am zentralen Teil im Nerven entstehen, ihn abschliessen und hier wie dort ungünstige Bedingungen für das Auswachsen der Nervenelemente zentralwärts und das Eindringen peripherwärts schaffen. Die derben Narben werden zwar bei der Operation möglichst entfernt. Aber es ist selbst am zentralen Stumpf unmöglich aus seinem Aussehen sicher zu entscheiden, wie weit man mit der Resektion hinaufgehen muss. So haben Bielschowsky und Unger darauf hingewiesen, dass der zentrale Nervenstumpf durch eine übermässige entzündliche Proliferation seiner Bindegewebselemente denselben graurötlichen Farbenton annehmen kann, wie durch intensive Regenerationsvorgänge an seinen Nervenfasern. Spielmeyer konnte eine traumatische Degeneration oft noch weit oberhalb der Verletzungsstelle nachweisen und fand fleckweise verteilte Zertrümmerungen in den nervösen Kabeln selbst noch 5—6 cm oberhalb der Schussstelle. Das deutet darauf hin, dass bei jeder schweren Verletzung und Entzündung weitgehende, grobe Veränderungen im Nerven zurückbleiben, die seine Regenerationskraft stark beeinträchtigen müssen. Auf solche Schädigungen muss ich den Misserfolg in meinem nachuntersuchten Falle zurückführen, wenn ich auch einen sicheren Beweis dafür nicht erbringen kann. Jedenfalls war nicht ersichtbar, warum die vorsprossenden Fasern des zentralen Endes die schmale, kaum sichtbare Verbindungsnarbe nicht haben durchdringen und die Bindegewebsfasern des Transplantates nicht haben besetzen können, wenn sie nicht in ihrer Kraft primär hochgradig geschwächt gewesen wären. Durch derartige Verhältnisse wird der Erfolg bei der Nerventransplantation noch weit mehr in Frage gestellt als der der Nervennaht, bei der die vorsprossende Kraft der Fasern zunächst nur ausreichen muss, die Narbe der Nahtstelle und nicht auch noch die mehr oder weniger lange Transplantatstrecke zu überwinden. Ich glaube daher auch nicht, dass in den Fällen, wo sehr grosse Defekte und zugleich derartige Verhältnisse vorliegen, wie bei den Kriegsschussverletzten, die Nerventransplantation grosse Aussichten auf Wiederherstellung der Leitung haben kann. Hinzu kommt noch, dass das Tranplantat in dem narbigen Gewebe der früheren Schusswunde einen sehr ungünstigen Boden zur Einheilung findet. Zumal wenn Fremdkörpermaterial, also konservierte oder heteroplastische Brücken verwendet werden, wird der Reiz des Transplantates leicht zum



Wiederaufflackern alter Entzündungsherde führen können und dadurch, abgesehen von der Möglichkeit der Ausstossung, die Narbenbildung im Transplantat und an seinen Vereinigungsstellen ungünstig beeinflussen. In geringerem Masse trifft das auch für homoplastisch und autoplastisch verpflanzte Nervenstücke zu. Es fehlt der geeignete Boden, der für jede Art der freien Ueberpflanzung von Wichtigkeit ist, ohne den ein rascher Anschluss an die Ernährung sehr erschwert und reizlose Einheilung in Frage gestellt wird. Es kommt aber nach dem früher Ausgeführten auf eine möglichst reizlose Einheilung und lockere Narbenbildung sehr wesentlich an. Daher wird man, wenn irgend möglich, die Nervenstumpfenden und das Transplantat in gesundes narbenfreies Gewebe verlagern müssen.

Eine gewisse Bedeutung ist auch den Verhältnissen des peripheren Teiles beizulegen. Dieser bleibt zwar in seiner Architektonik jahrelang erhalten; niemals wird er im ganzen in einen Narbenstreng umgewandelt. Aber die Felder, in denen ursprünglich die Nervenfasern verliefen, werden mit der Zeit schmäler, das Nervenbindegewebe verbreitert sich, so dass die Schwann'schen Zellen mit ihren Nervenfasern, wenn sie das Transplantat durchwachsen haben, hier vermehrte Widerstände finden müssen und Schwierigkeiten haben, die Bandfasern aufzufinden. Diesen Veränderungen wird schon eine ungünstige Rolle bei der spät ausgeführten Nervennaht zugeschrieben. Bei der Transplantation, die im allgemeinen erst sehr lange nach der Verletzung ausgeführt wird und bei der noch so viele andere schädliche Momente mitspielen, werden sie noch mehr ins Gewicht fallen.

Die Narbe des Transplantates hat neben dem Widerstand, den sie dem Vorsprossen der Nervenelemente entgegensetzt, noch den Nachteil, dass sie durch Druck die durchgewachsenen Fasern schädigen kann. Dass derartige Schädigungen möglich sind, beweisen die Fälle von Nervenverletzungen, wo die Kontinuität der Nervenfasern, wenigstens zum Teil erhalten blieb, wo der Funktionsausfall zur Operation führte und wo nach äusserer und innerer Neurolysis schnelle Besserung eintrat. Hierher gehören auch die von Perthes mitgeteilten Beobachtungen. In seinen Fällen, die bis zu 2 Jahren nach der Verwundung wegen ungebesserter Lähmung operiert und reseziert wurden, war nach dem histologischen Befunde eine anatomische Heilung eingetreten, insofern, als die verbindende Narbe mit kreuz und quer durcheinanderlaufenden regenerierten und markhaltigen Fasern durchflochten war und diese sich auch jenseits der Narbe im peripheren Stück zu wohlgeordneten Zügen markhaltiger Fasern vereinigt hatten. Trotzdem



war es nicht zur funktionallen Wiederherstellung gekommen. Entsprechend zeigten einige der freigelegten Nerven keine Reaktion auf den faradischen Strom, trotzdem sich nachher im Präparat markhaltige regenerierte Fasern in der Narbenbrücke fanden. Bei anderen war eine Reaktion nur bei Reizung des peripheren Nervenabschnittes nach Präparation, aber nicht vom zentralen Teil aus zu erzielen. Perthes schliesst daraus mit Recht, dass trotz anatomischer Wiederherstellung der zentralwärts vermittelte faradische Reiz ebensowenig durch die narbige Partie hindurch fortgepflanzt wurde, wie vorher der Willensreiz. Ich glaube, dass die derben Narbenverhältnisse Schuld daran tragen, dass trotz der anatomischen Wiederherstellung der Nervenverbindung die Funktion in derartigen Fällen sich nicht wieder einstellt. Möglich ist, dass bei Besserung der Narbenverhältnisse auch eine funktionelle Besserung sich später noch einstellen kann, aber ebenso möglich scheint mir zu sein, dass die neugebildeten Fasern durch Narbendruck schwer geschädigt werden und im Laufe der Zeit wieder zugrunde gehen.

Es genügt mithin nicht, dass einzelne neue Nervenfasern die Narbe und das Transplantat durchbrechen und das periphere Ende erreichen, selbst wenn sie an sich imstande wären, durch Kollateralsprossen und durch Vergrösserungsfähigkeit des Innervationsbereiches der einzelnen Ganglienzelle (Bielschowsky) das periphere Gebiet zu neurotisieren, um damit die Funktion sicher zu gewährleisten. Die Fasern dürfen durch Narbenumklammerung nicht so sehr geschädigt sein, dass dadurch die Fortpflanzung des Willenreizes aufgehoben wird. Derartige Verhältnisse können bei einer Reihe von Transplantationen vorliegen und den funktionellen Erfolg trotz anatomischer Wiederherstellung schwer beeinträchtigen, wenn nicht ganz vereiteln.

So liegt eine Reihe ungünstiger Momente vor, die nicht allein in dem Verfahren an sich, sondern vor allem auch in den Verhältnissen begründet sind, unter denen es zumeist zur Verwendung kommt. Einen sicheren Erfolg, wie es die freie Transplantation anderer Gewebsarten, z. B. die Epidermis-, Fettgewebs- und Knochentransplantation in der Hand geübter Operateure verspricht, kann die freie Nerventransplantation nicht verbürgen. Es geht nicht an, die Erfahrungen des Tierversuches zu verallgemeinern und sie auf die Operationsaussichten am Menschen zu übertragen. Wir können auf einen Erfolg der Operation nur hoffen, wenn wir auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse die denkbar günstigsten Bedingungen vorbereiten. Dies kann in erster Linie nur durch Verwendung frischen auto- oder homoplastischen Materials ge-



schehen. Nur im Notfalle würde ich einen Versuch mit konservierten oder toten Nervenstücken machen, ohne mich grossen Hoffnungen auf ein günstiges Resultat hinzugeben, wenn nicht nur sehr kleine Defekte zu überbrücken sind. Bei grösseren Lücken sind aber auch bei Transplantation frischer Nervenstücke die Aussichten ebenfalls dann nicht günstig, wenn schwere Traumen mit langer Eiterung, wie bei den Kriegsschussverletzten, vorhergegangen sind. Wir müssen aber bei der Bewertung des Verfahrens bedenken, dass dann oft auch die Nervennaht nicht zum Ziele führt, dass die Transplantation stets nur ein Aushilfsmittel für diese darstellt, und dass wir eine bessere, allgemein brauchbare Methode für derartige Fälle bisher nicht haben. Möglich ist, dass für frische, z. B. operativ gesetzte Nervendefekte, die Nerventransplantation mehr leisten wird, als sie bisher nach den Erfahrungen der letzten Jahre zu versprechen scheint. Hier würden die Nervenstumpf- und Narbenveränderungen, die in vielen Fällen Schuld am Misserfolg sein müssen, eine geringere Rolle spielen.

Was das Verfahren schliesslich zu leisten imstande ist, kann nur vielfache Erfahrung nach Operationen, die mit der notwendigen, auf Grund unserer Kenntnis erworbenen Kritik ausgeführt und bewertet werden, nach langer Beobachtungszeit lehren.

Ich komme zu den Schlussfolgerungen:

1. Die freie Nerventransplantation ist ein in zahlreichen Tierversuchen und auch am Menschen theoretisch, experimentell und klinisch begründetes Verfahren zur Wiederherstellung der Nervenleitung bei Defekten.

2. Erfolge sind am Menschen mit der Heteroplastik, Homoplastik und Autoplastik erzielt worden.

3. Das spezifische Nervengewebe der eingesetzten Brücke bleibt nicht erhalten, sondern geht langsam zugrunde. Das Transplantat wird unter Erhaltung der Architektonik des Nerven in einen bindegewebigen Strang verwandelt, dessen Faserzüge die Schwann'schen Elemente, in denen sich später die Nervenfasern entwickeln, besetzen.

4. Von grosser Wichtigkeit ist die reizlose Einheilung des Transplantates und seine Verbindung ohne starke Demarkationswälle mit den Nervenstumpfenden, ferner die lockere, parallelfaserige Anordnung seiner Bindegewebselemente.

5. Daher ist autoplastisches und frisches homoplastisches Nervenmaterial weitaus am günstigsten; es zeigt die besten Narbenverhältnisse, seine Bindegewebselemente überleben zum Teil und nehmen aktiv am Aufbau der Brücke teil. Konservierte und hetero-



plastische Stücke sind weitaus ungünstiger und nur im Notfalle bei sehr kleinen Defekten zu verwenden.

6. Veränderungen an den Nervenstumpfenden, ungünstiger Transplantatboden, Narbenumklammerung der ausgewachsenen Nervenfasern an der Transplantatstelle beeinträchtigen am Menschen, besonders bei den Nervenschussverletzten, vielfach den Erfolg. Bei starker Vernarbung und grober Verletzung der Nervenenden, zusammen mit grossen Defekten ist die Aussicht der Wiederherstellung der Leitfähigkeit durch die Nerventransplantation gering.

Literatur.

Albert, s. Wolberg.

Assaky, De la suture des nerfs à distance. Arch. gén. de méd. 1886. (Zitiert nach Forssmann.)

Atkinson, s. Robson.

Berdjajew, zitiert nach Gerulanos.

Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. Thieme. — Neue Versuche über die Regenerat on der Nervenfasern. Arch. f. Physiol. 1907. Bd. 116. S. 385. — Zwei neue Methoden der Ueberbrückung grösserer Nervenlücken. Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1277 u. 1311.

Bielschowsky u Unger, Die Ueberbrückung grosser Nervenlücken. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1917. Bd. 22. S. 267.

Bittrolf, Verhandl. d. Mittelrhein. Chirurgentagung 1916, Heidelberg. Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 98. S. 745.

Borchard, Prinzipielles zur Chirurgie der peripheren Nerven. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 91. S. 634.

Borchardt, Schussverletzungen peripherer Nerven. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1915. Bd. 97. S. 243.

v. Büngner, Habilitationsschrift. Jena 1890. — Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1891. Bd. 10. S. 321.

Burk, Zu den Ueberbrückungsversuchen von Nervendefekten. Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 238.

Cahen, Eine neue Methode der Transplantation bei Nervendefekten. Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 1888. — Zur Ueberbrückung von Nervendefekten. Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 785.

Dean, zit. nach Ingebrigtsen.

Duroux, Greffes nerveuses expérimentales. Lyon chir. 1911. Bd. 6. S. 537. Zentralbl. f. Chir. 1912. S. 1228.

Drüner, Ueber die Chirurgie der peripheren Nerven. Münch. med. Wochenschrift. 1915. S. 205.

Eden, Untersuchungen über die spontane Wiedervereinigung durchtrennter Nerven im strömenden Blut und im leeren Gefässrohr. Arch. f. klin. Chir. 1917. Bd. 108. S. 344. — Sind zur Ueberbrückung von Nervendefekten die Verfahren der Tubulisation und der Nerventransplantation zu empfehlen? Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 138.

Edinger, Jahresversammlung deutscher Nervenärzte September 1917. Neurol. Zentralbl. 1917. S. 836. — Untersuchungen über die Neubildung des durchtrennten Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 58. — Ueber die Regeneration der entarteten Nerven. Deutsche med. Wochenschrift. 1917. S. 769.



Enderlen, Transplantation. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 2265.
Enderlen u. Lobenhoffer, Zur Ueberbrückung von Nervendefekten. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 225.
Erlacher, Ueber die motorischen Nervenendigungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1914. Bd. 34. S. 561. — Anatomische und funktionelle Gesichtspunkte bei Lähmungsoperationen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1917. Bd. 36. S. 399.
Falkenheim, Zur Lehre von der Nervennaht und der Prima intentio nervorum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882. Bd. 16. S. 31.
Forssmann, Ueber die Ursachen, welche die Wachstumsrichtung der peripheren Nervenfasern bei der Regeneration bestimmen. Beitr. z. pathol. Anat. 1898. Bd. 24. S. 56. — Zur Kenntnis des Neurotropismus. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1900. Bd. 27. S. 407. — Nervenüberbrückung zwischen den Enden abgeschnittener Nerven zur Beförderung der Regeneration. Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1263.
Förster, Die Schussverletzungen der peripheren Nerven und ihre Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1916. Bd. 36. S. 310. — Jahresversammlung d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte, Bonn 1917. Neurol. Zentralb. 1917. S. 838.
Gebele, Zur Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 956.
Gerulanos, Schussverletzungen der peripheren Nerven aus den Balkankriegen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 91. S. 222.
Gluck, Ueber Neuroplastik auf dem Wege der Transplantation. Arch. f. klin. Chir. 1880. Bd. 25. S. 606. — Ueber Transplantation, Regeneration und entzündliche Neubildung. Arch. f. klin. Chir. 1881. Bd. 26. S. 896. — Ueber Nervenplastik. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 386.
Gratzl, Schussverletzungen peripherer Nerven. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1915. Bd. 97. S. 291.
Hasslauer, s. Bethe.
Henle, Ueber Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 79. S. 1070.
Hertz, Virchow's Arch. 1869. Bd. 36. S. 3.
Hildebrandt, zit. nach Gerulanos.
Hohmann u. Spielmeyer, Zur Kritik des Edinger'schen und des Bethe'schen Verfahrens der Ueberbrückung grösserer Nervenlücken. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 97.
Huber, A study of the operative treatment for Loss of nerve substance in peripheral nerves. Journ. of Morphology. 1895. Vol. XI. (Zit. nach Forssmann.)
Hueter, Zur Anatomie der Nervenmyxome. Arch. f. klin. Chir. 1866. Bd. 7. S. 827.
Ingebrigtsen, Experimentelle Untersuchungen über freie Transplantation peripherer Nerven. Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 864.
Johnson, Om vervsutur od nervtransplantation. Nord. med. Arch. 1882. S. 65. (Zit. nach Forssmann.)
Kilvington, An investigation on the Regeneration of Nerves. Brit. med. journ. 1905. I. p. 935. — Brit. med. journ. 1905. II. p. 625. — An investigation on the reparation of nerves with regard to surgical treatment of certain paralyses. Brit. med. journ. 1908. I. p. 1414 u. 1912. I. p. 177.
Kirschner, Chirurgen-Kongr.-Verhandl. 1911. I. S. 111. — Zur Behandlung grosser Nervendefekte. Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 739.
Küster, Chirurgen-Kongr.-Verhandl. 1877. S. 113.
Küttner, Die Transplantation aus dem Affen und ihre Dauererfolge. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1449.
Landerer, s. Enderlen.



Létiévant, Traité des sections nerveuses. Paris 1873.
Lexer, Wiederherstellungschirurgie. Leipzig 1919. I.Abschn. S.133. J.A.Barth.
Mackenzie, zit. nach Gerulanos.
Marburg, Zur Frage der Autoregeneration der peripheren Stücke durchschossener Nerven. Arbeiten aus d. neurol. Inst. an d. Wiener Univers. 21. S. 462.
Merzbacher, zit. nach Bethe.
Moszkowicz, Ueberbrückung von Nervendefekten durch gestielte Muskellappen. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 755.
Neumann, Einige Versuche über Nerventransplantation. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1898. Bd. 6. S. 526.
Notta, Arch. génér. 1872. XX. p. 5. (Zit. nach Tillmanns.)
v. Notthafft, Neue Untersuchungen über den Verlauf der Degenerations- und Regenerationsprozesse an verletzten peripheren Nerven. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. 1893. Bd. 55. S. 182.
Oberndörffer, Die Nervennaht. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. Bd. 11. S. 307.
Perthes, Die Schussverletzungen der peripheren Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 36. S. 400.
Peterson, Peripheral nerve transplantation. Americ. journ. of the med. science. 1899. Nr. 4.
Philipeaux u. Vulpian, Notes sur la régénération des nerfs transplantis. Compt. rend. 29. Avril 1861. — Arch. de phys. normal et path. 1870. III. p. 618.
Powers, The bridging of nerve defects. Annals of surg. 1904 u. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 99. — A contribution to the surgery of nerves. The bridging of nerve defects. Americ. Chir.-Kongr. 1904. Zentralbl. f. Chir. 1905. p. 634.
Ranschburg, Schnelle Wiederherstellung der Funktion des durch Naht wiedervereinigten N. radialis. Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1546. — Die Heilerfolge der Nervennaht und sonstigen Operationen an mehr als 1500 verletzten Extremitätennerven. — Spätkorrektive Therapie der Kriegsverletzungen der Extremitäten. Berlin 1918. S. Karger.
Ranvier, Leçons sur l'Histologie du système nerveux. 1878. II. p. 80.
Rehn, L., s. Bethe.
Ribbert, Ueber Veränderungen transplantierter Gewebe. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1898. Bd. 6. S. 131.
Robson, M., A case in which the spinal cord of a rabbit was successfully used as a graft in the median nerve of a man. The Brit. med. journ. 1896. p. 1312.
Sapolini, zit. nach Tillmanns.
Schiff, Gaz. méd. 1859. Nr. 49. (Zit. nach Tillmanns.)
Schmidt, E., Ueber Nervenplastik. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1024.
Spielmeyer, Zur Frage der Nervennaht. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 58. — Zur Klinik und Anatomie der Nervenschussverletzungen. Berlin 1915. J. Springer. — Ueber Regeneration peripherischer Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 36. S. 421. — Erfolge der Nervennaht. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1039.
Spitzy, Bemerkung zur Ueberbrückung von Nervendefekten. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 372.
Steinthal, Mittelrhein. Chirurgentagung Januar 1916. Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 172.
Sticker, J. Müller's Arch. 1834. H. 2. (Zit. nach Tillmanns.)
Stoffel, Ueber die Schicksale der Nervenverletzten, besonders der Nervenoperierten. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1515.
Stracker, Zu den Ueberbrückungsversuchen von Nervendefekten. Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 985.






Stroebe, Beitr. z. pathol. Anat. 1893. Bd. 13. S. 261.
Tello, Versuche mit Nerveneinpflanzung. Progresos de la clin. März 1915. Zentralbl. f. Chir. 1915. S. 454.
Tiedemann, Zeitschr. f. Physiol. 1831. Bd. 4. S. 68.
Tillmanns, Ueber die operative Behandlung von Substanzverlusten am peripheren Nerven. Arch. f. klin. Chir. 1885. Bd. 32. S. 923.
Thöle, Kriegsverletzungen peripherer Nerven. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 98. S. 131.
Vulpian, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874. p. 714.
Ward, s. Robson.
Wexberg, Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 36. S. 345.
Wolberg, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Nervennaht und Nervenregeneration. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883. Bd. 18. S. 293.



XXIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. Rehn.)

Die Röntgendiagnose des Ileus ohne Kontrastmittel.

Von

Dr. Hans Kloiber,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 24 Textfiguren.)

Die Diagnose des Ileus kann zu den leichtesten zählen, die wir kennen, nämlich dann, wenn sich der Darmverschluss in typischer Weise entwickelt hat, d. h. wenn er alle seine prägnanten Zeichen aufweist, wie plötzliches Auftreten von Schmerzen mit initialem Erbrechen, Verhalten von Stuhl und Blähungen, kolikartige Schmerzanfälle, lokalen oder allgemeinen Meteorismus, fühlbaren Tumor, Darmsteifungen, gesteigerte Peristaltik und fäkulentes Erbrechen, Stenosengeräusche und vermehrten Indikangehalt des Urins. Sind alle diese Symptome in mehr oder weniger ausgeprägter Form vorhanden, dann ist das Krankheitsbild so in die Augen springend, dass es wirklich keine Schwierigkeit macht, aber auch keine Kunst mehr ist, den Ileus zu erkennen. Die erwähnten Zeichen sind wohl in ihrer Gesamtheit vollkommen beweisend; das gleiche gilt aber nicht für das einzelne von ihnen; denn das Auftreten des einen oder anderen ist nicht immer eindeutig, sondern kann ebenso gut auch auf eine Reihe anderer Krankheiten bezogen werden. Die plötzlich einsetzenden Schmerzen können unter anderem bei Blinddarmentzündung und perforiertem Magengeschwür vorkommen. Die paroxysmalen Schmerzattacken bei Gallen- und Nierensteinkoliken, sowie bei spastischen Zuständen des Darms, nämlich bei Tabes dorsalis und Bleivergiftung.

Mit dem Erbrechen verhält es sich nicht viel anders. Auch das wichtigste Symptom, die Darmsteifung, besitzt nicht jene absolute Beweiskraft, die man ihr im allgemeinen beimisst; denn man begegnet ihr nicht allein beim Ileus, sondern auch bei Hysterie und Neurose (Kausch). Und von den andern Erscheinungen bleibt nur das gleiche zu sagen. Wollte man sich auf das eine oder



andere Zeichen zu sehr festlegen, dann könnte man einmal bei einer Operation recht unliebsame Ueberraschungen erleben.

Bei unbestimmten Krankheitssymptomen wird man sich daher manchmal entschliessen müssen, eine abwartende Stellung einzunehmen und erst nach dem Auftreten charakteristischer Zeichen einzugreifen. Bis dahin kann aber eine geraume Zeit verstreichen und es gehen unter Umständen kostbare Stunden verloren; denn gerade der Ileus gehört zu jenen Krankheiten, bei denen die Dauer des Leidens meist für den Ausgang von entscheidender Bedeutung ist. Von der längeren oder kürzeren Zeit, die seit dem Beginn der Erkrankung vergangen ist, hängt der ganze weitere Verlauf und damit das Schicksal des Patienten ab. Je länger der Verschluss besteht, mag er nun durch Obturation oder Strangulation bedingt sein, desto eher werden sich Darmschädigungen einstellen, indem es entweder zu einer Durchwanderung der Bakterien in die Bauchhöhle oder zu einer Darmgangrän kommt. Beide beschwören den schweren Krankheitszustand der Peritonitis herauf, die zu einer unmittelbaren Bedrohung des Lebens führt. Während im Anfang der Erkrankung durch einen verhältnismässig kleinen Eingriff die Lebensgefahr abgewendet werden kann, indem man durch Lösung einer Adhäsion, durch Zerschneiden eines Stranges, durch einfaches Aufheben eines Volvulus den Darmverschluss beseitigt, führt bei länger bestehendem Ileus wegen der bereits eingetretenen Darmgangrän die einfache Laparotomie nicht mehr zum Ziel, sondern es wird dann bereits ein viel schwererer Eingriff notwendig, die Darmresektion. Damit ist aber aus der vorher relativ ungefährlichen und leichten Operation eine recht schwere und eingreifende geworden, deren Prognose viel, viel ernster zu nehmen ist; die Mortalität der Darmresektion übertrifft ja die des unkomplizierten Ileus um ein Vielfaches. Daher wird man nicht den operativen Eingriff so lange aufschieben, bis uns das fäkulente Erbrechen und die Darmsteifungen den gefährlichen Zustand des Patienten vor Augen stellen, sondern wir werden in einem solchen Falle, um das Leben des Kranken nicht auf das Spiel zu setzen, lieber auf eine exakte Diagnose verzichten und zur Probelaparotomie schreiten. Freilich müssen wir dabei eines in Kauf nehmen, nämlich dass wir einmal unter Umständen einen Patienten wegen eines nichtchirurgischen Leidens auf den Operationstisch legen, was immerhin recht fatal werden kann.

Deshalb muss es stets unser Bestreben sein, das gefährliche Krankheitsbild des Ileus möglichst frühzeitig zu erkennen, um so den Patienten möglichst bald der einzig rationellen Behandlung, nämlich der chirurgischen zu übergeben. Aber da beginnen eben

die grossen Schwierigkeiten, denen es zuzuschreiben ist, dass die Mortalität des Ileus noch eine so erschreckende Höhe besitzt. Gerade im Beginn der Erkrankung, ja auch im weiteren Verlaufe sind die Symptome häufig so ungenügend entwickelt, dass man damit nicht viel anfangen kann. Man hat daher immer nach neuen Zeichen ausgeschaut und jedes gefundene freudig begrüsst, das uns eine exakte Frühdiagnose des Ileus gestattet.

Es ist eigentlich ganz selbstverständlich, dass man nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen von dieser Seite die längst ersehnte Hilfe erwartete. Wie diese in das vorher undurchdringliche Dunkel verschiedener Körperregionen Licht warfen, so versprach man sich auch von ihrer Anwendung bei der Untersuchung des Abdomens Nutzen und grosse Vorteile. Aber da stellten sich gleich von vorneherein grosse Schwierigkeiten in den Weg. Brauchbare Bilder kommen nämlich nur dort zustande, wo die Röntgenstrahlen Gewebe von verschiedenem spezifischem Gewicht durchdringen. Nun besitzen aber unglücklicherweise gerade die Organe der Bauchhöhle so ziemlich alle das gleiche spezifische Gewicht und man sieht daher auf solchen Bildern nur eine diffuse graue Fläche ohne irgendwelche Wiedergabe von Details.

Damit wurde es eigentlich erst besser, als uns Rieder gelehrt hatte, in die Hohlorgane des Abdomens Kontrastmittel einzuführen, d. h. solche Substanzen, die ein höheres spezifisches Gewicht als die Gewebe haben und demgemäss die Röntgenstrahlen weniger durchlassen.

Auf die einzelnen Arten dieser Verfahren, wie Füllung per os oder per anum, brauche ich nicht näher einzugehen, da sie ja heute allgemein bekannt sind. Mit Hilfe einer Bariummahlzeit oder eines Bariumeinlaufs glückt es nun, den Magen und Darm zu füllen, sie gegen ihre Umgebung abzugrenzen und so mehr oder weniger kontrastreiche Bilder zu erzielen. Auf diese Weise kann man stenosierende Prozesse des Darms, in erster Linie solche des Dickdarms zu klarer Anschauung bringen.

Beide Methoden haben aber leider, so brauchbar sie auch sind, doch ihre grossen Nachteile. Sie sind nämlich auf der Voraussetzung aufgebaut, dass der Kontrastbrei vor der Stenose sich staut. Um diese Bedingung zu erfüllen und damit volle Beweiskraft zu erhalten, muss aber der Brei erst an diese Stelle gelangen. Bei der Riedermahlzeit muss der Brei nun eine grössere oder kleinere Strecke des Darms durchlaufen, bis er das eigentliche Hindernis erreicht. Es ist selbstverständlich, dass darüber eine geraume Zeit vergeht, die verschieden lang sein kann, je nachdem der Sitz der Erkrankung höher oder tiefer liegt. Bei chronischen





Prozessen, die auf der Entwicklung eines Karzinoms, einer tuberkulösen Striktur oder einer Adhäsion sich ausbildeten, kommt es manchmal nicht so sehr darauf an, ob man über einer richtigen Diagnose einige Stunden verliert und ob man dann etwas früher oder später operiert; denn fürs erste ist dabei meist noch eine gewisse Passage offen und fürs zweite hat sich der Darm infolge der längeren Dauer des Leidens bereits an diesen Zustand einigermassen gewöhnt, so dass seine Wand weniger schwer geschädigt ist. —

Ganz anders gestaltet sich aber die Lage bei plötzlich entstehendem Ileus, mag er durch innere Einklemmung, Strangulation oder Volvulus bedingt sein. Je rascher und vollkommener sich hier ein Verschluss entwickelt, je mehr das Mesenterium in Mitleidenschaft gezogen wird, desto rascher setzt eine Schädigung der Zirkulation ein und desto schneller verfällt der Darm der Gangrän. In einem solchen Falle haben wir natürlich nicht viel Zeit zu verlieren und es ist daher nicht angängig, dem Patienten erst eine Kontrastmahlzeit zu geben und nun abzuwarten, bis der Brei allmählich die einzelnen Abschnitte des Darms passiert, und uns das charakteristische Zeichen des Ileus vor Augen führt. Wir würden nur kostbare Zeit opfern und den Patienten grösster Lebensgefahr aussetzen.

Auch dem Röntgeneinlauf haften Nachteile an. Der Zeitverlust ist freilich nur gering und fällt daher nicht in die Wagschale. Schon unangenehmer ist der Umstand, dass der Darmeinlauf nur für die Darstellung eines Dickdarmileus sich eignet, da er ja nur diesen Darmteil zu füllen vermag. Aber auch beim Ileus des Kolons führt er ja nicht immer zum erwünschten Ziel. Es ereignet sich nämlich nicht so selten, dass sich der Brei nicht über den ganzen Dickdarm verteilt, sondern an einer Stelle stehen bleibt. Dies sehen wir öfters bei Leuten mit einem hypersensiblen Nervensystem, nämlich bei Hysterikern und Neurotikern. Es bildet sich an irgend einer Stelle ein Spasmus aus und versperrt dem Brei die Passage. Es wäre aber sehr gewagt, ja direkt fehlerhaft, aus einem so zustande gekommenen Füllungsdefekt auf ein organisches Hindernis an dem betreffenden Darmabschnitt zu schliessen. Eine solche Annahme könnte zu den schwersten Irrtümern verleiten. Erst wenn man bei wiederholter Untersuchung immer wieder das gleiche Bild erhielte, wäre man vielleicht berechtigt eine derartige Erkrankung anzunehmen. Neben der Unannehmlichkeit, dass man dem Kranken wiederholt Einläufe machen müsste, was man ihm nicht zumuten darf, ist es vor allem aber wieder der durch diese wiederholten Manipulationen bedingte Zeitverlust, der dies Vorgehen nicht stets ratsam erscheinen lässt.



Trotz der vorhandenen Nachteile dieser Methoden, die man eben als unabänderlich in Kauf nahm, hat man von der Röntgenuntersuchung des Ileus Gebrauch gemacht. Freilich wurde sie nur spärlich angewendet und erstreckte sich natürlich aus den eben erwähnten Gründen mehr auf die chronische, als auf die akute Form dieser Erkrankung.

Als einer der ersten hat Schwarz die Röntgenstrahlen zur Diagnosestellung des chronischen Ileus herangezogen und die gefundenen Symptome eingehend geschildert. Im Jahre 1911 veröffentlichte er 4 Fälle, wo es ihm mittels dieser Untersuchungsmethode glückte, den Ileus röntgenologisch festzustellen; die darauf vorgenommene Operation erhärtete jedesmal den erhobenen Befund. Sein Vorgehen bestand darin, dass er den Kranken eine Riedermahlzeit einnehmen liess und nun von Zeit zu Zeit die Wanderung des Breis vor dem Röntgenschirm verfolgte. Dabei konnte er folgende Zeichen als charakteristisch für Ileus ansprechen:

1. Verzögerte Entleerung des Dünndarms und hochgradige Stagnation seines Inhalts. Während nämlich nach den Untersuchungen von Rieder der Dünndarm normalerweise spätestens nach 8 Stunden leer sein soll, fand er bei seinen Fällen bis zu 22, ja einmal sogar bis 72 Stunden noch Brei im Dünndarm.

2. Es zeigte sich, dass der Dünndarm, dessen normale Breite ungefähr Daumendicke beträgt, auf weite Strecken hin ausserordentlich verbreitert ist. „Die Schlingen sind erweitert zu abnorm langen, bandartigen, bis Kolon-breiten Schatten, wobei eine eigentümliche Rippungsstruktur entsprechend den verstärkten Kerkring'schen Vorsprüngen auftreten kann".

3. Ein wichtiges Symptom sieht er in der abnormen Ansammlung von Gas und Flüssigkeit im Darm, indem man Gasblasen an Stellen antrifft, wo sonst keine vorhanden sind. Es kommt zu „ampullenartigen, fast bis kindskopfgrossen, Flüssigkeit- und Gas- gefüllten Hohlräumen, auf deren Grund sich die schweren schattengebenden Zusätze ablagern". Nach seiner Ansicht sind diese Gasansammlungen im Dünndarm, besonders bei gleichzeitiger Stauung des Flüssigkeitsinhaltes und bei Spiegelbildung pathognomonisch für Stenose oder Strangulation des Darmlumens.

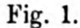
Dass dieses Verfahren recht brauchbare Röntgenbilder von charakteristischem Aussehen mit vollkommen eindeutigem Befund liefert, will ich an einem Falle zeigen, der mir als Pylorusstenose zur Röntgenuntersuchung überwiesen wurde:

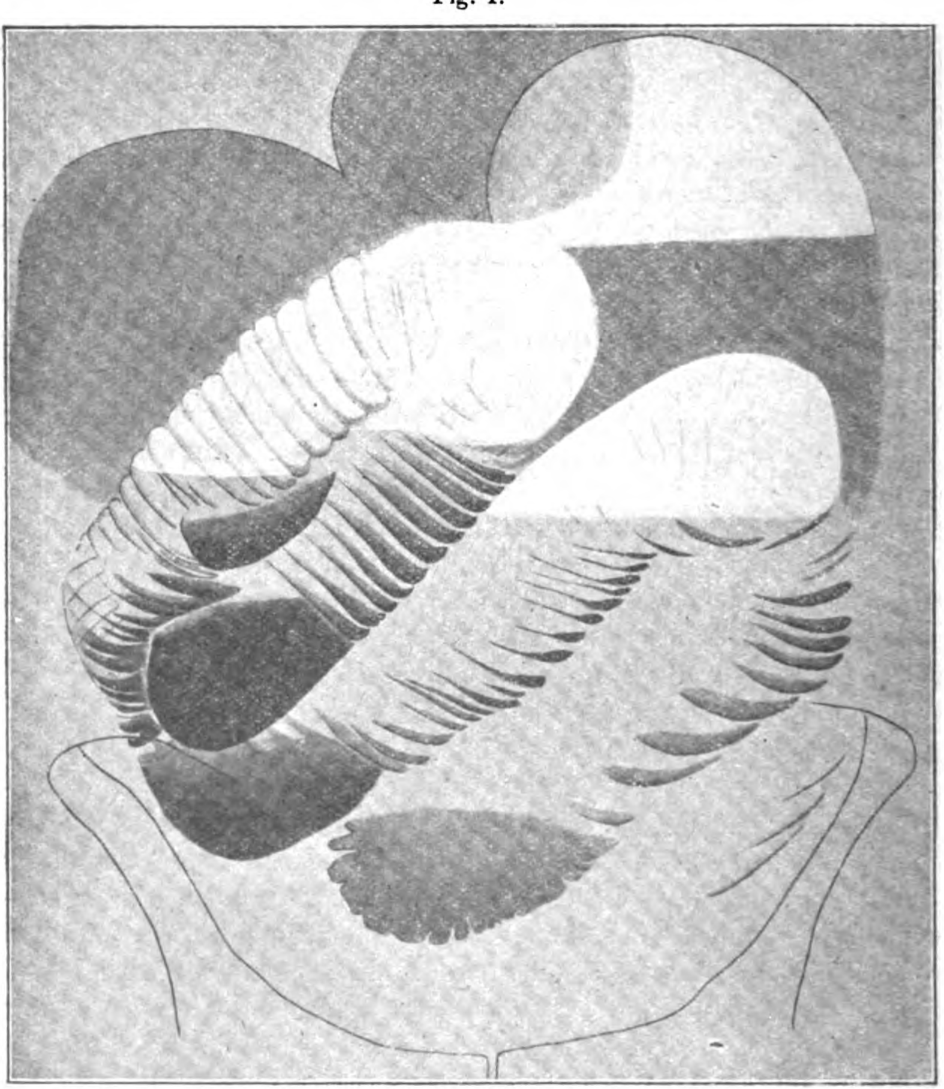
Karl H., 52 Jahre alt, aufgen. 8. 7. 1917. Vor 2 Jahren wegen Nabelbruchs operiert. Vor $^1/_2$ Jahr wegen Ileus laparotomiert. Erkrankte vorgestern nach dem Genuss reichlichen Gemüses mit Schmerzen in der Magengegend und



musste nachts einmal erbrechen. Nach dem Erbrechen jedoch keine Erleichterung. Gestern Abend hatte er noch 2 Mal erbrochen; im Erbrochenen befanden sich Bohnen, die er vor zwei Tagen gegessen hatte.

Befund: In der Nabelgegend weissliche, querverlaufende Narbe. Eine zweite, längs verlaufende Narbe sieht man in der Mittellinie. Magengegend


Fig. 1.



etwas vorgewölbt mit deutlicher Tympanie. Deutliches Magenplätschern. Nirgends eine Druckempfindlichkeit; keine Resistenz fühlbar. Normale Peristaltik. Temperatur 37,2, Puls 84. Indikan +.

Röntgenbild. Nach Bariummahlzeit: Linkes Zwerchfell steht höher als rechts. Unter dem Zwerchfell eine riesige Gasblase, die dem Magen angehört. Der Magen ist vollkommen quergestellt und mit dem Pylorusteil nach rechts verdrängt. Das Duodenum ist im ganzen Verlauf gefüllt, beträchtlich er-

weitert und oben von einer Gasblase gekrönt. Nach rechts davon und etwas tiefer befindet sich eine Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel. Ferner sieht man links unterhalb des Magens eine Gasblase mit doppeltem Flüssigkeitsspiegel. Nach 6 Stunden (Fig. 1) ist das Zwerchfell noch immer stark in die Höhe gedrängt; direkt darunter liegt die grosse Magenblase. Die Leber ist durch eine darunterliegende, stark geblähte, lufthaltige Darmschlinge deutlich abgegrenzt. Das ganze Abdomen zeigt streifige Felderung, die durch 5 schräg verlaufende, breite Bänder bedingt ist, die von links oben nach rechts unten parallel zu einander ziehen. Die Breite der Bänder beträgt bis zu 4 Querfingern. Die einzelnen Bänder zeigen ein besonders auffallendes Bild. Oben auf dem Gipfel jedes Bandes eine starke Aufhellung, die durch eine Luftblase hervorgerufen wird. Nach unten zu folgt eine breite, dunkler gefärbte Schicht, die gegen die Luftblase hin horizontal abschliesst. Die einen Schlingen zeigen nur an dem unteren Rande, die andern aber vollkommen durchgreifend deutliche Rippenstruktur, die den verstärkten Kerkring'schen Falten entspricht. Am tiefsten Punkt jedes Bandes erblickt man endlich einen tief dunklen, nach oben horizontal begrenzten Schatten.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.

Operation (Geh.-Rat Rehn): Nach Oeffnung des Bauches durch Mittelliniensohnitt sieht man stark geblähte, erweiterte und blaurot verfärbte Dünndarmschlingen, die in fünffacher Lage übereinander geschichtet sind und von links oben, nach rechts unten laufen. Der Inhalt des Darms besteht aus Luft und Flüssigkeit. Ungefähr in der Mitte des Ileums geht der erweiterte Darm in den normalen über; an dieser Stelle findet man den Darm durch einen Netzzipfel, der mit der hinteren Bauchwand verwachsen ist, beinahe vollkommen abgeklemmt. Nach Durchtrennung des Stranges kommt am Dünndarm ein deutlicher Schnürring zum Vorschein mit einem Serosadefekt, der durch quere Naht gedeckt wird. Nach Punktion des Darmes Schluss der Bauchhöhle.

Epikrise: Bei einem älteren Manne, der bereits zwei Mal operiert war, stellten sich nach einer reichlichen Mahlzeit Magenschmerzen und Erbrechen ein. Da der Patient am nächsten Tage noch einmal erbrach und im Erbrochenen Bohnen sich befanden, die er vor zwei Tagen zu sich genommen hatte, und da auch sonst die aufgetriebene Magengegend, die starke Tympanie und das Magenplätschern für eine Magenerkrankung sprachen, kam man zur klinischen Diagnose „Pylorusstenose“. Das Röntgenbild sollte uns aber bald eines besseren belehren. Nach einer Riedermahlzeit fand man das linke Zwerchfell höher stehend als das rechte, was gerade der Norm entgegengesetzt war. Unter dem Zwerchfell erblickte man nun eine riesige Magenblase, darunter eine horizontale Flüssigkeitsschicht und noch etwas tiefer erst den Bariumbrei. Der Magen selbst war ziemlich weit nach rechts verlagert und seine Form durch Querstellung beträchtlich verändert. Schon aus diesem Befunde musste man schliessen, dass eine Erkrankung vorliegt, die ausserhalb des Magens zu suchen ist, was noch durch



die vollkommene Füllung des Duodenums und seine Begrenzung nach oben durch eine Luftblase bestätigt wurde. Von einer Pylorusstenose konnte also nicht mehr gut die Rede sein und auch eine Duodenalstenose liess sich ausschliessen, da man rechts vom Duodenum, so wie links unterhalb des Magens grosse Flüssigkeitsspiegel und Luftblasen wahrnahm. So blieb nur noch die Diagnose Ileus übrig.

Da der Patient sehr gut aussah und man klinisch ausser dem Indikan keine besonderen Beweise für Darmverschluss vorfand, beschloss man mit der Operation noch etwas zuzuwarten, um den Durchgang des Bariumbreies durch den Darm studieren zu können. Bei einer neuen Röntgenuntersuchung nach 6 Stunden bekam man nun ein so klassisches Röntgenbild, dass der Ileus gewissermassen direkt sichtbar wurde. Das ganze Abdomen war in 5 schräg verlaufende Bänder gefeldert. Aus der deutlichen Rippenstruktur jedes einzelnen Bandes ergab sich schon ohne weiteres, dass man es mit einem gefüllten Dünndarm zu tun hatte, und zwar mit einem stark erweiterten, denn sein Lumen betrug ungefähr das Vierfache des Normalen. Abgesehen davon zeigten noch die Darmschlingen in selten schöner Weise die Dreischichtung des Inhalts in Gas, Flüssigkeit und Kontrastmittel in der Art, dass in jeder Schlinge oben eine grössere oder kleinere Luftblase sass, die sich gegen die darunter gelegene, breite Flüssigkeitsschicht rein horizontal absetzte. Im Bereich dieser Schicht sah man besonders gut die Kerkring'schen Falten, die treppenartig ansteigend übereinander gelagert waren. Ihr deutliches Sichtbarwerden kam dadurch zustande, dass sich der Bariumbrei in jeder Falte fing und sich dort sedimentierte, wodurch jede einzelne Falte genau abgezeichnet wurde. Am tiefsten Punkt jeder Schlinge hatte sich ein dicker, nach oben ebenfalls horizontaler Schatten angesammelt, der eben nichts anders war als das nach dem Gesetz der Schwere dort abgelagerte Barium.

Dieses klassische Röntgenbild liess gar keine andere Deutung zu als die, dass wir es mit einem Dünndarmileus zu tun haben. Und da viele Darmschlingen stark erweitert und demnach viele Gasblasen vorhanden waren, und ausserdem die mit Bariumbrei gefüllte Schlinge bis ins kleine Becken hinabreichte, musste der Verschluss natürlich einen tiefen Darmteil befallen haben, was denn auch bei der Operation durch das Antreffen eines Ileumverschlusses bestätigt wurde. Dabei fand man die Darmschlingen genau so gelagert, wie es uns das Röntgenbild schon vorher gezeigt hatte.

Wir haben also hier alle von Schwarz beschriebenen Symptome



des Ileus in einem Bild vereinigt, nämlich die Erweiterung der Dünndarmschlingen mit Rippungsstruktur, die hochgradige Stagnation und die Bildung von reichlichen Flüssigkeitsspiegeln. Besonders möchte ich bei dieser Gelegenheit noch darauf aufmerksam machen, welch grosser Unterschied zwischen dem klinischen und röntgenologischen Befund bestand. Klinisch war kein direktes Anzeichen vorhanden, das einen so schweren Krankheitsfall vermuten liess, und röntgenologisch fanden wir die ausgesprochenen Symptome des Ileus; dabei erwies sich bei der Operation der Darm an der Schnürstelle bereits so geschädigt, dass der entstandene Serosadefekt durch einige Nähte gedeckt werden musste, um einer Perforation an dieser Stelle vorzubeugen.

Neben dem von Schwarz beschriebenen und oben an der Hand eines sehr lehrreichen Falles illustrierten Verfahren gibt es noch ein anderes, das von Stierlin angegeben wurde, der sich ebenfalls mit der Röntgenuntersuchung des Ileus eingehend befasst hat. Seine Methode weicht von der oben erwähnten in zwei wesentlichen Punkten ab. Statt der Aufnahme im Stehen macht er nämlich mit Rücksicht auf den Zustand des Patienten eine solche im Liegen. Ferner verzichtet er in Fällen mit ausgesprochenen Ileussymptomen auf die Kontrastmahlzeit und gibt nur einen Kontrasteinlauf, um eine Differenzierung von Dünn- und Dickdarm vornehmen zu können. Als besondere Charakteristika des Ileus zählt er auf:

„1. Abnorm spätes Auftreten des vollen Zökumschattens (später als 7 Stunden nach Einnahme der Kontrastmahlzeit). Abnorm langes Verharren, ausgedehnter Dünndarmschatten. Die Stenose kann gelegentlich durch den Nachweis eines ausgedehnten Schattens an derselben Stelle bei mehrmaliger Röntgenuntersuchung in mindestens zweistündigen Intervallen direkt nachgewiesen werden.

2. Ausser den von Schwarz beschriebenen ampullenartigen, halb mit Flüssigkeit und Gas gefüllten, weiten Hohlräumen sind breite, durch tiefe, teils ganz durchgehende, schmale, parallele Einziehungen segmentierte, gashaltige Schlingen sichtbar, die durchaus wie Dickdarmschatten aussehen. Sie lassen sich aber von diesen mittels Aufnahmen nach Applikation eines Kontrasteinlaufs unterscheiden und als dem Dünndarm angehörig erkennen.

So kann auch der Röntgennachweis des Dünndarmileus gelingen, wenn die Einnahme einer Kontrastmahlzeit nicht möglich ist. An Stelle des Kontrastschattens tritt die Gasaufhellung".



Diese Methoden geben zwar meist einwandfreie Resultate, sind aber umständlich, zeitraubend, und daher nicht gefahrlos. Gerade deswegen lassen sie sich wieder beim chronischen Ileus, nicht aber beim akuten verwenden, wo wir eine exakte Diagnose ganz besonders notwendig haben. Unser Bestreben musste also dahin gehen, ein Symptom zu finden, das ohne besonderen Zeitaufwand bei vollkommener Ungefährlichkeit einen direkten Beweis für das Bestehen eines Darmverschlusses erbringt. Ich sagte mir, dass es doch möglich sein müsse, den Ileus auch ohne Kontrastmittel zu erkennen, denn zu seiner Feststellung brauchen wir ja nur seine wichtigsten röntgenologischen Symptome, nämlich das Vorhandensein von Gasblasen über horizontalen Flüssigkeitsspiegeln. Gelänge es, für das einzuführende Kontrastmittel, das zur Darstellung der Flüssigkeitsspiegel bisher notwendig war, gewissermassen einen Ersatz zu finden, dann wären wir einen grossen Schritt vorwärts.

In der weiteren Verfolgung dieses Gedankens kam mir ein Zufall zu Hilfe. Gelegentlich der Untersuchung eines Patienten, der mir mit der Diagnose Magengeschwür geschickt wurde, sah ich bei der im Stehen vorgenommenen, orientierenden Durchleuchtung schon vor der Einnahme der Bariummahlzeit ein von der Norm abweichendes, sofort in die Augen springendes Bild. Statt der sonst üblichen, mehr oder weniger gleichmässig grauen Fläche erblickte ich eine auffallend starke, fleckige Aufhellung des ganzen Abdomens, und bei näherem Zusehen gewahrte ich, dass diesen Aufhellungen grössere und kleinere Luftblasen entsprachen. Da nun die Blasen an Stellen lagen, wo man normalerweise keine Luft sieht, konnte es sich nur um pathologische Gasansammlungen handeln. Die Gasblasen zeigten aber noch ein besonderes Verhalten; während sie nämlich nach oben eine konvexe, scharfe Begrenzung aufwiesen, schnitten sie nach unten mit einer horizontalen Linie ab. Beim Schütteln des Patienten ging die wagerechte Linie in eine deutliche Wellenlinie über und kehrte bei Ruhe wieder in die Horizontallage zurück. Dieses Phänomen war nur dadurch zu erklären, dass sich unter der Gasblase Flüssigkeit befand. Beide Symptome konnten aber nur dadurch zustande kommen, dass sich der Darminhalt angestaut und zersetzt hatte. Durch die Gärungsprozesse hatte sich dann Gas gebildet und in den Darmschlingen über der Flüssigkeit angesammelt. Dieser Vorgang aber hatte zur Voraussetzung, dass der Speisebrei nicht glatt den Darm passierte, sondern an einer Stelle aufgehalten wurde und sich anstaute, oder mit anderen Worten, dass ein Darmverschluss bestand. Auf diese Beobachtung hin hatte ich von einer Verabreichung von Bariumbrei



Abstand genommen und dem Patienten sofort die Operation vorgeschlagen. Die Laparotomie deckte einen Adhäsionsileus des Dünndarms auf und bestätigte somit vollauf meine Röntgendiagnose.

Bevor ich in eine Besprechung meiner Fälle eintrete, muss ich darauf hinweisen, dass ich bei einer nachträglichen Durchsicht der Literatur gefunden habe, dass das Symptom des Flüssigkeitsspiegels mit Gasblase, wie bereits erwähnt, von Schwarz beobachtet und eingehend beschrieben wurde. Freilich hatte er nur chronische Ileusfälle zu seiner Untersuchung herangezogen und auch da vor der Durchleuchtung ein Kontrastmittel in Form von Bariumbrei eingeführt. Auf Grund dieses Verfahrens konnte er dann die eingangs besprochenen Symptome feststellen. Nur in einem Falle, wo das Abdomen infolge meteoristischer Blähungen stark aufgetrieben war, sich aber kein Tumor und keine Steifungsphänomene nachweisen liessen, sah er schon bei der Durchleuchtung ohne Barium einen abnormen Befund: „Das ganze Abdomen erscheint erhellt durch vielfache, bis faustgrosse Gasblasen. An einzelnen Stellen horizontale Flüssigkeitsniveaus, die beim Schütteln des Patienten Wellen werfen; ob dem Dünndarm oder Dickdarm angehörig, ist nicht zu entscheiden. Der Magen ist quer gelagert. Nach 8 Stunden findet sich die Bariumflüssigkeit am Grunde dreier flüssigkeit- und gasgefüllter Hohlräume. Der oberste ist so gross wie ein Magen bei Pylorusstenose, die zwei unteren sind kleiner, aber noch immer über faustgross. Am linken Darmbeinteller eine barytgefüllte, mässig erweiterte Darmschlinge. Nach 24 und 34 Stunden drei grosse, mit Gas und Baryt gefüllte Hohlräume; der grösste in der Mitte. Starke Stagnation bis zu 72 Stunden. Operation: Der Dünndarm ist im kleinen Becken fest verwachsen in einer von Knötchen übersäten Umgebung von Karzinommetastasen."

Demnach fällt Schwarz das Verdienst zu, als Erster bei chronischem Ileus auf das Vorkommen von Gasblasen und Flüssigkeitsspiegeln aufmerksam gemacht zu haben. Trotz der genauen Beobachtung des charakteristischen Befundes scheint er aber damit nicht zufrieden gewesen zu sein; denn er begnügte sich nicht mit dieser Feststellung, sondern gab trotzdem noch Bariumbrei per os und verfolgte nun den Durchgang des Bariums von Zeit zu Zeit, d. h. nach 8, 24, 34 und 72 Stunden. Erst nachdem er sich nach dieser eingehenden Untersuchung von der schweren Stagnation im Dünndarm überzeugt hatte, übergab er den Patienten dem Chirurgen. Schwarz hat also wohl das Zeichen des Flüssigkeitsspiegels mit Gasblasen zum Aufbau einer Diagnose noch nicht für sicher genug



gehalten und hat es daher nicht gewagt, ihm eine volle Beweiskraft beizumessen, denn sonst hätte er nicht zur zeitraubenden Bariumfüllung des Darms seine Zuflucht genommen.

Eine zweite, hierher gehörige Beobachtung stammt von Weil, der ein sehr schönes Röntgenbild mit folgender Krankengeschichte veröffentlicht:

Patient I. K., seit 14 Tagen Krankheitsgefühl, Erbrechen, Durchfälle; seit 8 Tagen starke Schwellung des Leibes. Objektiver Befund: Inanition, starke Schwellung des Leibes. Lungen o. B. Abdomen gespannt, in den mittleren Partien Tympanie, in den Seiten Dämpfung. Plätschern hörbar, Darmschlingen durch die Bauchdecken hindurch sichtbar.

Röntgenaufnahme 12. 8. 1915. Totalaufnahme vom Abdomen. Enorme Blähung sämtlicher Darmteile. Flüssigkeitsschatten in vierfachem, verschieden hohem Horizontalniveau eingestellt.

Röntgendurchleuchtung zeigt Befund wie Photographie. Ausserdem erkennt man, wie sich beim Neigen des Rumpfes die verschiedenen Flüssigkeitsspiegel immer horizontal einstellen. Bei ruckweiser Bewegung Wellenbewegung aller 4 Spiegel. Es gelingt in keiner Stellung, aus einer Kammer Flüssigkeit in eine andere überfliessen zu lassen. Röntgendiagnose: Stenosierung von Darmschlingen, enorme Dilatation der vor den Stenosen gelegenen Darmabschnitte.

Aetiologie: Wahrscheinlich Darm- oder Peritonealtuberkulose, vielleicht abgekammerter Aszites. Am 20. 8. 1918 Auftreten von akutem Ileus und Verlegung auf die chirurgische Klinik. Operation: Medianschnitt. Abfliessen von etwa 1 Liter Aszites. Karzinom der linken Flexur mit fast vollkommenem Verschluss des Darmlumens. Enorme Dilatation von Dünn- und Dickdarm; Colon transversum über armdick. Anlegen eines Anus praeternaturalis.

Auch Weil hat ohne Kontrastmittel das Symptom von Gas- und Flüssigkeitsspiegel gesehen. Sein Fall betraf ebenfalls einen chronischen Ileus infolge von Flexurkarzinom. Obwohl er ein klassisches Röntgenbild eines Ileus vor sich hatte, sah er dies allem Anschein nach nicht für ausreichend an, um auf Grund des Befundes eine chirurgische Behandlung einzuleiten, denn er wartete noch bis zum Auftreten von akuten Ileuserscheinungen, im ganzen genau 8 Tage lang, bis er seinen Kranken dem Chirurgen überantwortete. Desgleichen haben Assmann, Markuse und Novack vereinzelt ähnliche Bilder gesehen.

Mein Vorgehen unterscheidet sich von den eben geschilderten dadurch, dass ich die Röntgenuntersuchung nicht nur auf den chronischen Ileus beschränke, sondern sie gerade beim akuten in erster Linie verwende. Während Schwarz zur Diagnosestellung noch die Einführung von Bariumbrei für notwendig hält, gebe ich kein Kontrastmittel und verzichte auch auf den Kontrasteinlauf nach Stierlin. Ich mache von der



Röntgenuntersuchung ohne Kontrastmittel nicht nur Gebrauch bei hochgradigem Ileus, wie es Schwarz und Weil getan haben, und wo auch durch klinische Symptome die Diagnose schon gesichert ist, sondern ich benutze sie gerade bei unklaren Fällen und möchte sie vor allem im Beginn der Erkrankung angewendet sehen, wo wir klinisch noch keine oder nur wenig auf Ileus hinweisende Verdachtsmomente besitzen. Endlich messe ich dem gefundenen Flüssigkeitsspiegel mit Gasblase absolute Beweiskraft zu und ziehe daraus die dementsprechende Folgerung, indem ich, ohne eine weitere Feststellung abzuwarten, den Patienten sofort der chirurgischen Behandlung zuführe.

Und jetzt will ich an der Hand von einigen Beispielen zeigen, wie ich zu diesem Vorgehen kam, und warum ich das Verfahren für so brauchbar halte. Um den Wert dieser röntgenologischen Symptome zu prüfen, habe ich seither systematisch bei einer grösseren Reihe sicherer Ileusfälle eine Röntgenuntersuchung des Abdomens vorgenommen und dabei stets die Beobachtung gemacht, dass beim Vorhandensein von Flüssigkeitsspiegeln mit Gasblasen es sich ausnahmslos um einen Darmverschluss handelte. Darauf bin ich noch weiter gegangen und habe auch verdächtige Fälle einer Untersuchung unterzogen, und dabei konnte ich ebenfalls feststellen, dass beim röntgenologischen Nachweis dieser charakteristischen Zeichen immer ein Ileus bestand. Allen meinen Beobachtungen kommt ein besonderer Wert deswegen zu, weil sämtliche Fälle durch die Operation kontrolliert und die Röntgendiagnose durch sie bestätigt und erhärtet wurde.

I. Röntgenuntersuchung des Dünndarmileus.

Fall 1. Ludwig M., 25 Jahre alt, aufgenommen am 7. 11. 1917. Erkrankte vor 2 Tagen mit Schmerzen in der rechten Unterbauchseite und musste einmal erbrechen. Seither dauernd Schmerzen, hat aber nicht mehr erbrochen. Letzter Stuhlgang heute Morgen; Blähungen gehen ab.

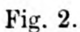
Befund: Leib nicht aufgetrieben. Unterhalb des Nabels auf der rechten Seite besteht mässige Druckempfindlichkeit. Kein Tumor fühlbar. Peristaltik vorhanden. Keine Stenosengeräusche. Temperatur 37,4. Puls 84.

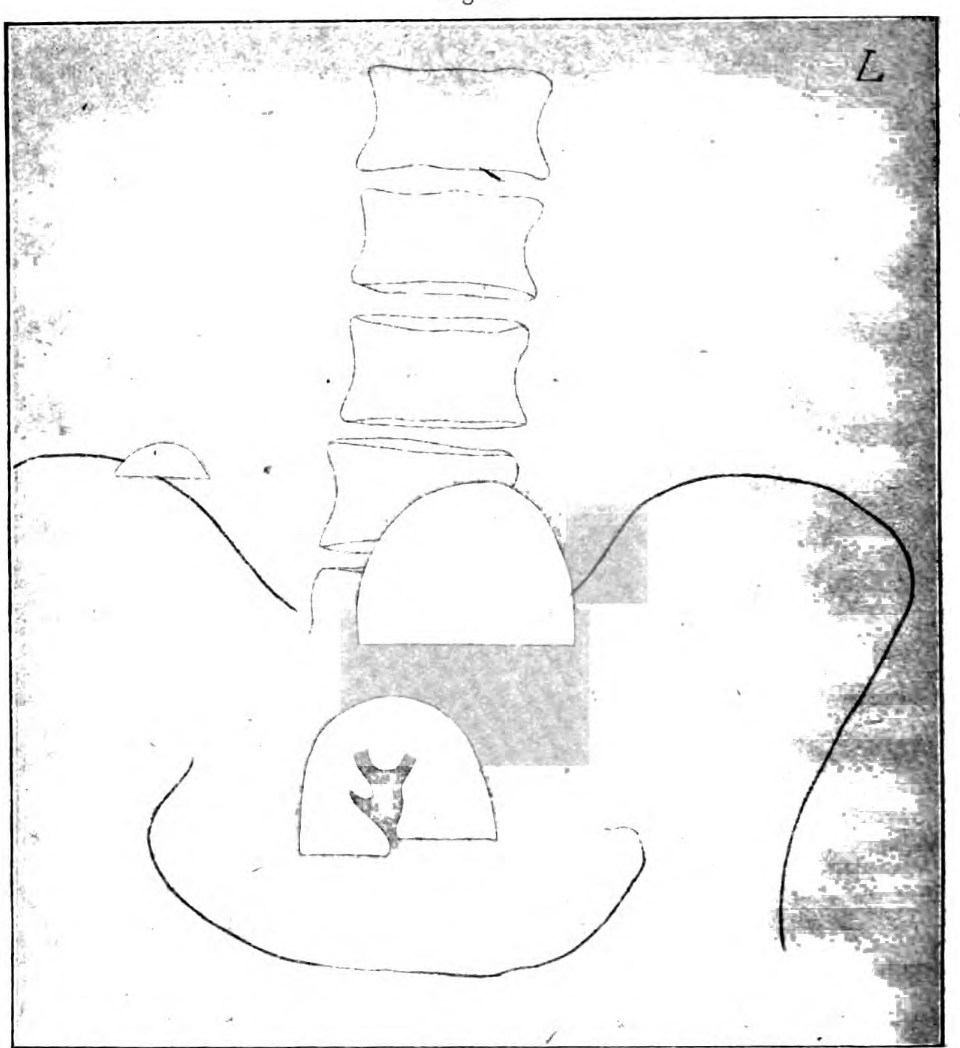
Röntgenbild (Fig. 2): Abdomen zeigt fleckiges Aussehen, und zwar hauptsächlich unterhalb der Verbindungslinie der beiden Darmbeinkämme. Die Aufhellung ist durch Gasblasen hervorgerufen, welche die untere Lendenwirbelsäule deutlicher hervortreten lassen. Ueber dem rechten Darmbeinkamm kleine Gasblase mit einem Flüssigkeitsspiegel. Eine zweite grosse Gasblase sieht man über den letzten Lendenwirbeln; sie reicht zweiquerfingerbreit über den linken Rand der Wirbelsäule hinaus nach dem linken Darmbeinteller hinüber und wird nach unten von einer horizontalen Linie scharf begrenzt. Im kleinen



Becken selbst liegt eine dritte Gasblase mit zwei deutlichen Schenkeln, deren Aussenwand scharf umrissen, deren Innenwand aber unregelmässig eingekerbt erscheint. Den Abschluss beider Schenkel nach unten bildet je ein Flüssigkeitsniveau, von denen das äussere tiefer liegt als das innere.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.


Fig. 2.



Operation (Geheimrat Rehn): Medianschnitt. Dünndarmschlingen sind stark erweitert und gerötet; etwas freies Exsudat in der Bauchhöhle. Das unterste Ileum ist leer. 40 cm oberhalb der Bauhini'schen Klappe klemmt ein Netzstrang das Ileum vollkommen ab. Nach Lösung des Stranges sieht man einen tief einschneidenden Schnürring, in dessen Bereich die Darmserosa vollkommen fehlt. Darmresektion mit zirkulärer Vereinigung beider Darmenden.

Epikrise: Ein 25jähriger Mann erkrankt vor 2 Tagen mit Schmerzen im Leibe und einmaligem Erbrechen, das sich seitdem

nicht wiederholt hat; nur die Schmerzen bestehen dauernd fort. Stuhl und Blähungen gehen aber noch ab. Der objektive Befund zeigt aber nur eine geringe Schmerzhaftigkeit unterhalb des Nabels auf der rechten Seite. Ausser den Schmerzen und dem Erbrechen bei Beginn der Erkrankung sind also keine der bekannten Symptome vorhanden, die für die Diagnose Ileus verwertbar wären. Diese Krankheitszeichen könnten nun ebenso gut auch auf eine Appendizitis hinweisen, besonders wenn man noch die Temperaturerhöhung von 37,8° in Betracht zieht. — Erst das Röntgenbild mit den charakteristischen Gasblasen und den darunter gelegenen Flüssigkeitsspiegeln gibt uns den eindeutigen Beweis, dass eine Passagebehinderung des Darms gegeben ist. Die Mehrzahl der Gasblasen, vor allem aber die grosse und mächtige, gasgefüllte Schlinge, die aus dem kleinen Becken emporsteigt, macht es wahrscheinlich, dass wir es mit einem Dünndarmverschluss zu tun haben und zwar wegen der Fixation einer Schlinge im kleinen Becken, mit einem Verschluss des unteren Ileums, was durch die Autopsie in vivo denn auch bewiesen wird. Man findet nämlich eine Abklemmung des Ileums im Bereich des untersten Abschnittes, nur 40 cm oberhalb des Zökums. Besonders auffallend ist der grosse Unterschied zwischen dem klinischen Bild und dem anatomischen Befund bei der Operation. Während klinisch so gar keine charakteristischen Zeichen des Ileus bestehen, finden wir bei der Operation eine so schwere Schädigung des Darms, dass die Lösung des strangulierenden Netzstrangs nicht mehr genügt, sondern dass wir bereits zu einer Darmresektion schreiten müssen. Hätten wir nicht das beweisende Röntgenbild zur Hand gehabt, dann hätten wir es uns wahrscheinlich noch sehr überlegt, ob überhaupt ein Eingriff vorgenommen werden soll oder nicht. Die Folge davon wäre gewesen, dass wir nach kurzer Zeit mit der Operation zu spät gekommen wären. Das Röntgenbild kann also unter solchen Umständen von ausschlaggebender Bedeutung sein, ja man kann ihm geradezu eine lebensrettende Wirkung zuschreiben.

Fall 2. Karoline M., 47 Jahre alt, aufgenommen 25. 10. 1918. Vor 8 Wochen wegen rechtsseitigen, eingeklemmten Schenkelbruchs operiert. Seit einiger Zeit Schmerzen in der linken Unterbauchgegend und Beschwerden beim Stuhlgang. Im Stuhl war Schleim und etwas Blut. Stand bis 21. 10. wegen Ruhr in Behandlung. Seit einigen Tagen starke Leibschmerzen und Durchfälle, musste auch einige Mal erbrechen.

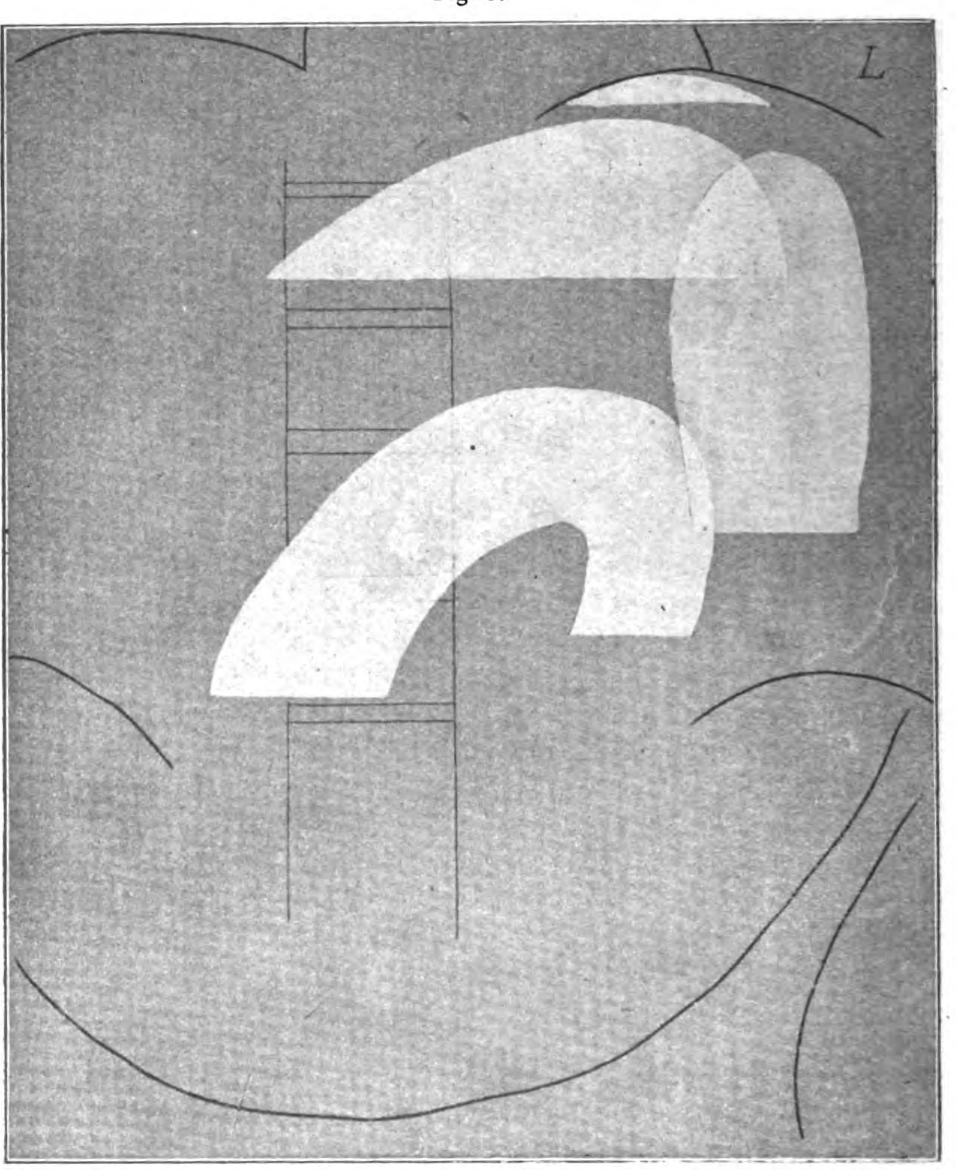
Befund: Leib etwas aufgetrieben; die unteren Bauchpartien besonders in der linken Iliakalseite stark druckempfindlich. Keine Resistenz zu fühlen. Keine Darmsteifungen. Peristaltik deulich zu hören, aber nicht vermehrt. Temperatur 37,6. Puls 100.

34*



Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 3): Unter dem linken Zwerchfell kleine Magenblase. Darunter grosse Gasblase, die von der seitlichen Bauchwand bis über den rechten Rand der Wirbelsäule hinausreicht und nach unten durch einen horizontalen Flüssigkeitsspiegel begrenzt wird. Auf der linken

Fig. 3.



Seite des oberen Abdominalfeldes eine riesige Gasblase, die noch weiter nach links reicht als die erste, sich über die Höhe von 3 Wirbelkörpern erstreckt, und deren Flüssigkeitsspiegel dreiquerfingerbreit über dem linken Darmbeinkamm steht. Vom rechten Beckenkamm her steigt quer über die Wirbelsäule nach links zu eine schräg gestellte, hufeisenförmige Gasblase, die ebenfalls die Höhe von $2^1/_2$ Wirbeln einnimmt. An der Gasblase sieht man deutlich

die Form der geblähten und gesteiften Darmschlinge, deren konvexe Begrenzung nach oben sieht und die nach unten von zwei Flüssigkeitsspiegeln begrenzt wird, deren rechter tiefer liegt als der linke.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.

Operation (Dr. Kloiber): Nach Mittellinienschnitt sieht man stark geblähte Dünndarmschlingen, die mit Luft und Flüssigkeit gefüllt sind. Eine tiefe Ileumschlinge ist mit dem Blasenperitoneum verwachsen, lässt sich aber stumpf ganz leicht ablösen. Weiters besteht eine Verwachsung einer andern Ileumschlinge, mit einer Appendix epiploica des Colon descendens. Beim Ablösen des Darms findet man eine Perforation des Ileums in die Appendix hinein. Das Ileum selbst ist an dieser Stelle bis auf eine bleistiftdicke Lichtung stenosiert, die Wand in einer Ausdehnung von 3 cm stark verdickt und derb infiltriert. Dünndarmresektion mit Anastomose Seit zu Seit.

Epikrise: Bei dieser Patientin war die Röntgenuntersuchung von ganz besonderer Bedeutung, weil die klinischen Symptome wenig ausgesprochen waren und nicht direkt auf Ileus hindeuteten. Die Zunahme der Schmerzen und das Auftreten des Erbrechens legten wegen der vor 8 Wochen vorgenommenen rechtsseitigen Herniotomie den Gedanken nahe, dass vielleicht durch eine Verwachsung eine Behinderung der Darmpassage entstanden sei. Aber eine beweisende Kraft kam diesen Symptomen nicht zu. Man konnte nirgends eine Resistenz tasten und auch Darmsteifungen liessen sich nicht nachweisen. Die Peristaltik war deutlich zu hören, aber nicht vermehrt, wie man es sonst bei Ileus gewöhnt ist. Ferner gaben die Angaben der Patientin, dass die Schmerzen hauptsächlich in der linken Unterbauchgegend seien, eine weitere Veranlassung, einen Zusammenhang mit der alten Brucheinklemmung abzulehnen, da diese seinerzeit rechts gesessen hatte. Besonders erschwert aber wurde die Diagnosestellung noch dadurch, dass die Kranke bis vor 4 Tagen wegen Dysenterie in stationärer Behandlung gestanden hatte. Die Schmerzen, die in die linke Bauchseite lokalisiert wurden, passten ganz gut zu der Vermutung, dass sie durch eine Entzündung des Colon descendens und S romanum hervorgerufen seien. Vor allem aber dachte man wegen der Stuhlbeschwerden und der vorhandenen Durchfälle an Ruhr. Auch die Temperaturerhöhung, die 37,6° betrug, passte besser zu diesem Krankheitsbild, als zu dem des Ileus.

Da rein klinisch eine Entscheidung zu treffen unmöglich war, wurde das Röntgenbild zur Hilfe gezogen, das uns sofort klaren Aufschluss gab. Die in der linken, oberen Bauchseite gelegenen Flüssigkeitsspiegel mit ihren mächtigen Gasblasen zeigten ohne weiteres, dass die vorhandenen Krankheitssymptome nicht durch eine Dysenterie, sondern durch eine Stenose des Darms hervorgerufen werden. Die Röntgendiagnose, tiefsitzender Ileus, wurde durch die

Operation vollauf erhärtet, indem sie als Ursache der enorm beengten Dünndarmschlingen eine hochgradige Stenose des Ileums aufdeckte, die bereits zu einem Durchbruch in eine Appendix epiploica des Colon descendens geführt hatte. Dieser Fall gibt einen wichtigen Hinweis darauf, von welch ausschlaggebender Bedeutung unter Umständen die Röntgenuntersuchung sein kann. Ohne das Röntgenbild hätten wir es nicht gewagt, der Patientin eine Operation vorzuschlagen, sondern wir hätten wahrscheinlich die vorliegenden Beschwerden als Folgen einer Dysenterie erklärt, damit aber hätten wir die Patientin der grössten Lebensgefahr ausgesetzt.

Fall 3. Anna W., 54 Jahre alt, aufgenommen 7. 1. 1919. Am 5. 1. 19 plötzlich starke Schmerzen in der rechten Leistengegend und heftiges Erbrechen, häufige Durchfälle. Es bildete sich eine deutliche Geschwulst, die nicht mehr zurückging.

Befund: Leib etwas aufgetrieben und leicht gespannt. In der rechten Leistenbeuge hühnereigrosser Tumor, der unterhalb des Leistenbandes liegt, einen deutlichen Stiel nach der Tiefe aufweist und stark druckempfindlich ist. Dämpfung über der Geschwulst. Temperatur 38°. Puls 80.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 4): Die Mitte des Abdomens stark aufgehellt. Direkt oberhalb der Verbindungslinie der Cristae iliacae befindet sich eine mächtige Gasblase, die zum grösseren Teil auf der rechten, zum kleineren auf der linken Seite liegt und sich über den dritten und vierten Lendenwirbel erstreckt, die dadurch sehr deutlich hervortreten. Die Gasblase bildet die Kuppe einer stark geblähten Darmschlinge und wird nach unten durch zwei horizontale Flüssigkeitsspiegel begrenzt, deren linker um einen ganzen Wirbel höher liegt als der rechte, dafür aber bedeutend schmäler ist als dieser.

Vierquerfingerbreit über dem Darmbeinkamm zwei kleine Gasblasen mit Flüssigkeitsspiegel. Darüber eine grosse hufeisenförmige Gasblase, die von der Mitte der Wirbelsäule bis nahe an die seitliche Bauchwand reicht und nach unten mit zwei Flüssigkeitsspiegeln abschliesst. Der mediane steht um Querfingerbreite höher als der laterale. Auf der Höhe des fünften Lendenwirbels eine niedrige, dafür aber um so breitere Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel, der nach beiden Seiten die Wirbelsäule überragt. Endlich erblickt man noch im kleinen Becken eine sechste Gasblase.

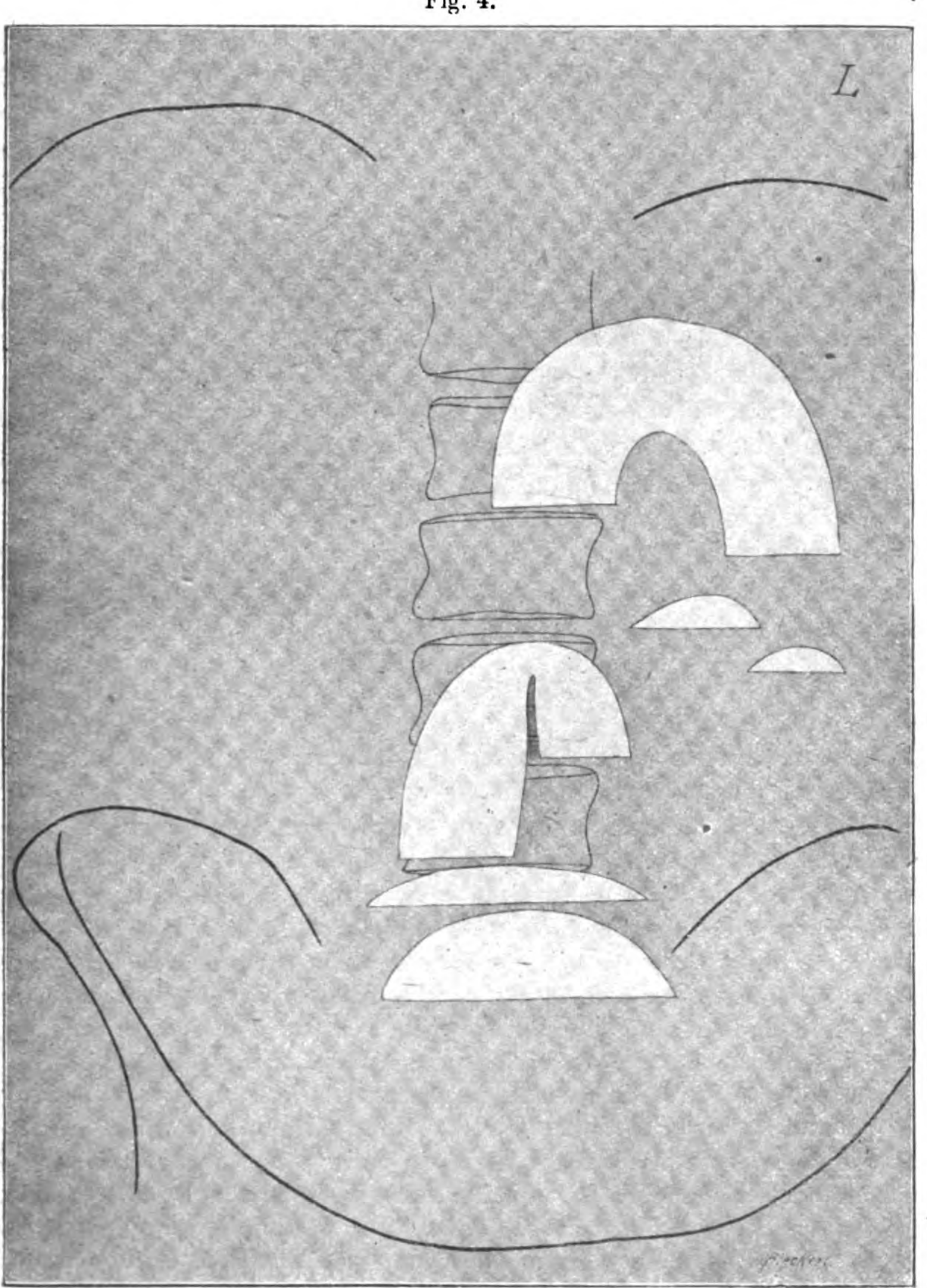
Röntgendiagnose: Dünndarmileus.

Operation (Dr. Seitz): Im Bruchsack der Schenkelhernie eine Dünndarmschlinge mit einem Darmwandbruch. Die Darmwand ist gangränös und es wird deshalb ein 24 cm langes Darmstück reseziert. Vereinigung der Enden mit Anastomose Seit zu Seit.

Epikrise: Die Anamnese mitsamt dem Befunde des plötzlich entstandenen, druckempfindlichen Tumors in der rechten Leistenbeuge sprachen ohne weiteres dafür, dass es sich um einen eingeklemmten Schenkelbruch handelte. Nicht so klar aber war die Frage zu beantworten, ob Darm oder Netz im Bruchsack einge-

klemmt ist. Die Dämpfung über der Geschwulst, vor allem aber die bestehenden Durchfälle liessen immerhin die Möglichkeit offen,

Fig. 4.



dass ein Netzbruch vorliege. Die Entscheidung hierüber brachte uns einwandfrei das Röntgenbild. Die deutlich entwickelten Gasblasen mit den Flüssigkeitsspiegeln gaben klar zu erkennen, dass

eine Passagebehinderung des Darms vorliegen müsse. Damit war auch klipp und klar bewiesen, dass nur Darm im Bruchsack sein könne. Auch über den befallenen Darmabschnitt gab das Röntgenbild Auskunft. Die im kleinen Becken liegenden Gasblasen mussten einer Darmschlinge angehören, die regelmässig im kleinen Becken liegen, und das sind bekanntlich die Ileumschlingen. Wäre ein höherer Darmabschnitt eingeklemmt gewesen, dann hätte man ihrer physiologischen Lage nach weiter oben und nicht im kleinen Becken die Gasblasen suchen müssen. Unsere Annahme wurde dann durch die Sektion auch bestätigt.

Der Röntgenuntersuchung des eingeklemmten Bruches kann einmal dann eine gewisse Bedeutung zukommen, wenn der Patient eine Operation verweigert, wir aber die Sicherheit haben wollen, ob Darm im Bruchsack liegt. Wissen wir letzteres ganz bestimmt, dann können wir dem Patienten die Gefahren, die ihm von dem Unterbleiben einer Operation drohen, viel drastischer schildern und eventuell so die Einwilligung zur Operation erhalten. Andernfalls müssen wir immer mal gewärtigen, wenn wir dem Patienten eine Lebensgefahr in Aussicht stellten, dass wir durch den weiteren Verlauf Lügen gestraft werden, nämlich dann, wenn es sich um einen einfachen Netzbruch handelt.

Fall 4. Karl K., 33 Jahre alt, aufgenommen 27. 8. 1918. Am 7. 3. 18 wegen Perforation eines Magenulkus operiert. Nach der Operation vollkommenes Wohlbefinden. Seit 3 Tagen starke Leibschmerzen und öfteres Erbrechen. Seither kein Stuhlgang mehr. Blähungen gingen noch ab.

Befund: Leib etwas aufgetrieben und leicht gespannt. Darmsteifungen sichtbar. Lebhafte Peristaltik. Rechts vom Nabel Stenosengeräusche hörbar.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 5): Die Mitte des Abdomens, vor allem aber das linke Abdominalfeld, sind stark aufgehellt. Als Ursache dafür findet man 8 grössere oder kleinere Gasblasen. Das linke Zwerchfell steht ebenso hoch wie das rechte. Direkt unter dem linken Zwerchfell die Magenblase mit Flüssigkeitsspiegel. Darunter sieht man eine etwas höhere, aber schmälere Gasblase, die ebenfalls von einem Flüssigkeitsniveau begrenzt wird. Etwas nach unten auf der linken Seite des zweiten Lendenwirbels eine grössere Gasblase mit zwei Flüssigkeitsspiegeln; der mediale Spiegel liegt etwas tiefer als der laterale. Ueber beide zugleich wölbt sich eine mächtige Gasblase. Weiter sieht man eine grosse schalenförmige Gasblase, welche die linke Seite einnimmt und sich über den dritten Lendenwirbel erstreckt, den sie gegen die übrigen deutlich hervortreten lässt. Nach unten ist sie durch einen breiten Flüssigkeitsspiegel begrenzt. Weiter abwärts kommt eine noch grössere Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel, der von dem rechten Rand der Wirbelsäule bis zur seitlichen Bauchwand reicht. Auf der rechten Seite eine Gasblase mit zwei Flüssigkeitsspiegeln, deren medialer tiefer sitzt und schmäler ist als der laterale. Rechts neben dem fünften Lendenwirbel kleinere Flüssig-

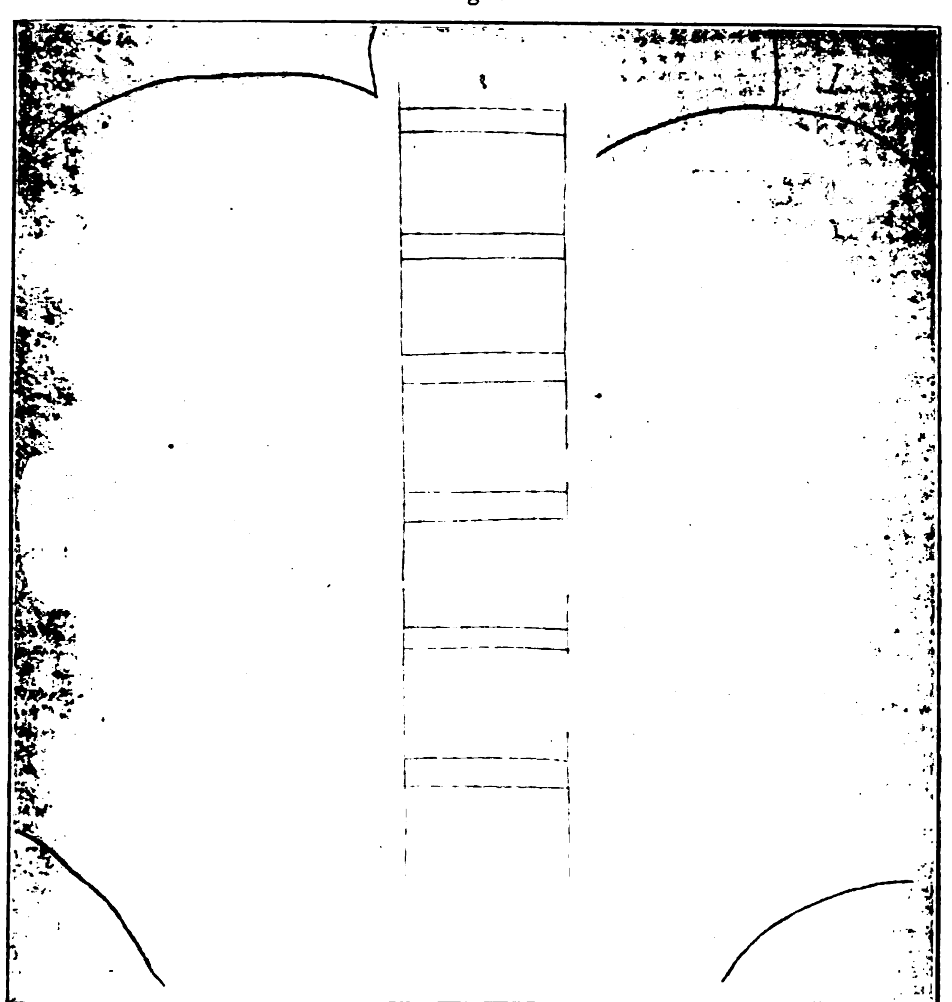


keitsspiegel und Luftblasen. Unter der Leber nahe der seitlichen Bauchwand eine ovale, unregelmässig konturierte Gasblase, die der rechten Flexur angehört.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.

Operation (Geheimrat Rehn): Längsschnitt rechts neben der alten Narbe. Bei Eröffnung des Peritoneums treten starke geblähte und erweiterte

Fig. 5.



Dünndarmschlingen hervor, die mit Luft und Flüssigkeit gefüllt sind. Am unteren Ende des Ileums schnürt ein fingerbreiter, derber Netzstrang den Darm vollkommen ab. Oberhalb der Schnürstelle ist der Darm erweitert, unterhalb vollkommen leer. Ein zweiter derber Strang schnürt das Ileum etwas höher oben noch einmal ab. Nach Resektion der Stränge füllt sich der distale Darmteil sofort.

Epikrise: Die seit 3 Tagen bestehenden Leibschmerzen, das öftere Erbrechen, das Verhalten von Stuhl, der aufgetriebene und

gespannte Leib mit den sichtbaren Darmsteifungen, die lebhafte Peristaltik und die Stenosengeräusche sind in ihrer Gesamtheit so typische Zeichen des Ileus, dass dem Röntgenbild nur noch die photographische Fixierung des ganzen Befundes übrig blieb. Aber trotzdem können wir auch hier aus dem Röntgenbild noch wichtige Anhaltspunkte herauslesen, besonders im Hinblick auf die Frage, ob es sich um einen Dünndarm- oder Dickdarmileus handelt. Die ausgedehnten, breiten Flüssigkeitsspiegel, die noch dazu hauptsächlich in der Nachbarschaft der Wirbelsäule gelagert waren, besagen, dass dieses Symptom von einer Stauung im Dünndarm herrühren müsse, und zwar einer sehr hochgradigen, die zu einer mächtigen Erweiterung des Dünndarms und damit zur Bildung der breiten Flüssigkeitsspiegel geführt hat. Ausserdem geht aus der Vielzahl der Flüssigkeitsspiegel, sowie aus dem Umstand, dass einer dieser Spiegel in der Nähe des kleinen Beckens liegt, deutlich hervor, dass das Hindernis tief am Dünndarm sitzt, wie die Operation auch tatsächlich beweist. Ein Netzstrang hat eine untere Ileumschlinge so vollständig komprimiert, dass das Lumen absolut undurchgängig ist. So wird es verständlich, dass die Dünndarmschlingen sich enorm erweitern müssen, so dass sie die Dicke eines Kolons erreichen, ja sie sogar überschreiten.

Fall 5. Friederike M., 47 Jahre alt, aufgenommen 1. 11. 1918. Vor zwei Jahren Exstirpation des Uterus. Seitdem vollkommen gesund, bis sie vor 8 Tagen an Leibschmerzen und Erbrechen erkrankte. Seither kein Stuhl und keine Blähungen mehr; öfters fäkulentes Erbrechen.

Befund: Starker Foetor ex ore. Zunge trocken und belegt. Leib weich, nirgends eine besondere Druckempfindlichkeit. Kein Tumor zu fühlen, keine Darmsteifungen. Peristaltik vorhanden, aber nicht vermehrt. Temperatur 36,8. Puls 84. Indikan positiv.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 6): Abdomen im ganzen aufgehellt, besonders stark über der Verbindungslinie der Christae iliacae. Dadurch treten die oberen Lendenwirbel sehr deutlich hervor. Aber auch das kleine Becken ist heller als normal. Im ganzen Abdomen sieht man sechs Gasblasen mit Flüssigkeitsspiegeln, von denen die meisten recht gross sind. Die Magenblase ist ganz nach innen gedrängt und etwas unregelmässig oval geformt. Nach aussen davon einen Flüssigkeitsspiegel mit Luftblase. Unterhalb dem ersten Lendenwirbel eine grosse Luftblase, die beiderseits die Wirbelsäule weit überragt und die Höhe eines Wirbelkörpers mitsamt einer Zwischenbandscheibe erreicht. Knapp darunter beginnt bereits die dritte Kuppe einer Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel, die sich über die Höhe von zwei Lendenwirbeln erstreckt, nach rechts herüber reicht und die Form einer Phrygischen Mütze aufweist. Diese Deformierung wird dadurch bedingt, dass vom linken Darmbeinteller eine Gasblase aufsteigt, die zwar sehr schmal, dafür aber um so höher ist. Durch den Gasdruck dieser Schlinge wird von der linken Seite

her die Wand der darüber gelegenen Gasblase eingedrückt und so die oben beschriebene Form erzielt. Endlich erblickt man noch im kleinen Becken einen

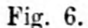
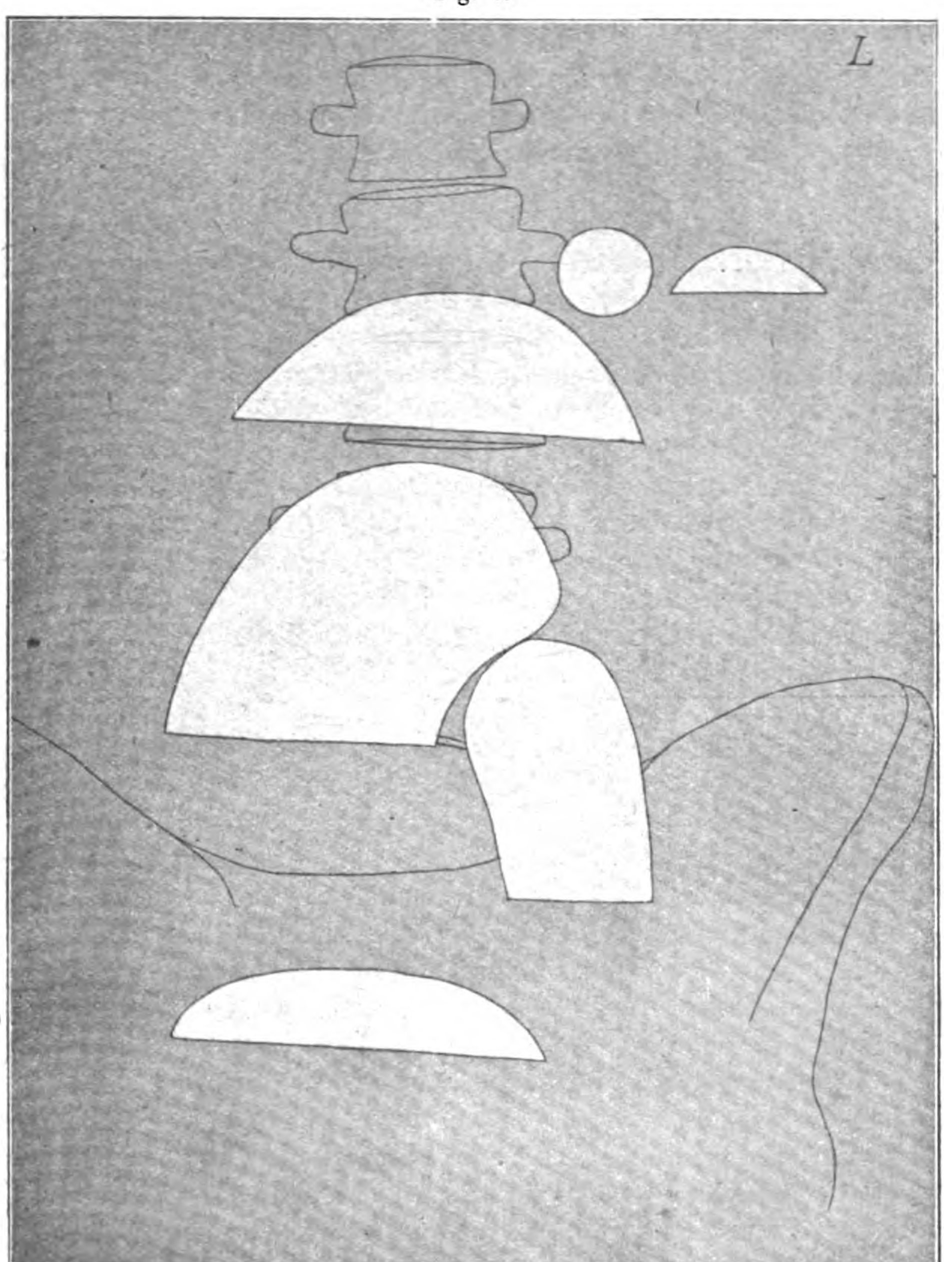


Fig. 6.



Flüssigkeitsspiegel mit Gasblase, die das kleine Becken stark aufhellt und seine ganze Breite einnimmt.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.

Operation (Geheimrat Rehn): Nach Medianschnitt stösst man auf geblähte Dünndarmschlingen und ein leicht getrübtes, freies Exsudat. Der

Uterus fehlt. Eine erweiterte Dünndarmschlinge steigt ins kleine Becken herab und ist im Foramen obturatorium fixiert. Der peripher gelegene Darmteil ist vollkommen leer. Lösung der Schlinge aus der Einklemmung. Der eingeklemmte Teil ist gangränös; daher Resektion eines grösseren Dünndarmstücks und Vereinigung beider Enden durch zirkuläre Naht.

Epikrise: Eine Frau, der vor zwei Jahren der Uterus exstirpiert war, bekommt vor zwei Tagen Leibschmerzen, muss öfters erbrechen, und hat seither keinen Stuhl und keine Blähungen mehr. Von den objektiven Symptomen ist eigentlich nur das Erbrechen uud der vermehrte Indikangehalt des Urins zu erwähnen. Um so beweisender ist aber dafür das Röntgenbild. Die Flüssigkeitsspiegel mit den Gasblasen sind so klar umrissen und so zahlreich vorhanden, dass man sie gar nicht übersehen kann, und dass sich einem die Diagnose Ileus von selbst aufdrängt.

Das typische Aussehen der Gasblasen und ihre Lage in der Mitte des Abdomens sprechen für Dünndarmileus, ihre Multiplizität für tiefen Darmverschluss. Diese Feststellung ist deswegen von besonderem Interesse, weil von anderer Seite wegen des vorhandenen Indikans und des fäkulenten Erbrechens ein hoher Darmverschluss angenommen wurde. Auf Grund des klaren Röntgenbefundes konnte aber bereits vor der Operation erklärt werden, dass ein tiefsitzender Dünndarmileus vorliege, wozu mir noch ein besonderer Punkt Veranlassung gab, nämlich die im kleinen Becken gelegene Luftblase mit dem Flüssigkeitsspiegel. Bei den übrigen Fällen habe ich beobachtet, dass bei der Lage der Gasblase über der Verbindungslinie der beiden Christae iliacae ein höher gelegener Ileus bestand. Da aber hier die Gasblase im kleinen Becken sich befand, entnahm ich aus diesem Umstand einen Anhaltspunkt für die Topik des Verschlusses. Es konnte sich nur um eine tiefliegende Ileumschlinge handeln, die durch irgend eine Ursache im kleinen Becken fixiert wurde. Da wegen der Befestigung die Schlinge und damit natürlich auch die Gasblase nicht aufsteigen konnte, zeichnete sie sich im kleinen Becken ab. Hätte man diesen Umstand noch mehr beachtet und kritischer gewürdigt als geschehen, dann wäre es vielleicht gelungen schon vor der Operation eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hernia obturatoria zu stellen, obwohl sonst keine diesbezüglichen Zeichen vorhanden waren. So aber war es das zunächstliegende, dass wir einen Ileus annahmen, der durch Adhäsionen bedingt sei. Diese Annahme fand in zwei Momenten eine besondere Stütze: erstens war die Patientin vor zwei Jahren operiert worden und zweitens bot die Kranke, obwohl sie bereits 8 Tage krank war, kein schweres Krankheitsbild dar. Dies passte besser zu einem Adhäsionsileus

als zur Hernia obturatoria, bei der man sonst sehr rasch Gangrän eintreten sieht. Aber es mindert den Wert der Röntgenuntersuchung in keiner Weise herab, wenn wir nicht die Ursache der Einklemmung erkannten; denn viel wichtiger als dies ist die Feststellung, dass es sich überhaupt um Ileus handelt.

Fall 6. Emma W., 42 Jahre alt, aufgen. 15. 12. 1918. Erkrankte am 13. 12. plötzlich mit Schüttelfrost, starken Leibschmerzen auf der rechten Unterbauchseite und Erbrechen. Die Schmerzen bestanden fast dauernd und waren rechts unterhalb des Nabels gegen das Becken zu am stärksten. In der Nacht zum 14. traten dann kolikartige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend auf. Die Schmerzen nahmen im Laufe des Tages weiter zu. Winde gingen nur wenig ab.

Befund: Leib etwas aufgetrieben. In der Nabelgegend deutliche Darmsteifungen, die sich nach Beklopfen der Bauchwand verstärken. Geringe Spannung in den unteren Bauchpartien und mässige Druckempfindlichkeit. Mac Burney'scher Punkt nicht schmerzhaft. Ueberall deutliche Peristaltik. Oberhalb der Symphyse Stenosengeräusche. Temperatur 38,2°. Puls 100. Indikan positiv.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 7): Abdomen oberhalb der beiden Christae iliacae stark aufgehellt, so dass die ganze Lendenwirbelsäule deutlich sichtbar wird. Unmittelbar über dem rechten Darmbeinkamm zwei kleine Luftblasen mit deutlichen Flüssigkeitsspiegeln. Die kleinere liegt innen und etwas tiefer als die äussere. Oberhalb der beiden befindet sich eine grosse Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel, welche die ganze rechte Hälfte der Breite nach einnimmt. Zwischen linkem Darmbein und Wirbelsäule ein grosser Flüssigkeitsspiegel mit Gasblase. Darunter, beinahe direkt in der Mitte eine noch etwas grössere Gasblase, die nach unten mit einem wagerechten Flüssigkeitsniveau abschliesst. Auf der Höhe des fünften Lendenwirbels eine weitere Gasblase, nach unten durch einen Flüssigkeitsspiegel begrenzt.

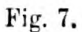
Röntgendiagnose: Dünndarmileus auf entzündlicher Grundlage.

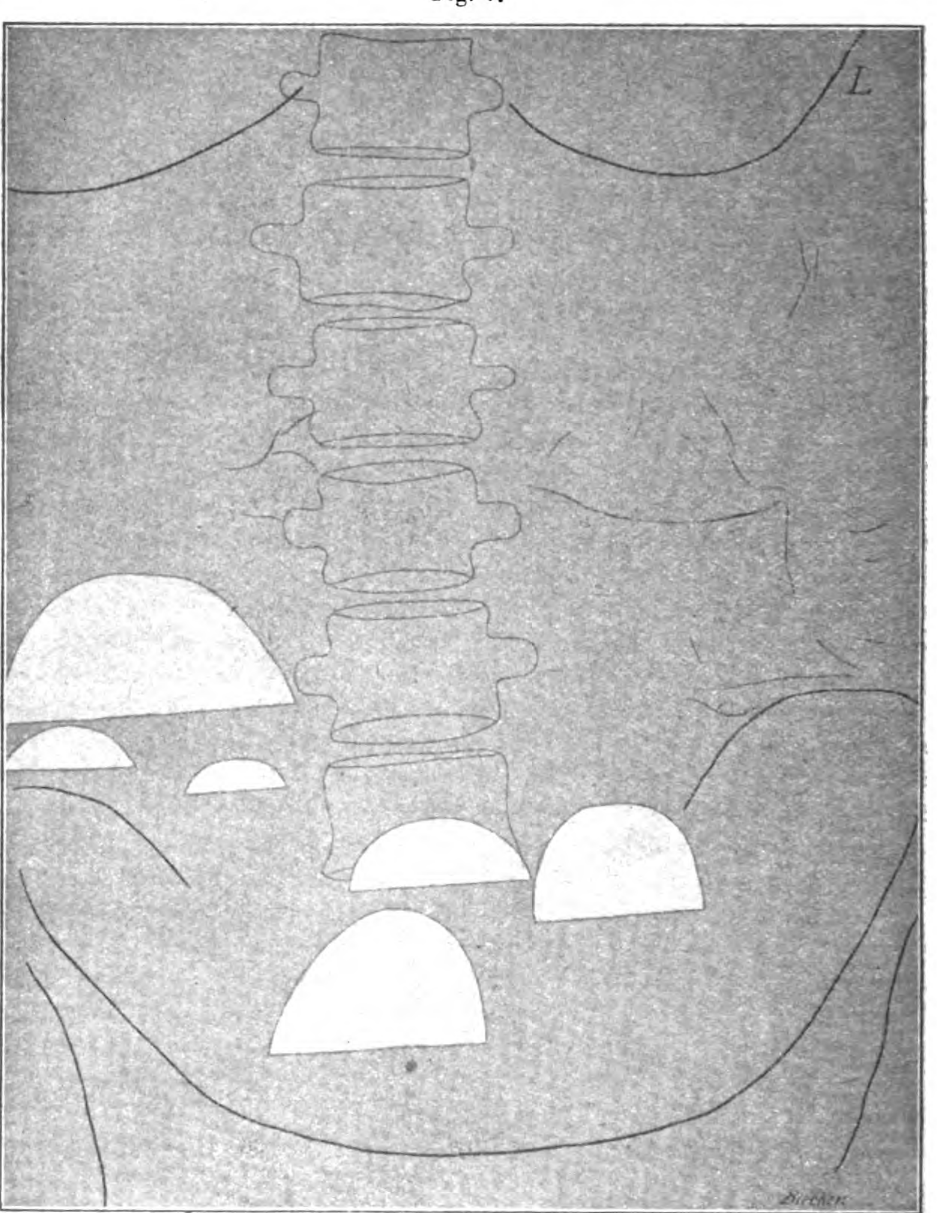
Operation (Geh.-Rat Rehn): Nach Mittellinienschnitt prolabiert sofort das mit Luft und Flüssigkeit gefüllte Colon transversum, sowie ein Konvolut stark geblähter Dünndarmschlingen, die in der Gegend der Symphyse leichte Rötung und bohnengrosse Dehnungsgeschwüre zeigen. Im kleinen Becken findet man eine abgeknickte Ileumschlinge, deren zuführender Teil stark gebläht und deren abführender vollkommen leer ist. Nach Lösung der Abknickung zeigt sich, dass sie durch Verwachsung mit einer fingerlangen Appendix bedingt ist, deren distales Drittel stark geschwollen und gangränös ist. Nach Aufhebung der Darmknickung füllt sich das distale Darmstück wieder schnell. Typische Appendektomie.

Epikrise: Eine 42 jährige Frau erkrankt plötzlich mit Erbrechen und starken Leibschmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Während die Schmerzen anfangs dauernd bestehen, verändern sie später ihren Charakter und werden krampfartig. Diese Anamnese lässt natürlich zuerst an Blinddarmentzündung denken,



wozu auch die Temperatur und Pulserhöhung, sowie die Druckempfindlichkeit in den unteren Bauchpartien passt, wenn auch der Mac Burney'sche Punkt selbst nicht schmerzhaft ist. Dagegen


Fig. 7.



lassen die Stenosengeräusche, der vermehrte Indikangehalt des Urins, vor allem aber die in der Gegend des Nabels sichtbaren Darmsteifungen einen Ileus vermuten. Das Röntgenbild zeigt nun 6 typische Flüssigkeitsspiegel mit Gasblasen, die unbedingt für einen Darmverschluss sprechen; und zwar für einen solchen auf

entzündlicher Grundlage. Es bleibt nur noch die Frage offen, welcher Art ist dieser Darmverschluss. Ist er mechanischer oder dynamischer Natur. Dass es sich nicht um einen paralytischen Ileus handelt, woran man ja wegen der peritonealen Reizerscheinungen zuerst denkt, ergibt sich daraus, dass man überall deutliche Peristaltik hört und sogar Darmsteifungen sieht. So bleibt nichts anderes übrig als einen mechanischen Ileus anzunehmen, der wahrscheinlich durch eine Adhäsion oder eine Abknickung hervorgerufen ist. Wegen der Vielzahl der Gasblasen und ihrer teilweisen Lage im kleinen Becken nimmt man einen tiefsitzenden Darmverschluss an. Bei der Operation findet man in der Tat einen Ileus des Dünndarms, der durch Abknickung einer Ileumschlinge entstanden ist und als Ursache dafür entdeckt man einen ins kleine Becken verlagerten, schwerkranken Wurmfortsatz.

Fall 7. Helene A., 45 Jahre alt, aufgenommen am 18. 3. 1919. Mit 21 Jahren wegen Blinddarmentzündung operiert; 5 Jahre darauf Operation wegen Bauchfellentzündung. Mit 27 Jahren wegen Eierstockentzündung abermals operiert. Vor 1/2 Jahre wegen Ileus laparotomiert. Am 17. 3. 1919 erkrankte sie plötzlich mit Leibschmerzen und Erbrechen. Schmerzen wurden im Laufe der Nacht sehr stark und krampfartig. Seit gestern kein Stuhl und keine Blähungen mehr. Steht wegen schwerer Hysterie und Morphinismus dauernd in Behandlung.

Befund: Blasse Frau von schlechtem Ernährungszustand. An der rechten Unterbauchseite zwei schräg verlaufende Operationsnarben. Eine dritte grosse Operationsnarbe befindet sich in der Mittellinie und eine vierte, schräge in der linken Unterbauchseite. Der Leib ist mässig aufgetrieben und unterhalb des Nabels druckempfindlich. Nach Beklopfen der Bauchgegend treten Darmsteifungen auf. Vermehrte Peristaltik; keine Stenosengeräusche. Temperatur 36,2°. Puls 60.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 8): Abdomen teilweise fleckig aufgehellt. Links oben neben der Lendenwirbelsäule zwei kleine Gasblasen mit Flüssigkeitsspiegel, die unmittelbar übereinander liegen. Direkt über der Verbindungslinie der beiden Darmbeinkämme sieht man eine grosse breite Gasblase mit zwei nebeneinander liegenden Flüssigkeitsniveaus, deren rechtes einen Querfinger höher liegt, als das linke. Die Gasblase überragt die Wirbelsäule nach beiden Seiten ziemlich weit. In der Mitte dieser Gasblase befindet sich eine zweite kleinere, die ebenfalls einen Flüssigkeitsspiegel besitzt. Eine weitere Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel liegt neben dem fünften Lendenwirbel rechts, und endlich erblickt man noch ein Gebilde dieser Art neben der Symphysis sacro-iliaca links.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.

Operation (Oberarzt Dr. Propping): Mittellinienschnitt. Nach Eröffnung des Bauchfells überall stark geblähte und erweiterte Darmschlingen sichtbar, die mit Flüssigkeit und Luft gefüllt sind. Die unterste Ileumschlinge ist leer. Verfolgt man sie zentralwärts, so kommt man 1/2 m oberhalb der

Bauhini'schen Klappe auf die Stelle der Abklemmung. Als Ursache dafür findet man einen Strang, der von einer oberen Darmschlinge ausgeht und das Ileum beinahe vollkommen abklemmt. An der abgeklemmten Schlinge ein deutlicher Schnürring. Nach Entfernung des Stranges füllt sich sofort der distale Darmabschnitt. Schichtnaht der Bauchdecken.

Epikrise: Dieser Fall beleuchtet in ganz hervorragender Weise den hohen Wert der Röntgenuntersuchung. Eine 45 jährige

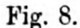
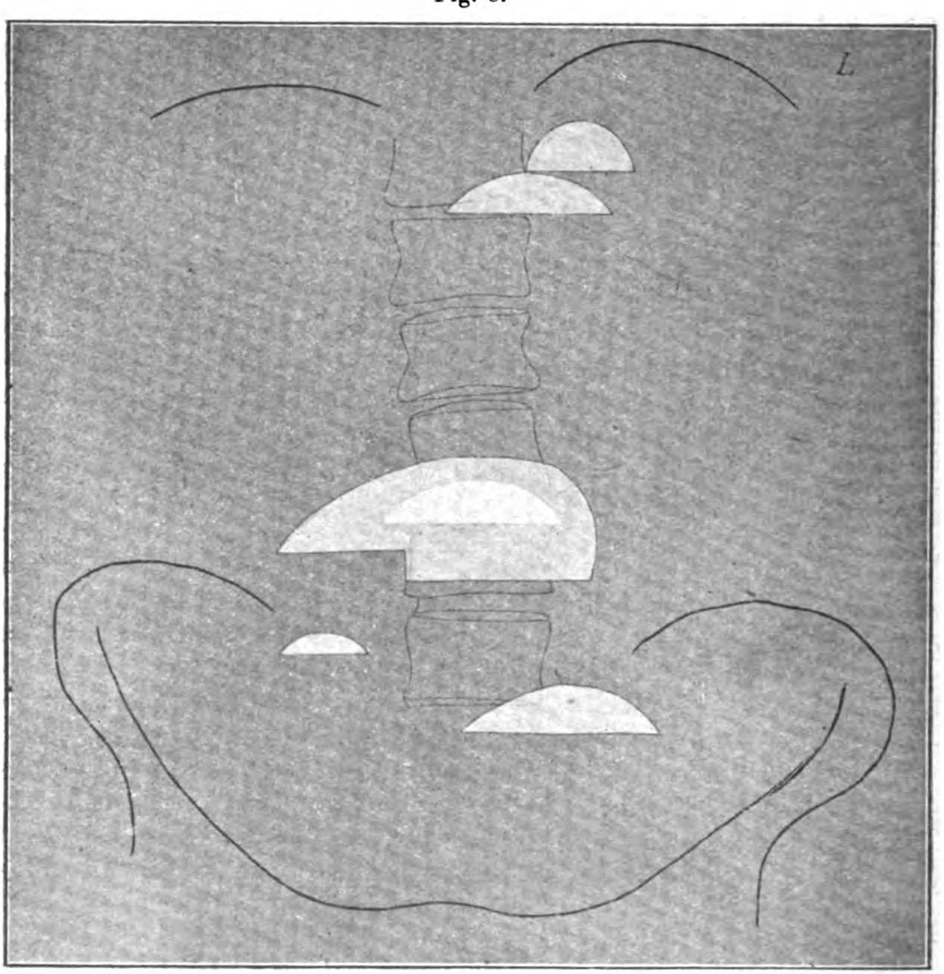


Fig. 8.



Frau ist wiederholt operiert worden. Einmal wegen Blinddarmentzündung, 5 Jahre darauf wegen Bauchfellentzündung, 1 Jahr später wegen Eierstockentzündung. Schon diese vielen Operationen legen den Verdacht nahe, dass es sich vielleicht damals um keine organische Erkrankung gehandelt hat, sondern dass diese angeblichen Erkrankungen psychisch bedingt waren. Dieser Verdacht wird noch besonders durch die Tatsache genährt, dass die Patientin vor einem halben Jahre wegen Ileus abermals operiert wurde, dass

man aber damals kein organisches Hindernis antraf, sondern nur einige Spasmen des Darms. Wir gehen also wohl nicht fehl, wenn wir auch für die übrigen erwähnten Krankheiten keine organische Grundlage annehmen. Da stellte es sich nun in der Tat heraus, dass die Patientin seit Jahren wegen schwerer Hysterie und Morphinismus in ärztlicher Behandlung steht. Es ist also kein Wunder, wenn die Angaben der Kranken zunächst recht skeptisch aufgenommen werden. Freilich deutet der plötzliche Beginn der Erkrankung mit Leibschmerzen und Erbrechen, das Verhalten von Stuhl und Blähungen auf Ileus hin, aber sobald man die Patientin und die vielen Operationsnarben am Bauche sieht, wird man an dieser Auffassung wieder irre, zumal der objektive Befund nur eine leichte Auftreibung des Leibes und eine Druckempfindlichkeit unterhalb des Nabels ergab. Die Darmsteifungen könnten ja auch eben so gut durch die psychische Erkrankung bedingt sein; hat doch Kausch darauf hingewiesen, dass bei Neurosen und Hysterie unter Umständen Darmsteifungen vorkommen.

Hier musste uns also das Röntgenbild eine hochwillkommene Ergänzung unserer klinischen Untersuchungsmethoden bringen. Auf dem Röntgenogramm sehen wir nun wirklich eine Reihe grösserer und kleinerer Gasblasen, im ganzen derer sechs, die alle durch den charakteristischen, horizontalen Flüssigkeitsspiegel nach unten begrenzt sind. Damit ist jeder Zweifel an dem Vorliegen eines organischen Prozesses beseitigt gewesen und es konnte daher nur die sofortige Operation in Frage kommen. Die Vielzahl der Gasblasen und ihre Lokalisation in die Mitte des Abdomens lassen einen Dünndarmileus vermuten. Auch über die ungefähre Stelle des erkrankten Dünndarmabschnittes bekommen wir Aufschluss. Der neben der linken Symphysis sacroiliaca gelegene Flüssigkeitsspiegel kann nur einer im kleinen Becken liegenden Schlinge angehören, fällt also in den Bereich des unteren Ileums.

Die Operation gibt eine volle Bestätigung unseres Gedankenganges, indem sie einen Ileus des untersten Dünndarms, einen halben Meter oberhalb der Bauhinischen Klappe, zutage fördert.

Das Röntgenbild war also von geradezu ausschlaggebender Bedeutung für die Erkennung der Krankheit und damit auch für unser therapeutisches Vorgehen. Wie leicht hätte die Patientin schwer geschädigt werden können, wenn man sich durch die Hysterie und den Morphinismus dazu hätte verleiten lassen, ihren Angaben keinen vollen Glauben zu schenken.

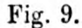
Fall 8. Dora E., 11 Jahre alt, aufgenommen am 16. 3. 1919. Am 11. 4. 1916 wegen Appendizitis-Peritonitis operiert. Seit 5 Tagen Leibschmerzen und Erbrechen. Die Schmerzen kommen von Zeit zu Zeit und werden dann

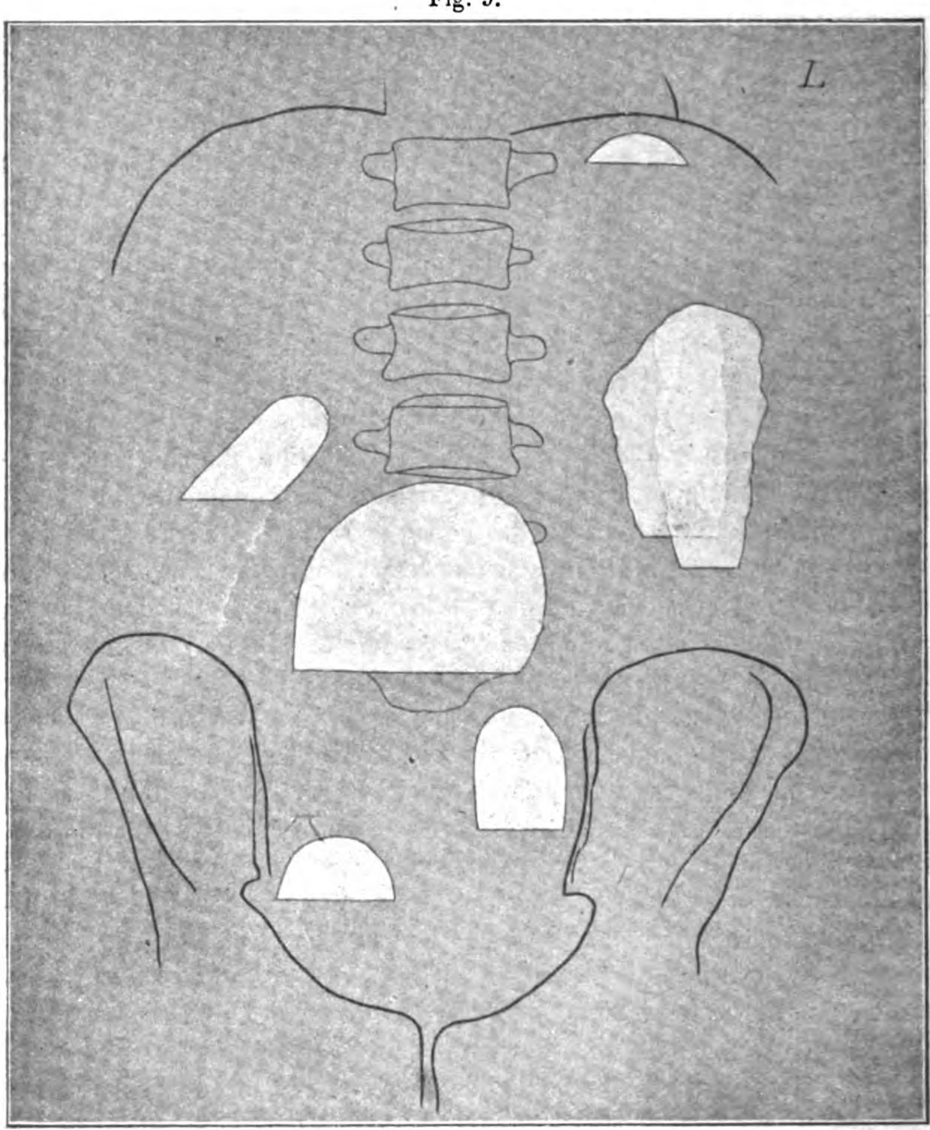




besonders stark. Kein Stuhlgang mehr. Blähungen sollen noch abgegangen sein.

Befund: Leib gleichmässig aufgetrieben, aber überall weich und eindrückbar. In der Mittellinie eine lineare Operationsnarbe. Keine Dämpfung,


Fig. 9.



keine Resistenz. Nach ungefähr einer viertel Stunde sichtbare Darmsteifungen mit Schmerzanfällen.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 9): Das ganze Abdomen durch eine Menge von Gasblasen fleckig aufgehellt, besonders stark in der Mitte und auf der linken Seite. Magenblase ist klein und zeigt einen Flüssigkeitsspiegel. Milz deutlich sichtbar. Medial davon ovale Gasblase der linken Flexur. Darunter zwei mächtige Gasblasen mit Flüssigkeitsspiegeln, von denen der

mediale etwas höher steht als der laterale. Die Gasblasen liegen hintereinander und decken sich ungefähr zur Hälfte. Ueber dem dritten und vierten Lendenwirbel eine sehr grosse Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel, die beide Wirbel um zweiquerfingerbreit nach rechts überragt. Rechts direkt unter der Leber eine schiefgestellte Gasblase mit horizontalem Flüssigkeitsspiegel. Ein viertes Gebilde dieser Art zeigt eine besonders hohe Gasblase und liegt neben der linken Symphysis sacro-ilica. Einen kleineren Flüssigkeitsspiegel mit Gasblase findet man endlich noch auf der rechten Seite des kleinen Beckens.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.

Operation (Oberarzt Dr. Propping). Nach Mittellinienschnitt überall stark geblähte Dünndarmschlingen. In der Nähe des Zökums ausgedehnte, flächenhafte Verwachsungen mit zum Teil derben Strängen. Die unterste Ileumschlinge ist unter einem solchen Strang durchgeschlüpft und wird von ihm abgeklemmt. Unterhalb des schnürenden Stranges sind die Darmschlingen normal dick und leer. Nach Lösung des Stranges sieht man einen deutlichen Schnürring. Der periphere Teil des Darms füllt sich rasch mit Inhalt. Schichtnaht der Bauchdecken.

Epikrise: Bei einem 11jährigen Kinde, das vor 2 Jahren wegen einer von einer Appendizitis ausgehenden Peritonitis operiert worden ist, treten plötzlich vor 5 Tagen Leibschmerzen und Erbrechen auf und es kommt zur Stuhlverhaltung. Der objektive Befund bietet nur wenig Positives. Wohl ist der Leib etwas aufgetrieben, aber er zeigt nirgends Schmerzhaftigkeit bei Druck, ja er ist so weich, dass man mit der Hand bequem die Bauchdecken eindrücken kann, ohne Schmerzen auszulösen. Von einer Dämpfung und Resistenz ist nichts nachweisbar. Nur die nach einer viertel Stunde einsetzenden Darmsteifungen mit Schmerzanfällen sprechen für einen Ileus.

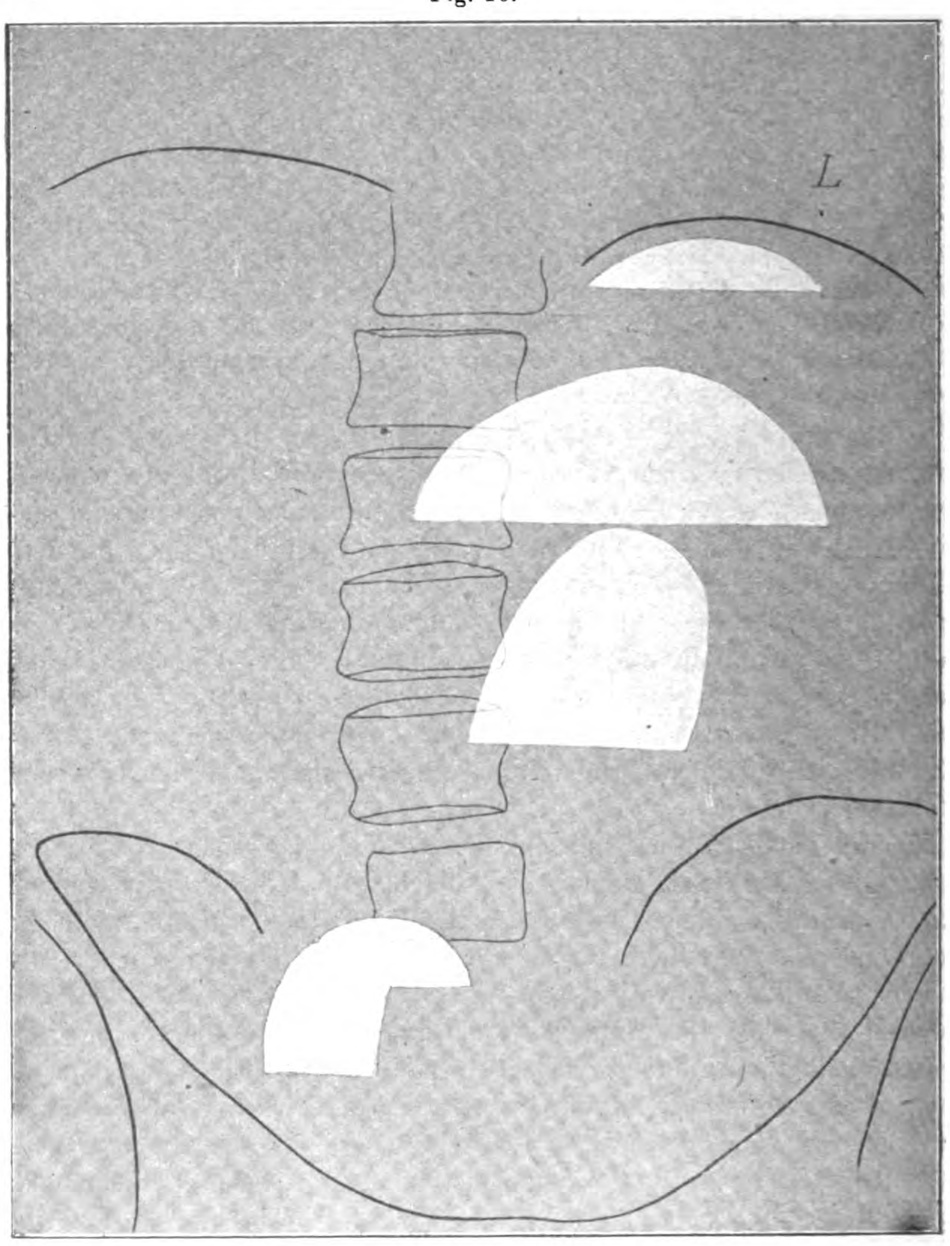
Ein einziger Blick auf das Röntgenbild, das nicht weniger als sechs charakteristische, zum Teil mächtige Gasblasen zu erkennen gibt, bestätigt ohne weiteres, dass die Darmsteifungen auf einer organischen Grundlage beruhen. Auch hier deuten wieder die vielen Gasblasen, vor allem aber ihre Lage in der Mitte des Abdomens darauf hin, dass das Hindernis am Dünndarm sitzt, worauf andererseits auch die Anamnese mit der Angabe hinweist, dass das Kind vor zwei Jahren laparotomiert wurde. Die im kleinen Becken gelegene Gasblase gibt einen Hinweis darauf, dass wir es mit einem tiefsitzenden Ileus zu tun haben, was die Operation denn auch vollauf bestätigt.

Fall 9. Anna R., 27 Jahre alt, aufgenommen am 20. 7. 1918. Am 24. 4. 18 wegen appendizitischen Abszesses operiert. War seither vollkommen gesund, bis sie gestern abend mit starken Leibschmerzen und öfterem Erbrechen erkrankte. Seit gestern abend kein Stuhlgang mehr. Blähungen sollen noch abgehen.



Befund: Leib etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Keine Resistenz fühlbar, keine Darmsteifungen zu sehen. Peristaltik herabgesetzt. Temperatur 37,8. Puls 84. Indikan positiv.

Fig. 10.



Röntgenbild (Fig. 10): Linke Seite des Abdomens stark aufgehellt. Unter dem linken Zwerchfell Magenblase mit Flüssigkeitsspiegel. Unter der Magenblase grosse Luftblase, die von der Wirbelsäule bis nahe zur seitlichen Bauchwand reicht. Die Höhe der Blase beträgt zwei Wirbelkörper; darunter horizontaler Flüssigkeitsspiegel. Direkt nach unten eine weitere grosse Luft-

blase, die etwas höher, aber schmäler als die obere ist. Eine dritte Gasblase kommt aus dem kleinen Becken heraus und sitzt nach innen von der Symphysis sacro-iliaca rechts. Sie besitzt zwei Flüssigkeitsspiegel; einen kleineren, höher und median gelegenen und einen grösseren, der tief im kleinen Becken sich befindet.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.

Operation (Dr. Kloiber): Medianschnitt. Dünndarmschlingen stark erweitert und bläulich verfärbt. Etwas trübes Exsudat in der freien Bauchhöhle. Eine der untersten Ileumschlingen ist unter einem Strang durchgeschlüpft, der vom Netz ausgeht und mit der hinteren Bauchwand verwachsen ist. Nach Lösung des Stranges sieht man einen deutlichen Schnürring, und der distal davon gelegene Darmteil füllt sich sogleich. Keine Peristaltik zu sehen; erst nach Spülung mit Kochsalzlösung kehrt sie wieder zurück. Schichtnaht der Bauchdecken.

Epikrise: Die Anamnese mit den abends vor der Aufnahme ins Krankenhaus einsetzenden starken Leibschmerzen, dem öfteren Erbrechen und dem Verhalten von Stuhl lassen zunächst an Ileus denken, besonders wenn man noch in Erwägung zieht, dass eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür gegeben ist, da die Patientin drei Monate vorher wegen appendizitischen Abszesses operiert worden war. Objektiv fehlt aber beinahe jeder Anhaltspunkt, der unserer Annahme eine Stütze verleihen könnte. Es besteht keine Druckempfindlichkeit des Abdomens, kein fühlbarer Tumor. Darmsteifungen sind nicht zu sehen und die Peristaltik ist nicht gesteigert, sondern im Gegenteil herabgesetzt. Nur der vermehrte Indikangehalt des Urins ist das einzige Zeichen, das im Verein mit der Anamnese für die Diagnose Ileus verwertbar ist. Wegen der Unklarheit des Falles nehmen wir unsere Zuflucht zum Röntgenbild, das uns sofort einen einwandfreien Bescheid gibt. Die zahlreichen, zum Teil recht grossen Flüssigkeitsspiegel lassen ohne weiteres erkennen, dass dem Krankheitsbild ein Darmverschluss zugrunde liegen muss, und zwar ein solcher des Dünndarms. Die vielen Flüssigkeitsspiegel, vor allem aber die aus dem kleinen Becken aufsteigenden Gasblasen geben der Vermutung Raum, dass wir das Hindernis tief am Dünndarm zu suchen haben, was durch die Operation bewiesen wird. Man findet nämlich eine durch einen Netzstrang hervorgerufene, vollkommene Abklemmung der untersten Ileumschlinge.

Fall 10. Anton S., 60 Jahre alt, aufgenommen am 24. 3. 1918. Vor vier Wochen wegen appendizitischen Abszesses operiert. Seit gestern nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen. Dann und wann etwas ziehende Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, keine Krampfanfälle. Heute morgen regelmässig Stuhl. Blähungen gehen ab. Temperatur 36,8. Puls 80. Indikan positiv.

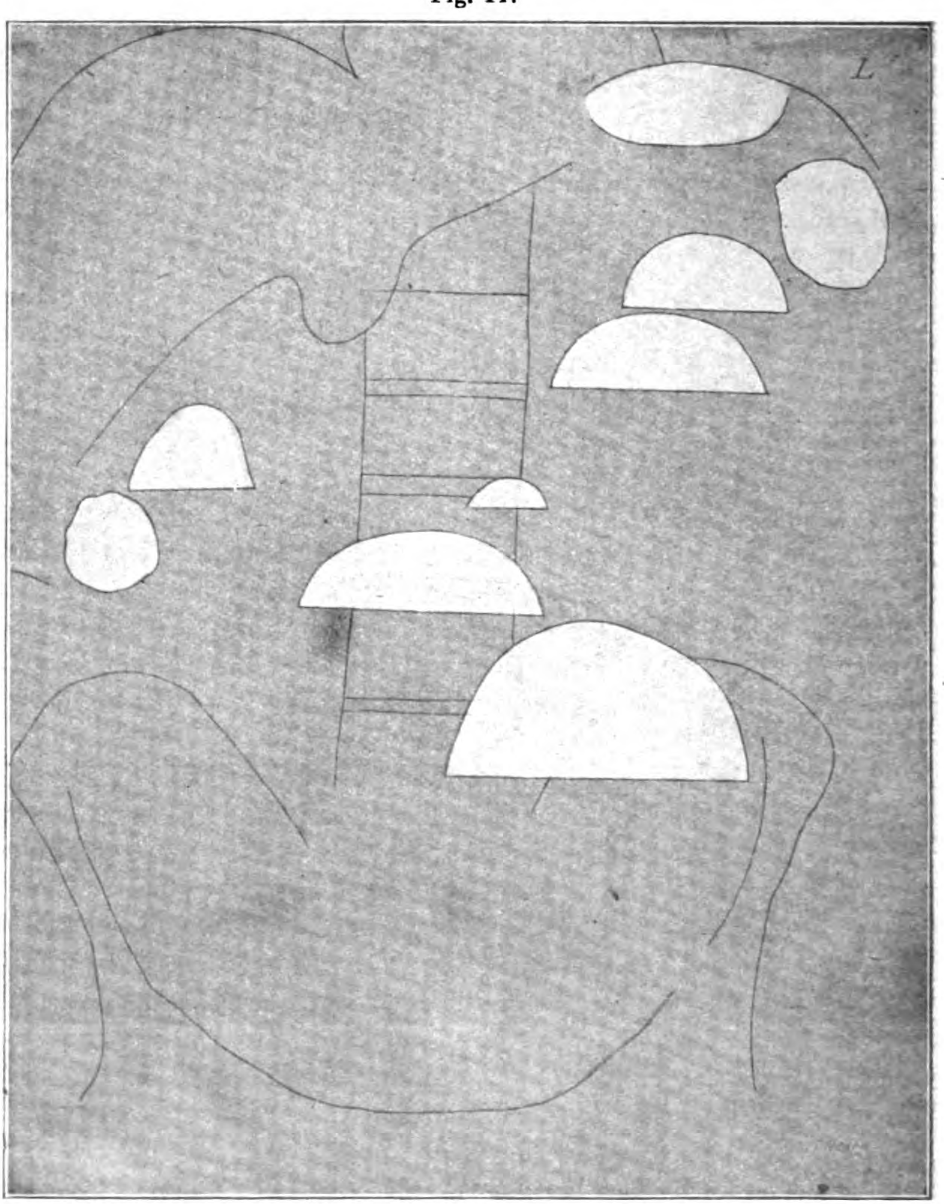
Befund: Leib nicht aufgetrieben, überall weich. Nirgends ein Tumor



fühlbar. Peristaltik kaum hörbar. Bei der Magenspülung werden fäkulent riechende Massen entleert.

Röntgenbild (Fig. 11): Abdomen im ganzen stark aufgehellt. Magenblase gross, von ovaler Form; desgleichen Luftblase der linken Flexur. Zwischen

Fig. 11.



linker Flexur und Wirbelsäule zwei direkt untereinander gelegene Gasblasen mit horizontalem Flüssigkeitsspiegel, von denen die obere kleinere etwas weiter nach rechts reicht. Im linken Abdominalfeld eine grosse Gasblase, die von der Mitte der Wirbelsäule sich bis zum Rande der Spina il. ant. sup. erstreckt.

Zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel grosse Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel; darüber am linken Rand der Wirbelsäule zwischen zweitem und drittem Lendenwirbel eine kleinere Gasblase. Der untere Leberrand mit Gallenblase zeichnet sich deutlich ab. Darunter sieht man die beinahe kreisrunde Luftblase der rechten Flexur. Etwas darüber und nach innen zu eine Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.

Operation (Oberarzt Dr. Wolff): Mittellinienschnitt. Dünndarmschlingen stark gebläht, erweitert und gerötet. Darm mit Flüssigkeit und Gas gefüllt. Etwas seröses Exsudat in der freien Bauchhöhle. Die unteren Ileumschlingen sind stark miteinander verwachsen und mehrfach abgeknickt. Da die Verwachsungen nicht zu lösen sind, Resektion des Dünndarms in ungefähr einem halben Meter Länge. Anastomose Seite zur Seite.

Epikrise: Ein älterer Mann, der vor vier Wochen wegen appendizitischen Abszesses operiert worden ist, muss seit einem Tage nach jeder Nahrungsaufnahme erbrechen und hat etwas ziehende Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Objektiv findet man den Leib ganz weich und nirgends eine Druckempfindlichkeit oder einen Tumor. Nur die Indikanurie und die fäkulent riechenden Massen, die man beim Magenspülen zu Tage fördert, deuten auf einen Ileus hin. Auch hier gibt uns wieder das Röntgenbild vollen Aufschluss über die Natur des vorliegenden Krankheitsprozesses. Nach einem einzigen Blick auf das Röntgenogramm kann an der Diagnose Ileus nicht mehr gezweifelt werden, denn die Flüssigkeitsspiegel, in ganzen deren 6, sind so deutlich gezeichnet, dass jeder, der einmal solche Bilder gesehen hat, weiss, um was es sich in einem solchen Falle handelt. Dass es sich wahrscheinlich um einen tiefsitzenden Dünndarmileus handelt, geht zum Teil schon aus der Anamnese hervor; bei der seinerzeit vorgenommenen Operation wegen appendizitischem Abszess hatten wir den Douglas drainiert und wegen der schweren Veränderungen am Zökum einen Tampon auf den Adpendixstumpf gelegt. Es lag also die Vermutung nahe, dass das Lumen unterer Ileumschlingen durch Verwachsungen abgeklemmt sei. Diese Annahme gewann durch den röntgenologischen Nachweis zweier Flüssigkeitsspiegel im Becken noch bedeutend an Wahrscheinlichkeit, wofür dann die Operation die Bestätigung brachte.

Es ist auch hier wieder das Frappierende, dass trotz der geringen klinischen Symptome der Darm schwere Verwachsungen und Schädigungen aufweist, so dass ein 70 cm langes Darmstück reseziert werden muss, an dem sich dann nach der Entfernung eine pfennigstückgrosse Perforation sowie mehrere gangränöse Schleimhautpartien nachweisen lassen.



Fall 11. M. J., 18 Jahre alt, aufgenommen 17. 2. 1919. Vor 3 Monaten hatte Patientin die Grippe, an der sie 6 Wochen krank daniederlag. Seit dieser Zeit Magenschmerzen, die direkt nach dem Essen auftreten und in der linken oberen Bauchseite sitzen. Hatte öfters Brechreiz, jedoch kein Erbrechen. Seit dem Abend des 16. 2. andauernd sehr heftige Magenschmerzen, so dass sie vor Schmerzen sich krümmte. Am nächsten Tage zweimaliges Erbrechen von grünlichen Massen. Nach dem Erbrechen etwas Erleichterung, jedoch kein Aufhören der Schmerzen. Stuhl etwas durchfällig.

Befund: Bauch kaum aufgetrieben. In der Regio epigastrica Bauchdeckenspannung. Im übrigen sind die Bauchdecken weich und lassen sich gut eindrücken. Peristaltik vorhanden. Temperatur 38,5°. Puls 96. Wegen Verdachts auf Magenulkus Röntgenuntersuchung.

Röntgenbild (Fig. 12): Nach Einnahme der Bariummahlzeit sieht man einen hochgestellten, etwas quergelagerten Magen, dessen Pylorus nach rechts verdrängt ist. Duodenum teilweise gefüllt. Der Brei hat sich schalenförmig abgesetzt und darüber befindet sich eine deutliche Luftblase. Unterhalb davon liegen zwei grössere Flüssigkeitsspiegel mit Gasblasen. Die eine auf der Höhe des zweiten Lendenwirbels rechts; die andere links von der Wirbelsäule und etwas tiefer gelegen.

Röntgendiagnose: Hochsitzender Dünndarmileus, wahrscheinlich infolge von Verwachsungen bei einem perforierenden Magengeschwür.

Operation (Geheimrat Rehn): Am Magen kein Geschwür nachweisbar. Magen und Dünndarm stark gerötet. Obere Dünndarmschlingen erweitert, mit Gas und Flüssigkeit gefüllt. Die Darmwand ist überall mit kleinen Knötchen bedeckt und die Darmschlingen sind miteinander verwachsen. Durch die Verwachsungen ist eine Schlinge spitzwinklig abgeknickt, deren oraler Teil beträchtlich erweitert und deren distaler leer ist. Die Verwachsungen sind ziemlich leicht zu lösen, worauf das Darmlumen wieder durchgängig wird. Schichtnaht der Bauchdecken.

Epikrise: Ein 18jähriges Mädchen hat im Anschluss an eine Grippe Magenschmerzen bekommen, die nach dem Essen auftreten und in die linke, obere Bauchseite lokalisiert werden. Daneben besteht Brechreiz, aber kein Erbrechen. Seit 2 Tagen aber sind die Schmerzen sehr heftig und sie hat zweimal erbrochen. Wegen der vorhandenen reflektorischen Bauchdeckenspannung, die ausschliesslich nur im Epigastrium besteht, während die unter dem Nabel gelegenen Partien vollkommen weich sind, denkt man an ein Magengeschwür, und zwar an ein in Perforation begriffenes oder bereits perforiertes, wofür auch die Temperatur von 38,5° spricht. Das Röntgenbild zeigt eine Hoch- und Querstellung des Magens und des Pylorus. Bei näherem Betrachten finden wir das Duodenum teilweise gefüllt und über dem schalenförmigen Brei eine grosse Luftblase. Als darauf das Abdomen nach weiteren Gasblasen abgesucht wird, entdeckte man deren zwei weitere mit einem charakteristischen Flüssigkeitsspiegel. Damit ist die Diagnose

„Ileus“ von selbst gegeben. Und auch das Erbrechen findet nun seine einfache Erklärung, indem man es mit diesem Krankheitszustande in Zusammenhang bringt.

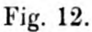


Fig. 12.

Es fragt sich nur noch, welche Aetiologie man für den Ileus annehmen muss. Wegen der typischen Anamnese, sowie der Druckempfindlichkeit und reflektorischen Bauchdeckenspannung im Epi-

gastrium bleibt man auch bei der Annahme, dass ein perforierendes Magengeschwür durch Adhäsionsbildung zu einer Abknickung des Darmes und damit zum Darmverschluss Veranlassung gegeben habe. Bei der Operation finden wir nun unsere Diagnose „hochsitzender Ileus“ bestätigt. In betreff der Aetiologie aber hatten wir uns geirrt; die Ursache war nicht ein perforierendes Magengeschwür, sondern eine frische Peritonealtuberkulose, die durch Aussaat von Knötchen zu einer Verklebung von Dünndarmschlingen geführt hatte.

Fall 12. N. B., 40 Jahre alt, aufgenommen 17. 12. 1918. Im Jahre 1913 wegen Bauchfellentzündung, im Jahre 1916 wegen Gallenblasenentzündung operiert. Seit der 2. Operation besteht ein Narbenbruch. Gestern abend $^1/_2$11 Uhr erkrankte Patientin plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen. Sie bemerkte, dass im Bruch eine harte Geschwulst aufgetreten war.

Befund: Leib etwas aufgetrieben. Unterhalb des Nabels schräg verlaufende Narbe. 10 cm vom Nabel entfernt zeigt sich oberhalb der Narbe ein faustgrosser Tumor, der sich hart anfühlt und schmerzhaft ist. Haut darüber abhebbar. Rechts am Ende der Narbe sieht man beim Husten eine kleine Vorwölbung, die bei Druck wieder verschwindet. Man fühlt an dieser Stelle einen deutlichen, für 2 Querfinger durchgängigen Spalt in den Bauchdecken.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 13): Unter dem Zwerchfell deutliche Magenblase mit Flüssigkeitsspiegel. Unter der Leber eine unregelmässige Gasblase der rechten Flexur. Auf gleicher Höhe direkt neben der Wirbelsäule eine kleine Gasblase mit einem Flüssigkeitsspiegel. Von da nach abwärts, direkt vor der Wirbelsäule drei grössere Flüssigkeitsniveaus mit Gasblasen. Die unterste Gasblase liegt knapp über dem kleinen Becken. Eine weitere Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel erblickt man 4 Querfinger breit über dem linken Darmbeinkamm.

Röntgendiagnose: Dünndarmileus.

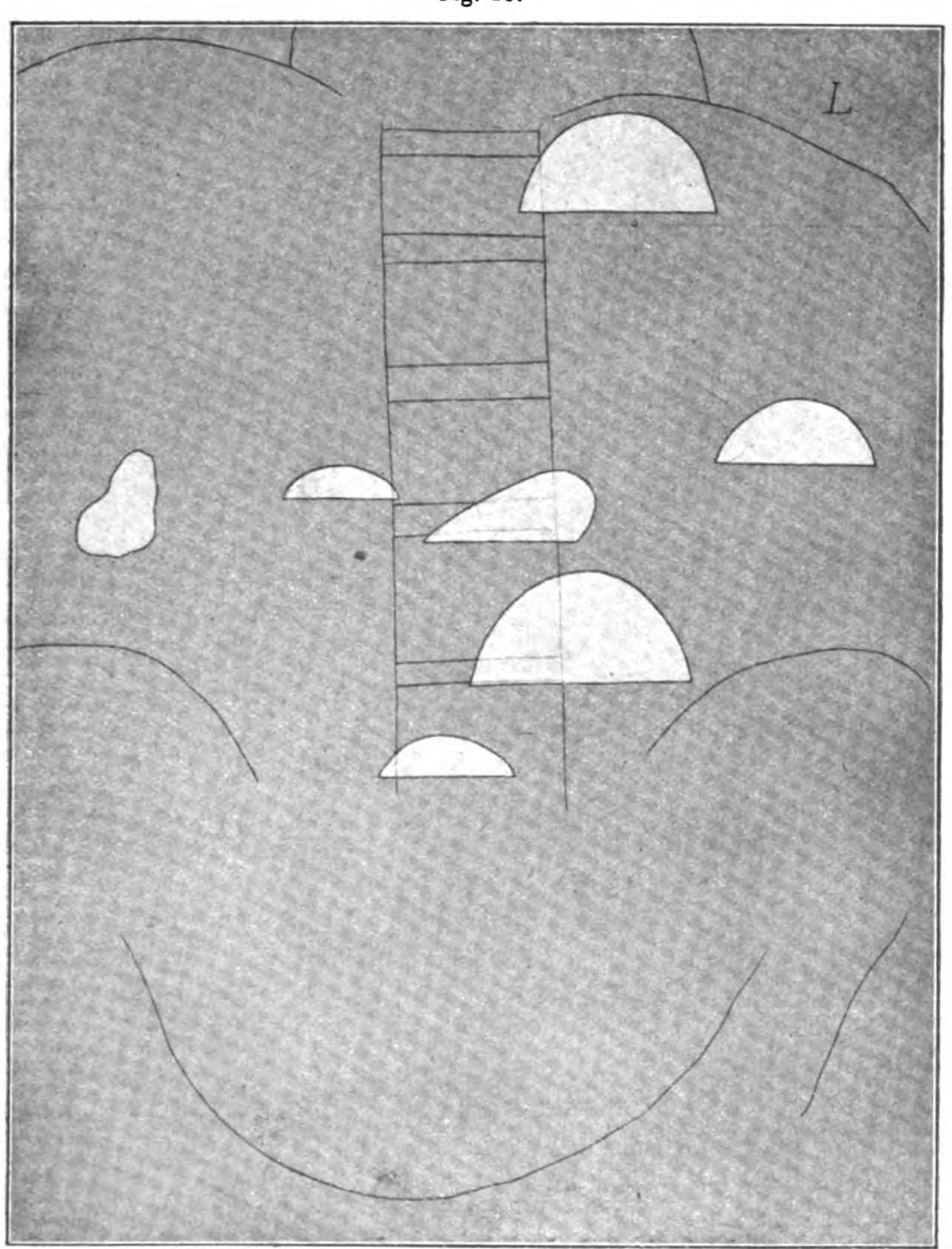
Operation (Geheimrat Rehn): Nach Hautschnitt im Bereich der alten Narbe und nach Eröffnen des Bruchsackes sieht man im Bruchsack eine faustgrosse, stark geblähte Dünndarmschlinge. Nach Erweiterung der Bruchpforte findet man noch mehrere, stark erweiterte Dünndarmschlingen, die zum Teil mit den Bauchdecken beträchtlich verwachsen sind. Freies Exsudat in der Bauchhöhle. Die Verwachsungen werden teilweise gelöst und alsdann der Bauchbruch durch Plastik beseitigt.

Epikrise: Eine Frau, die bereits 2 Laparotomien durchgemacht und im Anschluss an die 2. Operation einen Bauchbruch bekommen hat, erkrankt plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen. Zugleich bemerkt sie, dass sich im Bauchbruch eine harte Geschwulst gebildet hat, die nicht mehr zurückgeht. Schon diese Angaben allein besagen, dass wir aller Wahrscheinlichkeit nach einen eingeklemmten Bauchbruch vor uns haben. Die Untersuchung, die einen faustgrossen, derben, druckempfindlichen Tumor feststellt, lässt an dieser Annahme keinen Zweifel mehr bestehen.



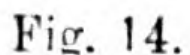
Dem Röntgenbild, das 9 Stunden nach der Einklemmung angefertigt wird, fällt nur noch die Aufgabe zu, auch röntgenologisch dafür den entsprechenden Beweis zu erbringen; daneben soll es

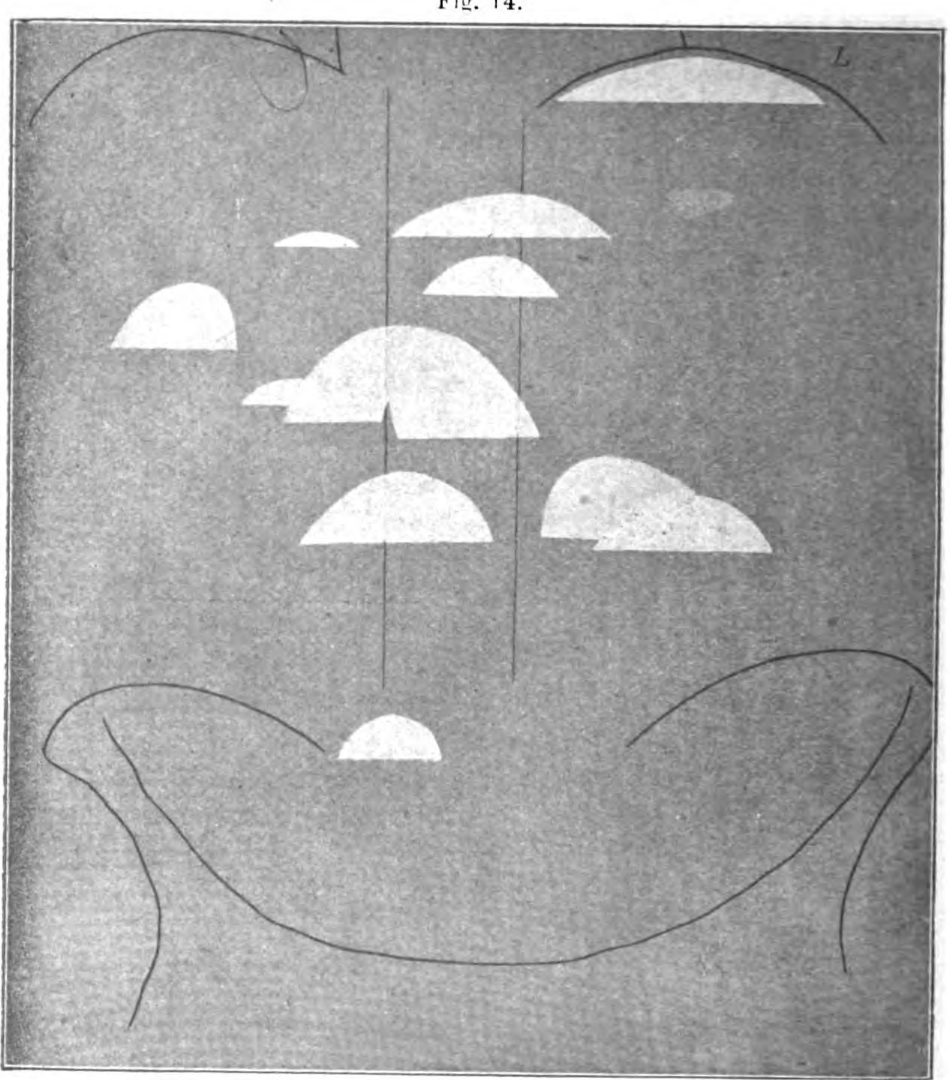
Fig. 13.



uns noch eventuell Aufklärung geben, ob sich Dünn- oder Dickdarm im Bruch eingeklemmt hat. Die 5 deutlich ausgesprochenen Flüssigkeitsspiegel mit Gasblasen geben uns sofort das eindeutige Bild des Ileus. Aus der Lage der Gasblasen und ihrer Form geht

klar hervor, dass es sich um Gasansammlungen im Dünndarm handelt und dass also dort auch das Hindernis selbst zu suchen ist. Bei einem Dickdarmileus wäre es nicht gut möglich, dass schon 9 Stunden nach der Einklemmung eine so beträchtliche Rückstauung in den Dünndarm vorhanden wäre, die sich bereits bis


Fig. 14.



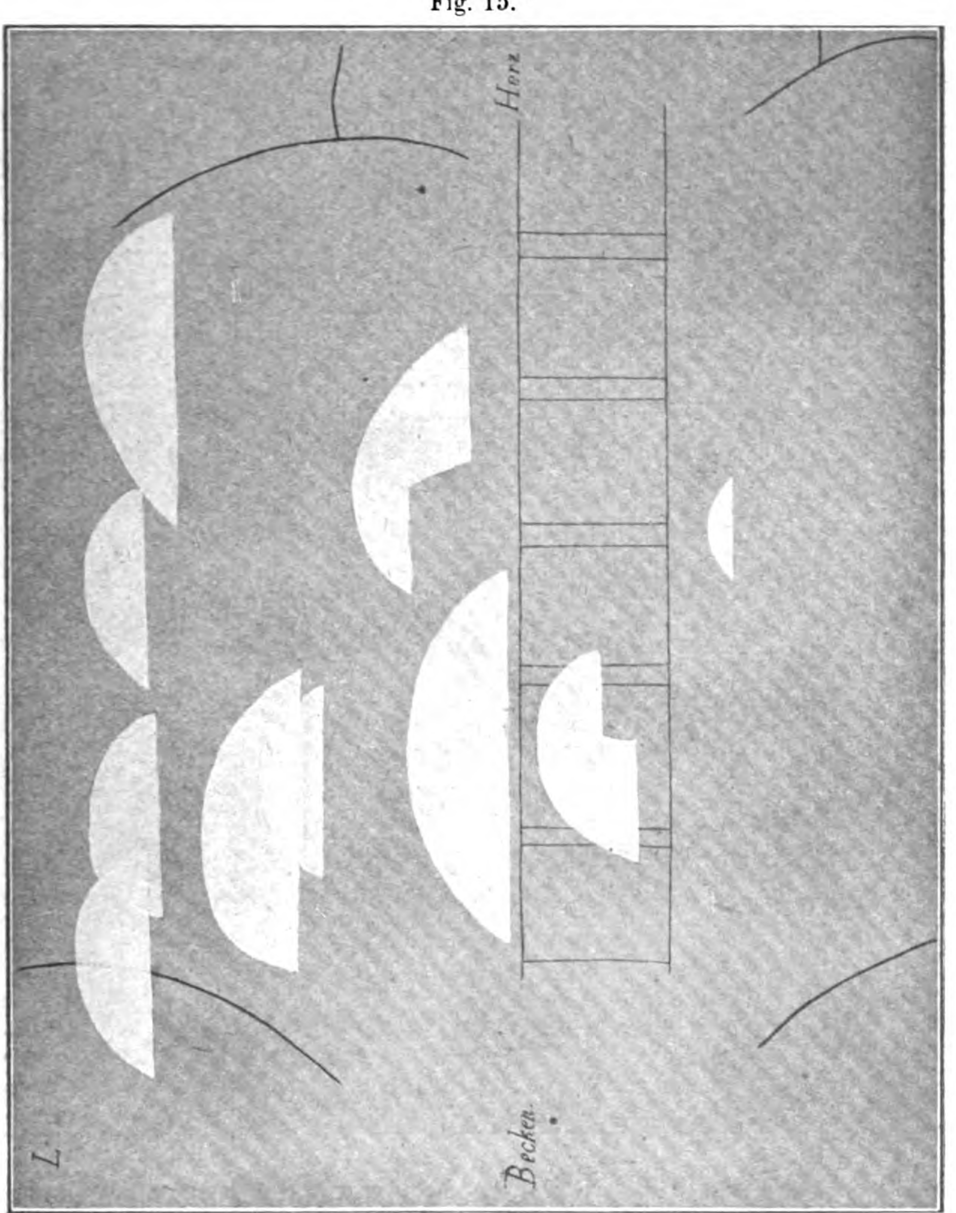
in den Magen erstreckt, wie der dortige Flüssigkeitsspiegel und die Magenspülung beweist. Die Operation bestätigt vollauf unseren Gedankengang.

Fall 13. F. K., 59 Jahre alt, aufgenommen 19. 5. 1919. **Erkrankte am 17. 5. nachmittags ziemlich plötzlich während des Stuhlgangs mit heftigen Schmerzen im ganzen Leib, die bis heute in unverminderter Stärke anhalten. Seit Beginn der Erkrankung häufiger Brechreiz, konnte aber nicht erbrechen.**

Erst wenn er den Finger in den Hals steckte, erbrach er etwas Mageninhalt, der angeblich nicht roch. Kein Stuhlgang mehr.

Befund: Grosser, kräftiger Mann, der einen schwerkranken Eindruck macht. Stösst dauernd auf. Die ausgestossene Luft riecht kotig. Der Leib ist

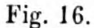
Fig. 15.



mässig aufgetrieben, überall druckempfindlich, aber nicht gespannt. Etwas Aszites nachweisbar. Von Zeit zu Zeit deutliche Darmsteifungen. Auf der rechten Seite des Leibes hört man keine Peristaltik, links ist sie dagegen vermehrt. Temperatur 37,5 °. Puls 72.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 14): Abdomen vollkommen

fleckig aufgehellt, besonders stark in den oberen und mittleren Partien. Die Ursache dieser Aufhellung sind elf grössere und kleinere Gasblasen mit charakteristischen Flüssigkeitsspiegeln. Die eine befindet sich direkt unter dem linken Zwerchfell und gehört also dem Magen an. Eine weitere schalenförmige Gasblase liegt vor der Wirbelsäule, deren Rand sie nach links überragt. Darunter


Fig. 16.



kleinere, aber etwas höhere Gasblase. Nach abwärts und rechts davon eine mächtige Luftblase, die nach beiden Seiten über die Wirbelsäule hinausreicht und zwei Flüssigkeitsspiegel aufweist, deren medialer etwas tiefer steht. Rechts davon eine kleinere Gasblase, die sich mit der eben erwähnten zum Teil deckt. Zwei Querfinger breit oberhalb der Verbindungslinie der beiden Darmbeinkämme drei grosse Gasblasen; die eine direkt vor der Wirbelsäule, die beiden anderen, die sich zum Teil über- und hintereinander lagern, links davon.

Beide Flüssigkeitsspiegel sind scharf gezeichnet. Unter der Leber zwei weitere Gasblasen; die laterale, die bedeutend grösser ist, steht etwas tiefer als die mediale. Vor der rechten Symphysis sacro-iliaca ein elfter Flüssigkeitsspiegel.

Röntgenbild in rechter Seitenlage (Fig. 15) zeigt die ganze linke Seite des Abdomens oberhalb der Wirbelsäule durch eine grosse Zahl von Gasblasen mit Flüssigkeitsspiegeln stark aufgehellt. Die oberen Gasblasen decken sich grösstenteils miteinander. Die überwiegende Mehrzahl der Gasblasen liegt links von der Wirbelsäule, nur eine einzige im Bereich der Wirbelsäule und eine kleine unterhalb davon.

Um zu sehen. ob und wie sich die Gasblasen in rein frontaler Richtung darstellen, wird der Patient im Stehen so in Stellung gebracht, dass die linke Seite der Platte anliegt, die rechte dagegen der Röntgenröhre zugekehrt ist. Auf diesem Röntgenogramm (Fig. 16) zeichnen sich vorne die Bauchdecken und hinten die Wirbelsäule sehr gut ab. Unterhalb des Zwerchfelles direkt vor der Wirbelsäule liegt eine grössere Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel, die ihrer ganzen Lage nach dem Magen angehören muss. Nach vorne und etwas tiefer erblickt man zwei weitere Gasblasen. Direkt hinter der vorderen Bauchwand zeichnen sich zwei mehr hohe als breite Gasblasen ab, die zum grössten Teil vollkommen übereinander gelagert sind. Der Flüssigkeitsspiegel der kleineren Blase steht um einen Querfinger höher als jener der grösseren. Nach unten schliesst sich eine sechste Gasblase an, deren hintere Wand bereits von einer weiteren sehr grossen Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel bedeckt wird. Oberhalb davon erblickt man ziemlich nahe der Wirbelsäule zwei weitere Gasblasen, die ungefähr die gleiche Grösse besitzen.

Operation (Dr. Flesch-Tebesius): Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man blaurot verfärbte, sehr stark geblähte Dünndarmschlingen. In der freien Bauchhöhle etwas trüb-seröses, nicht riechendes Exsudat. Als Ursache des Ileus findet sich ein Volvulus des unteren Dünndarms, dessen Mesenterium um 180 Grad gedreht ist. Ausserdem besteht noch ein Wringverschluss der untersten Ileumschlinge. Nach Aufheben des Volvulus wird die Darmpassage wieder frei. Schichtnaht der Bauchdecken.

Epikrise: Ein älterer Mann bekommt während des Stuhlgangs plötzliche Leibschmerzen, die sich nicht auf eine bestimmte Stelle lokalisieren lassen. Sogleich stellt sich Brechreiz ein, jedoch kein Erbrechen. Erst nach Einführen des Fingers in den Rachen gelingt es, Erbrechen herbeizuführen. Das Erbrochene soll nicht kotig gerochen haben; bei der Einlieferung ins Krankenhaus besteht aber deutlicher, fauliger Geruch beim Aufstossen. Stuhlgang ist seit der Erkrankung nicht mehr erfolgt. Diese Angaben des Patienten legen die Vermutung nahe, dass es sich wahrscheinlich um einen Darmverschluss handelt. Die Untersuchung bringt dafür weitere Beweismomente herbei, indem sie uns einen etwas aufgetriebenen Leib bei Fehlen von Bauchdeckenspannung vor Augen führt. Ein Tumor lässt sich zwar nicht nachweisen, dagegen etwas freies Exsudat, vor allem aber sind deutliche Darmsteifungen zu

sehen. Wir besitzen somit einen ziemlich lückenlosen Beweis für das Bestehen eines Ileus.

Die Diagnose ist also schon ohne Röntgendiagnose gesichert, erfährt aber doch durch das Röntgenbild erst eine anschauliche Darstellung. Die zahlreichen Flüssigkeitsspiegel, die sich in der respektablen Zahl von elf über das ganze Abdomen verteilen und die sowohl bei verschiedenen Aufnahmen im Stehen, als auch im Liegen in schönster Weise sich abzeichnen, führen einen klaren Beweis, dass die auf Grund der anamnestischen Angaben und klinischen Symptome gestellte Diagnose richtig ist. Ferner besagt die ganze Form der Gasblasen, dass die Flüssigkeits- und Gasansammlungen den Dünndarm betreffen.

Ueber den Sitz der Krankheit lässt sich nach den klinischen Zeichen nur eine unbestimmte Vermutung hegen. Es lässt sich nur so viel behaupten, dass es sich um keinen hochsitzenden Ileus handeln könne, weil trotz des zweitägigen Bestehens der Krankheit kein Erbrechen besteht, oder vielmehr erst auf mechanischen Reiz hin erfolgt. Das Röntgenbild beweist sowohl durch die Vielzahl der Gasblasen, vor allem aber durch den im kleinen Becken gelegenen Flüssigkeitsspiegel, dass ein tiefer Verschluss des Dünndarms vorliegt.

Freilich wäre noch die Möglichkeit offen, dass die Dünndarmgasblasen durch eine Rückstauung vom Dickdarm aus bedingt seien. Dagegen spricht aber wieder der klinische Befund, denn bei der Auskultation hört man auf der rechten Seite keine Peristaltik, links dagegen eine Vermehrung derselben. Die Peristaltik auf der Seite des Zökums und Colon ascendens liegt wohl deswegen darnieder, weil der Darm keine Arbeit vorfindet, oder mit anderen Worten, es kam kein Inhalt in diesen Darmteil, da er unterhalb der Verschlussstelle liegt. Auf der linken Seite aber hört man vermehrte Peristaltik als Ausdruck der gesteigerten Darmtätigkeit; der geblähte und erweiterte Darm kämpft nämlich gegen das tiefer gelegene Hindernis an, das er durch die gesteigerte Arbeitsleistung zu überwinden sucht. Durch Verwertung der klinischen und röntgenologischen Symptome glückt es also ziemlich leicht, die Diagnose auf tiefsitzenden Dünndarmileus zu stellen.

Bei der Operation findet man auch wirklich einen Dünndarmverschluss, der durch einen Volvulus der untersten Ileumschlinge hervorgerufen ist. Die klinische Untersuchung uud das Röntgenbild ergänzen sich also gegenseitig in vorteilhafter Weise.

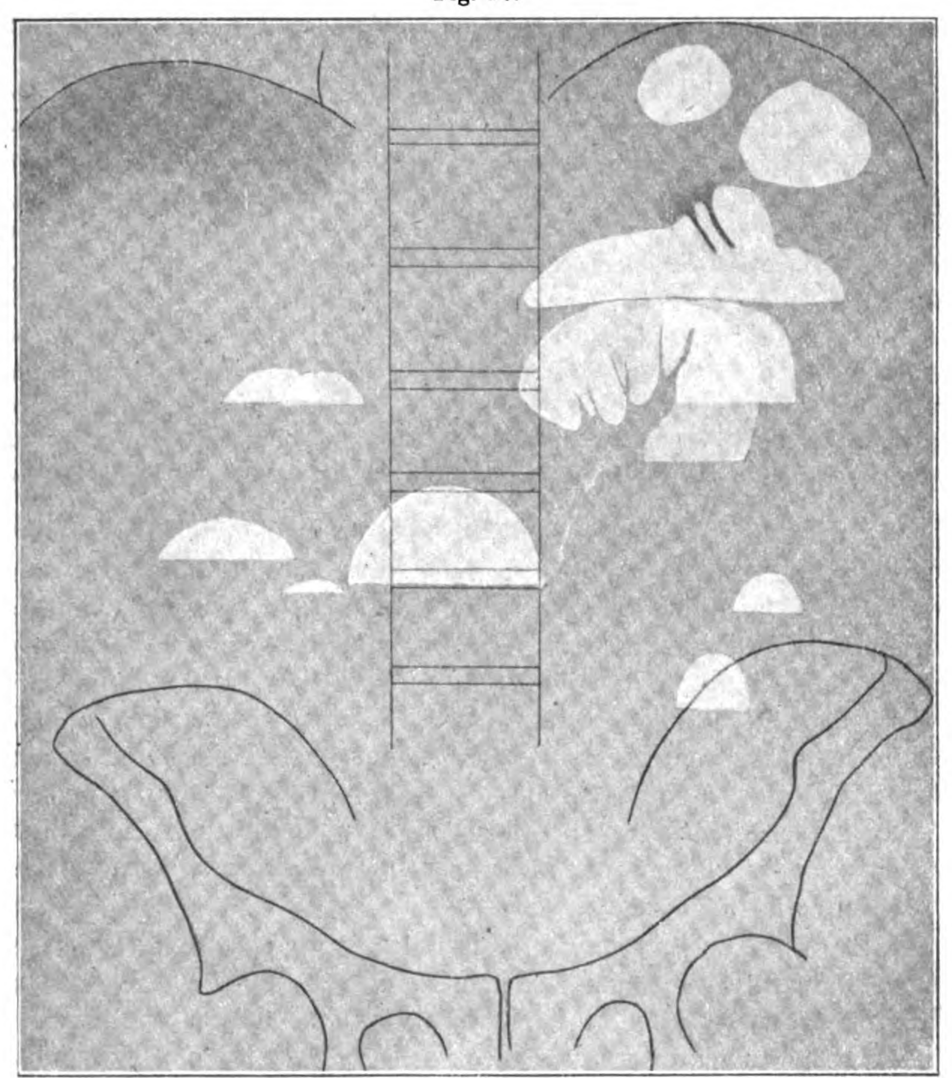
II. Röntgen-Untersuchung des Dickdarm-Ileus.

Fall 1. G.S., 56 Jahre alt, aufgenommen 25.1.1919. Seit Oktober 1918 alle 2—3 Tage krampfartige Schmerzen im Leib. Die Schmerzanfälle kamen



manchmal auch nachts, meist jedoch tagsüber und standen mit der Nahrungsaufnahme in keinem Zusammenhang. Zeitweises Auftreten von Erbrechen; im Erbrochenen waren Speisereste. Seit einigen Tagen heftige Koliken, die rechts unten beginnen und gegen die Magengegend ziehen. Er hat dann das Gefühl, als ob die Speisen nicht mehr weiter gingen. Vor 2 Tagen letzter Stuhlgang; Winde gingen aber dann und wann noch ab.

Fig. 17.



Befund: Leib aufgetrieben, deutliche Druckempfindlichkeit in der rechten Unterbauchseite und an der rechten Flexur. Leber und Milz nicht vergrössert. Starke Tympanie, kein Tumor palpabel, lebhaft glucksende und plätschernde Geräusche zu hören. Temperatur 36,8°, Puls 80, Indikan positiv.

Röntgenuntersuchung ohne Kontrastmittel (Fig. 17): Das ganze Abdominalfeld sieht gefleckt aus infolge einer Reihe von Aufhellungen, die sich in der Gegend oberhalb der Cristae iliacae am stärksten ausprägen,

während das Gebiet unterhalb dieser Linie gleichmässig dunkel gehalten ist. Die Flecken sind hervorgerufen durch eine Menge von Gasblasen, die auf der rechten Seite verhältnismässig klein, auf der linken aber sehr gross sind und dadurch eine besonders starke Aufhellung des linken, oberen Quadranten bedingen. Im ganzen sind 10 charakteristische Gasblasen mit Flüssigkeitsspiegeln zu sehen: Eine rechts direkt unterhalb der Leber, 2 andere etwas tiefer, deren Flüssigkeitsniveau treppenförmig abgestuft zueinander liegt. Auf der linken Seite sind die Magenblase und die Gasblase der linken Flexur zu erkennen; sie unterscheiden sich von den übrigen Gasblasen dadurch, dass sie nach unten nicht durch eine horizontale, sondern durch eine konvexe Linie begrenzt sind. Darunter liegen 2 mächtige Gasblasen, die beinahe die ganze Breite der linken Seite ausfüllen. Sie sind über- und hintereinander gelagert, nach oben scharf konvex umrissen und nach unten horizontal begrenzt. 2 kleinere Gasblasen von gleichem Aussehen liegen über dem rechten Darmbeinteller. In der Mitte direkt vor dem zweiten Lendenwirbel und diesen über beide Seiten überragend eine grosse Gasblase mit Flüssigkeitsspiegel.

Röntgendiagnose: Tiefsitzender Dünndarmileus.

Operation (Geheimrat Rehn): Medianschnitt. Die Ileumschlingen sind stark gebläht und hypertrophisch. Das Zökum und Colon ascendens gedehnt und verdickt. An der Grenze vom rechten und mittleren Drittel des Colon transversum ein kleines, strikturierendes Karzinom, das mit der Umgebung stark verwachsen ist. Nach Vorlagerung des Tumors Anlegen eines Zökalanus.

Epikrise: Bei einem älteren Manne treten im Laufe eines Vierteljahres in 2—3tägigen Pausen krampfartige Schmerzen auf, die sich allmählich zu heftigen Kolikanfällen steigern und zu öfterem Erbrechen führen. Während unterdessen die Verdauung noch ziemlich gut ist, kommt es 2 Tage vor der Aufnahme zur vollkommenen Stuhlverhaltung; Winde gehen aber noch ab. Die Untersuchung zeigt einen aufgetriebenen Leib mit stärkerer Druckempfindlichkeit in der rechten Unterbauchgegend und an der rechten Flexur; ausserdem Tympanie und vermehrte Peristaltik. Alle diese Zeichen im Verein mit der Indikanurie geben einen deutlichen Hinweis auf einen Darmverschluss.

Der Röntgenuntersuchung bleibt es nur noch vorbehalten, dafür den sichtbaren Beweis zu liefern und den Sitz des Leidens festzustellen. Die charakteristischen Flüssigkeitsspiegel und Gasblasen beweisen jedem zur Genüge, dass tatsächlich ein Ileus besteht, und zwar muss es sich bereits um eine recht hochgradige Form handeln.

Aus den multiplen Gasblasen entnimmt man dann ohne weiteres, dass sie ihren Sitz im Dünndarm haben, und gerade aus ihrer Vielzahl schliessen wir wieder, dass das Hindernis nicht in den oberen, sondern nur in den tieferen Ileumabschnitten gelegen sein kann, weshalb ein tiefsitzender Dünndarmverschluss angenommen wird. Die Operation zeigt, dass wirklich ein Ileus besteht, dass



er aber nicht dem Dünndarm, sondern dem Dickdarm angehört. Man findet nämlich ein strikturierendes Karzinom im Anfangsteil des Colon transversum.

Wie erklären wir uns den Irrtum der topischen Fehldiagnose? Meiner Ansicht nach sehr einfach. Beim Bestehen eines Hindernisses am Colon transversum muss sich selbstverständlich oralwärts davon der ganze Inhalt ansammeln. Dies geht wohl eine gewisse Zeit lang auch ganz gut, nämlich so lange, als der Inhalt nicht grösser ist als die Kapazität des Zökums und Colon ascendens. Wird das Fassungsvermögen überschritten, dann muss ein Ausgleich geschaffen werden. Das strikturierende Karzinom bildet einen festen Verschluss und lässt daher nur wenig oder gar nichts durch. Anders liegen die Verhältnisse an der zentralen Begrenzung des Dickdarms, wo ein natürlicher Verschluss des Darms durch die Bauhini'sche Klappe gegeben ist. Bei Anwachsen des Druckes im Zökum ist es unausbleiblich, dass eine Dehnung dieser Klappe eintritt und damit eine Insuffizienz. Die Folge davon wird sein, dass der Dickdarm seinen Inhalt in den Dünndarm ergiesst. Andererseits erklärt sich die Stauung im Dünndarm zum Teil auch dadurch, dass die neu ankommenden Massen nicht mehr in das Zökum übertreten können, da es bereits übervoll gefüllt ist. In diesem gestauten Inhalt kommt es nun bald zu einer Zersetzung, wodurch der Darm noch weiter gedehnt und erweitert wird. Das Gas steigt nach den höchsten Punkten der einzelnen Darmschlingen an und erzeugt dann das typische Bild von Gasblasen über Flüssigkeitsspiegeln. Je grösser die Rückstauung ist, desto mehr Darmschlingen sind befallen und desto mehr Gasblasen sehen wir auf dem Röntgenbild.

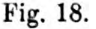
In einem solchen Falle spricht also das multiple Auftreten von Flüssigkeitsspiegeln nicht immer für Dünndarmileus. Daraus folgt, dass der tiefsitzende Dünndarmileus und hohe Dickdarmileus im Röntgenbild unter Umständen nicht auseinanderzuhalten sind. In unserem Falle hätte man bereits aber durch die Verwertung der übrigen klinischen Symptome zu einer sicheren Diagnose kommen können. Die Angabe des Patienten, dass die Schmerzen rechts unten beginnen und nach dem Nabel hinziehen, sowie die Druckempfindlichkeit an der rechten Flexur mussten den Gedanken nahelegen, dass wir das Hindernis an dieser Stelle des Dickdarms zu suchen haben. Ferner deutet das Alter des Patienten und die langsame Entwicklung des Leidens auf ein Neoplasma hin. Da von diesen es sich beinahe immer um ein Karzinom handelt und diese wiederum an den Flexuren sich am häufigsten ansiedeln, hätte man einen Dickdarmkrebs annehmen müssen. Freilich die

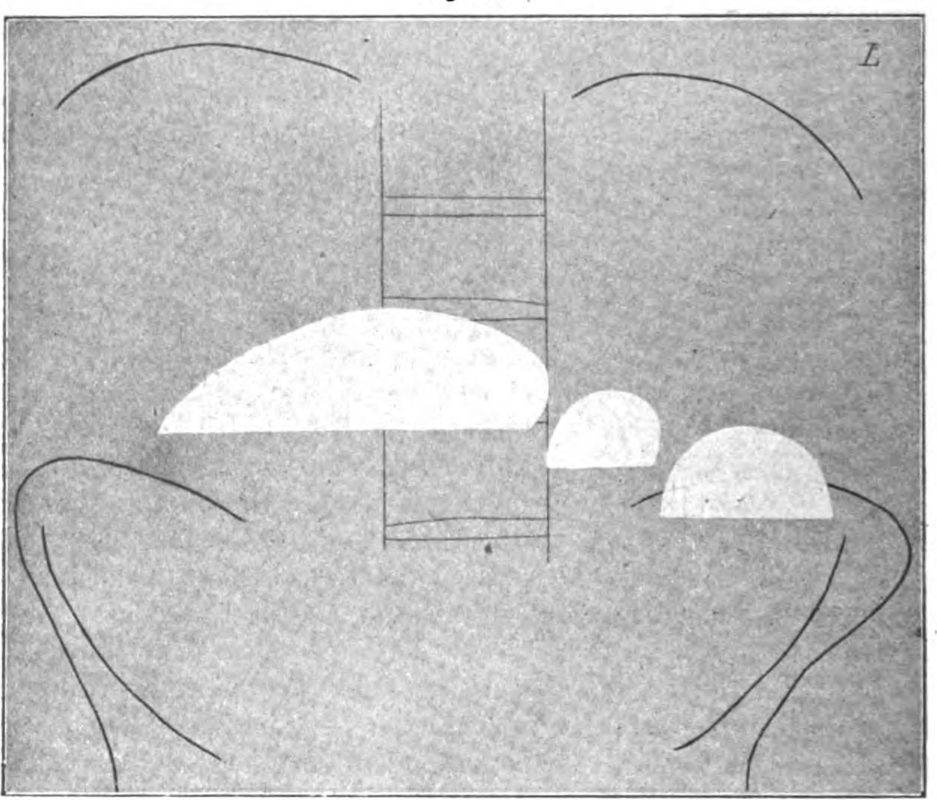


klärende Entscheidung hätte vielleicht einzig und allein der Bariumeinlauf bringen können.

Fall 2. J. W., 80 Jahre alt, aufgenommen 31. 1. 1919. Seit 8 Tagen starke Leibschmerzen, häufiges Erbrechen und Stuhlverhaltung. Nach der Aufnahme in die Klinik fäkulentes Erbrechen.

Befund: Leib stark aufgetrieben, überall Tympanie, ausgesprochener Flankenmeteorismus; sichtbare Darmsteifungen; rechtsseitiger Schenkelbruch. Temperatur 36,8°, Puls 82.


Fig. 18.



Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 18): Der Unterbauchraum ist verhältnismässig dunkel; dagegen findet man oberhalb der Verbindungslinie der beiden Cristae iliacae eine starke Aufhellung, die nach oben hin wieder in einen dichteren Schatten übergeht. Die Aufhellung ist so stark, dass der 3. Lendenwirbel zur deutlichen Darstellung kommt, während die oberhalb davon gelegenen nur schwach, die unterhalb davon gelegenen Wirbel überhaupt nicht zu sehen sind. Bei genauerer Betrachtung bemerkt man, dass die Aufhellung durch 3 grosse Gasblasen bedingt ist, die gegeneinander scharf abgegrenzt sind. Auf der rechten Seite erblickt man eine mächtige Gasblase, die von der seitlichen Bauchwand bis zum linken Rande der Wirbelsäule reicht; sie ist nach oben durch einen konvexen Bogen, nach unten durch einen horizontalen Flüssigkeitsspiegel begrenzt und hat die Form einer umgekehrten

flachen Schale. Nach links angrenzend begegnet man einer kleinen Gasansammlung, und auf der linken Seite, nahe der linken Bauchwand, einer dritten wieder etwas grösseren Gasblase mit einem Flüssigkeitsspiegel. An allen 3 Gasblasen ist die Wand des Darms deutlich zu sehen. Die Flüssigkeitsspiegel liegen nicht in einer Ebene, sondern treppenförmig übereinander; am weitesten nach links der tiefste Flüssigkeitsspiegel, der mittlere befindet sich etwas höher und der rechte wiederum ein beträchtliches Stück höher; sie können also nicht ein und derselben Darmschlinge angehören. Auch kommunizieren sie nicht miteinander, was sich durch die Palpation bei der Untersuchung beweisen lässt; es gelingt nämlich nicht, Flüssigkeit von dem einen Spiegel in den anderen hinüber zu drücken.

Röntgendiagnose: Ileus, ob dem Dünn- oder Dickdarm angehörig, nicht zu entscheiden.

Operation (Prof. Dr. Klose): Da ein Zusammenhang des Ileus mit der Schenkelhernie nicht auszuschliessen ist, wird diese zunächst frei gelegt, aber keine Einklemmung gefunden, dagegen eine starke Erweiterung des Dünndarms festgestellt. Bei der anschliessenden Laparotomie findet man ein stark erweitertes Kolon und als Ursache dafür ein strikturierendes Karzinom im mittleren Teil des Colon descendens. Anlegen eines Anus praeternaturalis.

Epikrise: Bestehen bei einer alten Frau seit 8 Tagen Stuhlverhaltung und fäkulentes Erbrechen und finden wir bei der Untersuchung einen stark aufgetriebenen Leib mit ausgesprochenem Meteorismus und sehen wir ausserdem noch Darmsteifungen, dann ist die Diagnose „Ileus" von selbst gegeben. Das Röntgenbild, das drei charakteristische Flüssigkeitsspiegel mit Gasblasen aufweist, bezeugt ohne weiteres die Richtigkeit unserer Annahme. Es fragt sich nur, ob die Gasblasen dem Dünn- oder Dickdarm angehören. Dass sie nicht gut im Dickdarm sitzen können, zeigt einmal ihr tiefer Stand, denn die Gasblasen des Dickdarms liegen bekanntlich bedeutend höher. Auch aus der gegenseitigen Lage zueinander ergibt sich das gleiche. Die linke Gasblase liegt nämlich tiefer als die rechte, also gerade umgekehrt wie wir es bei den normalen Verhältnissen am Dickdarm sehen. Weiter spricht auch die Multiplizität der Gasblasen schon dafür, dass sie mit dem Dickdarm nichts zu tun haben, denn dort erblicken wir meistens nur zwei Gasblasen entsprechend den beiden Flexuren. Aus ihrer Zahl und Lage müssen wir daher schliessen, dass sie ihren Sitz im Dünndarm haben.

Die Frage, ob sich jedoch der Darmverschluss selbst auch im Dünndarm befindet, müssen wir offen lassen, besonders im Hinblick auf die im vorhergehenden Fall gemachten Erfahrungen. Wegen des hohen Alters der Patientin ist es immerhin möglich, dass nicht die Schenkelhernie, sondern ein Karzinom die Ursache des Ileums bildet und die Schenkelhernie nur eine sekundäre Erscheinung ist, wie wir dies bei starkem Druck in der

Bauchhöhle öfters beobachten. Dass die wahrscheinliche Ursache in einem Karzinom zu suchen sei, dafür spricht auch bis zu einem gewissen Grade das relativ gute Aussehen der Patientin. Würde es sich um eine eingeklemmte Hernie handeln, dann wäre voraussichtlich schon wegen des achttägigen Bestehens des Ileus eine Gangrän eingetreten und wir müssten dann Erscheinungen einer Peritonitis wahrnehmen. Davon ist aber nichts nachzuweisen, denn der Leib ist nicht druckempfindlich und die Temperatur nicht erhöht. Es ist daher näher liegender, dass ein Hindernis besteht, das sich allmählich entwickelt hat und keine so stürmischen Erscheinungen hervorruft wie eine Inkarzeration. Die Operation deckt keinen eingeklemmten Schenkelbruch auf, sondern ein Karzinom des Colon descendens. Der Nachweis stark geblähter Dünndarmschlingen bezeugt aber, dass die Flüssigkeitsspiegel von einer Stauung im Dünndarm herrühren.

Fall 3. E. D., 49 Jahre alt, aufgenommen 25. 2. 1919. Seit Sommer 1918 Stuhlbeschwerden. In den letzten 14 Tagen nur mit Nachhilfe etwas Stuhlgang. Winde gehen noch ab. Seit einigen Tagen aber überhaupt kein Stuhl mehr. Klagt über Aufstossen und öfteres Erbrechen.

Befund: Leib aufgetrieben. Sehr lebhafte Peristaltik, keine Stenosengeräusche. Von Zeit zu Zeit Darmsteifungen sichtbar; kein fühlbarer Tumor. Rektale Untersuchungen o. B. Temperatur 37,7°, Puls 110.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 19): Enorme Aufhellung des ganzen Abdomens oberhalb einer Horizontalen, die durch den 5. Lendenwirbel geht; die Lendenwirbelsäule ist daher deutlich zu sehen. Linkes Zwerchfell steht etwas höher als das rechte. Unter dem linken Zwerchfell grosse Gasblase mit horizontalem Flüssigkeitsspiegel. Nach aussen und oben ein halbmondförmiger Schatten, welcher der hochgedrängten Milz entspricht. Die Leber ist nach allen Seiten scharf umrissen gezeichnet, da sich das mit Gas gefüllte Colon transversum breit anlegt nnd so den unteren Leberrand sichtbar macht. Die Aufhellung entspricht riesig erweiterten Darmteilen, die von links gegen rechts sich schräg übereinander lagern. Direkt über dem linken Darmbeinkamm sieht man eine grosse Gasblase, die nach unten von einem schräg verlaufenden Schatten begrenzt wird. Die Wand dieses Darmteils ist deutlich zu sehen und hat eine Dicke von einem Zentimeter. Einwärts davon erblickt man das bis zur Handbreite erweiterte Colon descendens, das weit in das linke Hypochondrium hineinreicht. Unten ist es durch einen etwas unregelmässigen, horizontalen Schatten abgeschlossen. Das Colon transversum, das über handbreit ist, läuft unterhalb der Leber nach der rechten Bauchseite und geht dort in das abnorm erweiterte Zökum über, das beinahe bis zur Mittellinie sich erstreckt. Ihren unteren Abschluss bildet ein etwas unregelmässiger horizontaler Schatten, in dem ein Flüssigkeitsspiegel zu sehen ist.

Röntgendiagnose: Tiefsitzendes Dickdarmkarzinom.

Epikrise: Wie im vorigen Falle liefert auch hier die Anamnese und der objektive Befund so ausgesprochene Symptome, dass an dem



Bestehen eines Ileus gar nicht gezweifelt werden kann. Nur über den Sitz und die Aetiologie besteht nicht volle Klarheit. Die seit einem halben Jahr bestehende Hartleibigkeit, die in der letzten Zeit überhaupt nur durch Einläufe zu bekämpfen war, lässt bei dem Alter der Patientin natürlich an ein Karzinom denken.

Es bleibt nur die Frage zu beantworten, an welcher Stelle sitzt die Neubildung. Das Röntgenbild kann uns darüber Aufklärung geben.

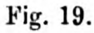
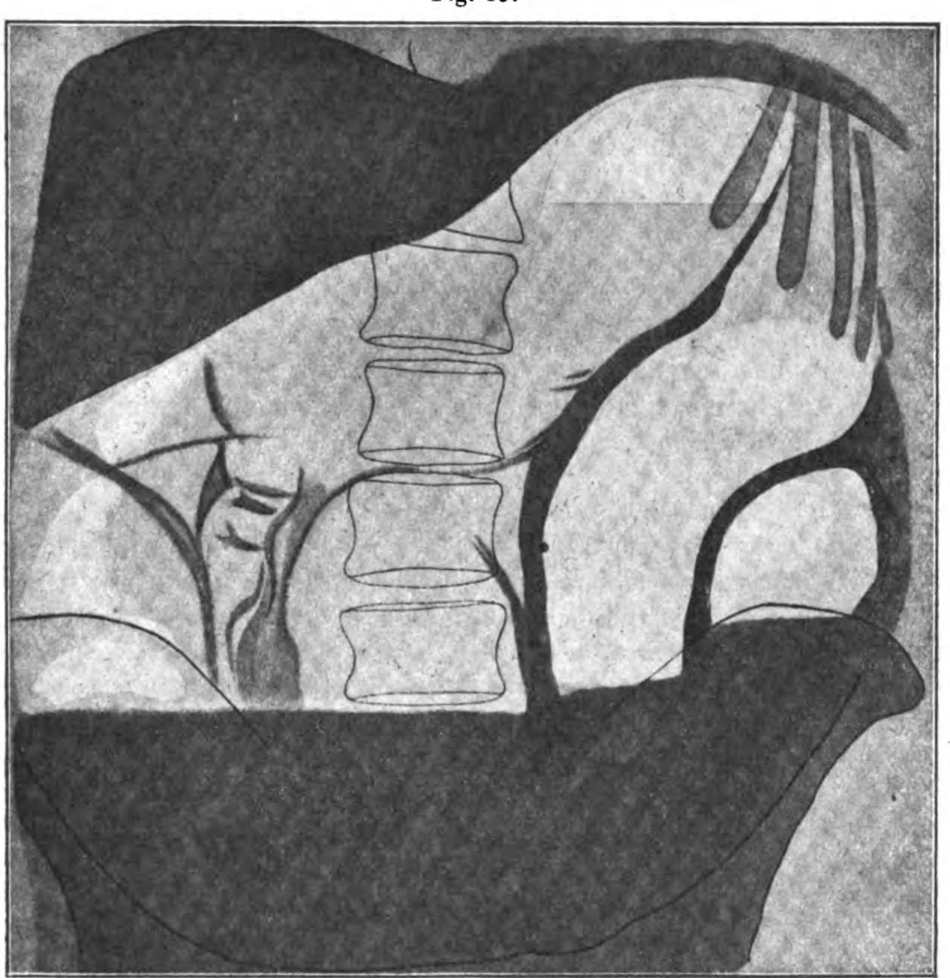


Fig. 19.



Die enorme Aufhellung des ganzen Abdomens, in der man unschwer das Sigmoid, das Colon descendens und transversum und ascendens erkennen kann, beweist uns, dass das Karzinom vom Sigmoid abwärts sitzen muss. Da man aber bei rektaler Untersuchung keinen Tumor fühlt, bleibt nur die Wahl übrig zwischen hochsitzendem Rektum- und Sigmoid-Karzinom, was die Operation im Sinne der letzten Annahme entscheidet. Dass wir es mit einem Karzinom

zu tun haben, geht zum Teil ebenfalls aus dem Röntgenbild selbst hervor. Das Sigmoid zeigt eine so enorm dicke Wand, dass sich diese nur ganz allmählich entwickelt haben kann, also unbedingt ein langsam wachsendes Hindernis zur Voraussetzung hat.

Der im kleinen Becken gelegene Flüssigkeitsspiegel zeigt uns ferner, dass die Stauung nicht mehr auf den Dickdarm beschränkt ist, sondern bereits auf den Dünndarm übergegriffen hat. Auch der Flüssigkeitsspiegel des Magens spricht im gleichen Sinne. Die Rückstauung ist also bis in den Magen gegangen, was wir ja bereits aus dem fäkulenten Erbrechen entnommen haben.

Endlich wäre noch hinzuweisen auf das verschiedene Verhalten der Flüssigkeitsspiegel. Wenn man den Flüssigkeitsspiegel des Magens mit dem des Dickdarms vergleicht, dann fällt einem sogleich ein grosser Unterschied auf. Während wir im Magen eine reine horizontale Linie vor uns haben, sind im Dickdarm die Begrenzungslinien gegen die Gasblasen zu wohl auch annähernd horizontal, aber nicht so scharf, sondern unregelmässiger und verwaschener. Diese Differenz erklärt sich aus der verschiedenen Konsistenz des Inhalts. Im Magen haben wir eine leicht bewegliche Flüssigkeit, im Dickdarm aber je nach der Eindickung einen schwerer beweglichen Inhalt.

Fall 4. M. H., 66 Jahre alt, aufgenommen 20. 12. 1918. Seit Frühjahr 1918 Stuhlbeschwerden und Verstopfung; seit 18. 12. vollständiges Verhalten von Stuhl und Blähungen mit starker Auftreibung des Leibes. Kein Erbrechen.

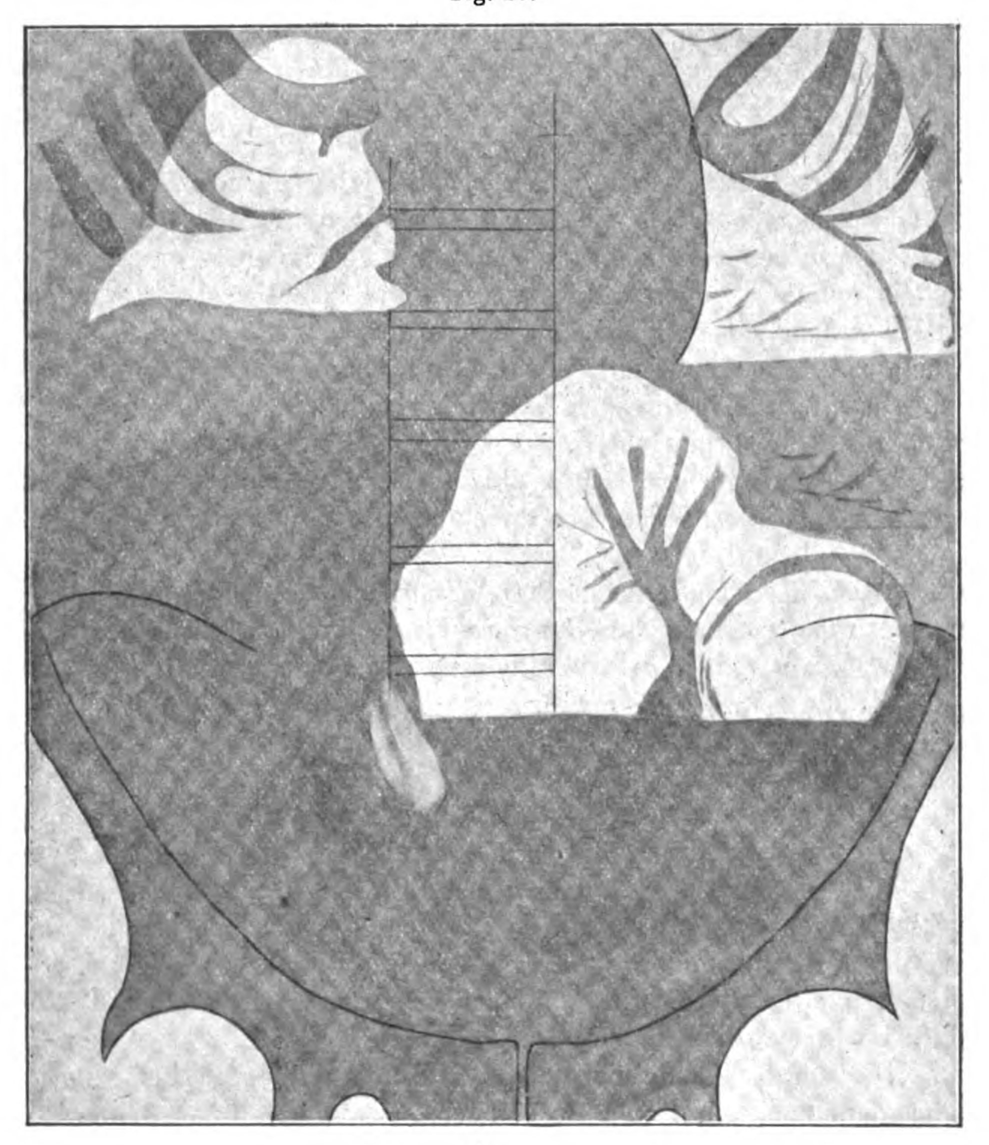
Befund: Leib stark aufgetrieben; Bauchdecken gespannt, Nabel verstrichen. Ueberall lauter tympanitischer Schall. Die rechte Bauchseite ist entsprechend dem Zökum und Colon descendens stärker aufgetrieben als die linke. Vermehrte Peristaltik. Bei digitaler Untersuchung findet man ein vollkommen strikturierendes Rektumkarzinom. Temperatur 37,2°. Puls 80. Indikan positiv.

Röntgenbild ohne Kontrastmittel (Fig. 20): Das ganze Abdomen ist sehr stark aufgehellt, wodurch die Lendenwirbelsäule deutlich zum Vorschein kommt. Die Aufhellung ist durch drei riesige Gasblasen hervorgerufen, deren eine über dem linken Darmbeinteller liegt, die ganze Breite des Abdomens von dem rechten Rand der Wirbelsäule bis zur seitlichen Bauchwand einnimmt und sich nach oben über die Höhe von $2^1/_2$ Lendenwirbel erstreckt. Es ist unschwer zu erkennen, dass das Gas in einer stark geblähten Darmschlinge sich befindet, an der man einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel mit deutlicher Haustrierung wahrnehmen kann; ausserdem sieht man sehr schön die Verdickung der ganzen Wand. Am Grunde der Gasblase liegt ein horizontaler Flüssigkeitsspiegel. Etwas nach oben und aussen befindet sich eine zweite enorme Gasblase, die sich weit ins linke Hypochondrium hineinerstreckt, Haustrierung aufweist und die Rippen mit den Rippenknorpeln klar durchscheinen lässt. Die Kuppe der Gasblase ist auf dem Röntgenbild nicht mehr zu sehen. Nach



unten ist die Gasblase durch eine wagerechte Linie begrenzt. Im rechten Hypochondrium zeichnet sich eine dritte mächtige Gasblase ab, die ebenfalls Haustrierung zeigt und nach unten mit einer horizontalen Linie abschliesst. Ihre Kuppe, die auf der Höhe des elften Brustwirbels steht, ist auf dem Röntgenbild eben noch zu sehen.

Fig. 20.



Operation (Oberarzt Dr. Wolff): Nach Medianschnitt findet man ein tiefsitzendes Rektumkarzinom, das mit der Umgebung stark verwachsen ist. Der ganze Dickdarm ist vom Rektum bis zum Zökum hinauf bis zu über armdicken Wülsten dilatiert und mit Luft und dickflüssigem Kot gefüllt. Anlegen eines Anus praeternaturalis.

Epikrise: Die Erkennung des Ileus bietet in diesem Falle keine Schwierigkeit. Die vollständige Verhaltung von Stuhl und Blähungen, die seit 2 Tagen besteht, das stark aufgetriebene Abdomen mit der lauten Tympanie, die vermehrte Peristaltik und die Indikanurie bieten den typischen Befund dieser Erkrankung in einem vorgeschrittenen Stadium. Die Auftreibung der Flanken lenkt unsere Aufmerksamkeit sofort auf den Dickdarm als den Sitz des Hindernisses und die digitale Untersuchung kann zugleich ein strikturierendes Rektumkarzinom feststellen.

Das Röntgenbild ist besonders interessant, weil es uns einen abnorm starken Dickdarmmeteorismus vor Augen führt, dessen charakteristische Merkmale man sehr gut studieren kann. Besonders hervorzuheben ist dabei die strenge Anordnung der Gasblasen, die sich entsprechend den höchsten Punkten des Dickdarms im Sigmoid, an der rechten und linken Flexur durch eine mächtige Aufhellung in dieser Gegend zu erkennen geben. Auch die Zeichnung der Darmwand, sowie die Haustrierung, die durch plumpe, zwei- bis dreifach umrissene Stränge von verschiedener Helligkeit gebildet werden, sind für Dickdarm typisch. Auf die andern besonderen Unterscheidungsmerkmale zwischen Dickdarm- und Dünndarmgasblasen werde ich später noch genauer eingehen.

Wenn wir eine kritische Betrachtung unserer Beobachtung vornehmen und daraus bindende Schlüsse für ihre Brauchbarkeit ziehen, dann müssen wir uns zunächst folgende Fragen vorlegen:

1. Kommen normalerweise Gasansammlungen im Verdauungskanal vor und wie kommen sie zustande?
2. Unter welchen krankhaften Zuständen entwickelt sich ein Flüssigkeitsspiegel mit Gasblase?

Was die erste Frage betrifft, so ist es bekannt, dass sich an verschiedenen Stellen des Magen-Darmkanals unter normalen Umständen Gas ansammelt; dazu sind mehrere Punkte besonders geeignet, nämlich der Magen, die rechte und linke Flexur des Dickdarms und ev. das Sigmoid.

Die durch Verschlucken in den Magen gelangte Luft steigt nach dem höchsten Punkt des Magens, nach dem Fundus hin auf und bildet dort die sogenannte Magenblase, die je nach der Menge der verschluckten Luft grösser und kleiner ist, durchweg aber die Konturen des oberen Magenteils mit dem linken Zwerchfell scharf abzeichnet und gewöhnlich eine ovale Form aufweist. Unter gewissen Verhältnissen verliert sie jedoch ihre ursprüngliche Gestalt: werden nämlich grössere Mengen von Flüssigkeit aufgenommen,



kommt es unter krankhaften Zuständen zu einer stärkeren Sekretion des Magensaftes oder zu einer Stagnation bei Erkrankungen des Pylorus, dann grenzt sich die im Magen angesammelte Flüssigkeit gegen die darüber gelegene Luftschicht durch eine horizontale Linie ab. Und wir sehen dann auch hier das bekannte Bild des Flüssigkeitsspiegels mit Gasblase. Auf diese Form von Magenblase werde ich später noch eigens eingehen, wenn ich diese Erscheinung für die Diagnose des Ileus auswerte.

Gasblasen finden wir weiter im Dickdarm und zwar an seinen beiden höchsten Punkten, der rechten und linken Flexur, jedoch mit dem Unterschied, dass, wenn die rechte Flexur sehr tief liegt, sie hier einmal fehlen kann, während sie an der linken Flexur so gut wie niemals vermisst wird. Auch an einem stärker entwickelten Sigmoid, besonders in Fällen von Megasigmoid, sammelt sich manchmal Gas an. Alle diese Gasblasen haben im grossen und ganzen die bereits erwähnte ovale Form. Manchmal sind sie jedoch vollkommen unregelmässig konturiert. Nur bei besonders starker Produktion von Gas sind sie nicht allein auf die Flexur beschränkt, sondern erfüllen dann grössere Darmabschnitte, ohne dass man sie deswegen als krankhaft bezeichnen dürfte.

Der Inhalt der Magenblase stammt von der verschluckten Luft her; der Inhalt der Dickdarmblasen ebenfalls von der verschluckten Luft. Diese wird nämlich nur zum Teil durch Aufstossen per os wieder entleert, zum andern Teil passiert sie aber sehr rasch den Dünndarm und sammelt sich im Kolon an (Weil). Die weitaus grösste Menge rührt jedoch von Gärungsprozessen im Dickdarm her und wird dort durch die Tätigkeit der Kolibazillen erzeugt. Je mehr gärungsfähige Substanzen vorhanden sind, desto grösser wird natürlich die produzierte Gasmenge sein.

Während wir nun im Dickdarm regelmässig Gas antreffen, begegnen wir für gewöhnlich im Dünndarm keinem Gas. Wie die Luft passiert nämlich auch der Speisebrei den Dünndarm in kurzer Zeit und hat daher zur Zersetzung keine Gelegenheit. Dazu wird erst unter krankhaften Zuständen die Möglichkeit gegeben, wenn der Inhalt infolge einer Stagnation länger im Dünndarm verweilt; durch fermentative und wohl auch bakterielle Einwirkungen spielen sich dann Gärungsprozesse ab, wodurch grössere Mengen von Gas entwickelt werden.

Wie wollen wir überhaupt Gas und Flüssigkeit im Körper nachweisen? Nichts leichter als das. Der einfachste Weg ist der, dass wir den Patienten in eine aufrechte Körperstellung bringen; ist dies erfolgt, dann trennen sich Gas und Flüssigkeit. Das Gas als der spezifisch leichtere Körper steigt nach oben, die



Flüssigkeit sinkt nach unten und grenzt sich gegen das Gas hin ab, indem sie dem Gesetz der Schwerkraft gehorchend, eine horizontale Linie bildet. Auf diese Weise entsteht das charakteristische Bild des Flüssigkeitsspiegels mit Gasblase.

Dieses Phänomen ist uns in der Röntgenologie seit langem geläufig. Es kann überall dort, wo Gas und Flüssigkeit in unmittelbarer Berührung stehen, leicht nachgewiesen werden.

Wir sehen es bei Ansammlung von Gas und Flüssigkeit im Pleuraraum, wenn es sich um einen Sero-, Pyo- oder Hämato-Pneumo-Thorax handelt. Hier hat man den Flüssigkeitsspiegel zuerst beobachtet und auch die Wellenbewegung vor dem Röntgenschirm veranschaulicht. Das gleiche Bild bekommen wir bei einer andern Lungenerkrankung, dem Lungenabszess, mag es sich dabei um einen offenen Abszess handeln, der mit einem Bronchus in Verbindung steht, oder um einen geschlossenen, bei dem gasbildende Bakterien im Spiel waren.

Ebenso stossen wir bei bestimmten Prozessen in den präformierten Höhlen des Schädels, wie beim Empyem der Oberkiefer- und Stirnbeinhöhlen auf dieses Zeichen.

In der Bauchhöhle trifft man den Flüssigkeitsspiegel bei subphrenischem Gasabszess, wie er sich manchmal auch nach Perforation eines Magenulkus oder einer ähnlichen Erkrankung entwickelt.

Es lag also nahe, diese Beobachtungen auf den Darm zu übertragen und es war daher eigentlich selbstverständlich, dass man sich beim Vorfinden von Flüssigkeitsspiegeln sofort sagte, dass an der betreffenden Stelle Gas und Flüssigkeit vorhanden sein müsse. Auch hier spielt sich der Prozess in einem präformierten Raum ab, wenn auch die Darmschlinge infolge der Erweiterung eine Abweichung von der Norm erfahren hat. Das Gas steigt wieder nach dem höchsten Punkt einer Schlinge, bläht sie durch seinen Druck stärker auf, und es entsteht dann die nach oben stark konvex begrenzte Bogenlinie. Die Flüssigkeit als der spezifisch schwerere Körper sinkt nach unten. Bei jedem Lagewechsel sehen wir eine Wellenbewegung und bei Ruhe immer wieder einen Flüssigkeitsspiegel, über dem sich das Gas ansammelt. Je nach der Zahl der befallenen Darmschlingen wird man eine grössere oder kleinere Reihe solcher Gebilde hinter- oder übereinander gelagert beobachten können.

Im normalen Darm stossen wir niemals auf dieses Zeichen. Erblicken wir es, so haben wir stets pathologische Zustände vor uns, und zwar eine mehr oder weniger ausgesprochene Behinderung



der Darmpassage, also eine Darmstenose oder einen vollkommenen Darmverschluss. Der Flüssigkeitsspiegel mit Gasblase ist daher das wichtigste röntgenologische Merkmal des Ileus.

Zu seinem Nachweis brauchen wir daher den Patienten, ohne ein Kontrastmittel eingeführt zu haben, nur vor den Röntgenschirm zu stellen und das Abdomen nach Aufhellungen mit Flüssigkeitsspiegeln abzusuchen. Finden wir solche, so wird der Kranke in eine schaukelnde Bewegung gebracht, um das Wellenspiel der Flüssigkeit beobachten zu können. Durch den positiven Ausfall der Untersuchung ist die Diagnose Ileus gesichert.

Es ist aber dringend zu empfehlen, anschliessend an die Durchleuchtung ein Röntgenbild anzufertigen, um so das beobachtete Phänomen dauernd zu fixieren. Ein Röntgenogramm ist aber aus einem andern Grund noch sehr notwendig. Im Anfang der Erkrankung, wenn die Gasansammlung noch nicht ausgesprochen genug ist, kann es unter Umständen recht schwierig sein, den geringen Helligkeitsunterschied zwischen Gasblase und Flüssigkeit vor dem Röntgenschirm zur Anschauung zu bringen, was besonders bei fetten Leuten der Fall sein wird. Daher ist es unbedingt erforderlich, die photographische Platte zur Hilfe zu nehmen, deren Silberschicht ja viel lichtempfindlicher ist als die Netzhaut unseres Auges. Sie wird uns noch eine geringe Helligkeitsdifferenz aufdecken und damit eine Luftblase verraten, die uns bei der Durchleuchtung entgangen ist. Da kleine Gasblasen bei der Durchleuchtung überhaupt schwerer zu sehen sind, bin ich dazu übergegangen, schon von vorneherein meist auf die Durchleuchtung zu verzichten und nur mehr ein Röntgenogramm herzustellen. Das hat nämlich neben der grösseren Sicherheit, einen vorhandenen Ileus nicht zu übersehen, noch den Vorzug, dass man dem Patienten keine besondere Unbequemlichkeit zuzumuten braucht, was immerhin für die Beurteilung einer Methode auch in die Wagschale fällt.

Der einzige Nachteil der Methode besteht vielleicht darin, dass man den Patienten zur Röntgenuntersuchung in aufrechte Stellung bringen muss. Diese Prozedur ist aber, wenn man den Kranken von einem Wärter ordentlich unterstützen und halten lässt, so wenig anstrengend, dass ich trotz der zahlreichen Aufnahmen, die ich bis jetzt gemacht habe, noch nicht die geringste Schädigung beobachtet habe. Es ist auch nicht recht einzusehen, warum bei vorsichtigem Vorgehen damit Gefahren verbunden sein sollten. Wie oft erleben wir es denn, dass Leute mit einer inkarzerierten Hernie oder auch einer inneren Einklemmung zu Fuss in die Sprechstunde oder in die Klinik kommen, ohne dass sie



davon einen Schaden davontragen. Ausserdem ist die Dauer der ganzen Manipulation so kurz, dass sie nur eine, höchstens zwei Minuten in Anspruch nimmt.

Ich suchte auch noch diesen Nachteil zu beheben, um damit jede Angriffsfläche zu beseitigen. Je schonender man die Untersuchung vornehmen kann, je weniger man den Patienten zu belästigen braucht, um so besser und brauchbarer ist selbstverständlich das Verfahren und um so leichter wird man sich entschliessen, den Kranken einer solchen Prozedur zu unterwerfen.

Die gewöhnliche Aufnahme im Liegen in Bauch- oder Rückenlage ist nicht geeignet, weil wir bei dieser Aufnahmetechnik wohl Gasblasen sehen, wenn sie in entsprechender Zahl vorhanden sind, nicht aber die Flüssigkeitsspiegel. Letztere können wir nur dann erblicken, wenn wir eine seitliche Aufnahme, z. B. von rechts nach links im Liegen machen würden. Bestehen recht zahlreiche Gasblasen, dann gelingt es auch in dieser Weise die gesuchten Spiegel darzustellen. Ist aber nur eine oder eine geringe Zahl von Darmschlingen gebläht, dann werden wir eben wegen der Dicke der zu durchstrahlenden Körperschicht die Flüssigkeitsspiegel weder auf dem Röntgenschirm sehen, noch werden sie sich auf der Röntgenplatte abzeichnen. Ein gewisser Nachteil ergibt sich bei dieser Aufnahme auch aus der übermässigen Inanspruchnahme der Röntgenröhre.

Um dennoch das gewünschte Ziel zu erreichen, habe ich daher einen leichteren und einfacheren Weg beschritten. Ausgehend von der Untersuchungsmethode des Magens, wie wir sie zur Darstellung der kleinen Kurvatur und des Pylorus verwenden, bringe ich den Patienten im Liegen in rechte Seitenlage. Die Röntgenplatte liegt direkt dem Bauch an und wird durch eine dahinter befindliche, ziemlich schwere Kiste in dieser Stellung befestigt. Der Kranke wird aufgefordert, sich mit dem Leib so fest wie möglich gegen die Platte anzudrücken; ausserdem wird er noch von einem Wärter am Becken und an der Schulter gehalten. Die Antikathode der Röhre befindet sich in 60 cm Entfernung von der Wirbelsäule, wobei der Zentralstrahl auf den 3. Lendenwirbel eingestellt wird.

Bei einer solchen Lagerung muss nun das gleiche eintreten wie beim Stehen. Die Gasblasen steigen wieder nach dem höchsten Punkt der Darmschlingen, die Flüssigkeit sammelt sich darunter an und wir bekommen ebenfalls das gewohnte Bild des Flüssigkeitsspiegels. Dass dem so ist, habe ich jetzt an einer kleineren Reihe von Ileusfällen beobachtet. Wie bei der Aufnahme im Stehen die Verbindungslinie der beiden Darmbeinkämme das Abdomen in zwei Felder teilt, deren unteres gleichmässig grau, deren oberes



aber durch Gasblasen aufgehellt ist, so sehen wir in Seitenlage gleichfalls eine Zweiteilung des Abdominalfeldes, die durch die Wirbelsäule bestimmt wird. Auch hier erblicken wir unten eine mehr oder weniger einheitliche Fläche, in die ein bis zwei Flüssigkeitsspiegel eingelagert sind, und darüber eine stärkere fleckige Aufhellung, die vom Becken bis zum Zwerchfell reicht. Die Aufhellungen sind nichts anderes als die Kuppeln der geblähten und mit Gas gefüllten Darmschlingen. Man hat bei einem solchen Anblick den lebhaften Eindruck, als ob die Gasblasen auf der Flüssigkeit schwimmen. Das Röntgenbild des Ileus in Seitenlage wird durch die Fig. 15 sehr anschaulich wiedergegeben.

Gegenüber der Aufnahme im Stehen zeichnen sich die Röntgenogramme in Seitenlage dadurch aus, dass sie in der Regel ein viel grösseres Flüssigkeitsniveau aufweisen, und dass man häufiger als sonst zwei oder mehr Gasblasen übereinander projiziert findet. Manchmal habe ich sogar gefunden, dass dabei die Flüssigkeitsspiegel viel schöner zu sehen waren, als bei der Aufnahme im Stehen; einige Male aber auch das Gegenteil. So habe ich vor einigen Tagen eine Aufnahme im Stehen gemacht, auf der sich deutlich zwei Flüssigkeitsspiegel abzeichneten; bei der Aufnahme in Seitenlage sah ich wohl auch Gasblasen, aber der Flüssigkeitsspiegel war nicht so scharf abgezeichnet, dass man daraufhin allein es gewagt hätte, eine sichere Diagnose abzugeben.

In Frühfällen kann also diese Methode einmal versagen; dagegen wird sie nach längerer Dauer der Krankheit sicher Gutes leisten. Hier kommt sie ja eigentlich auch erst in Frage, denn nur bei Leuten, die durch den Ileus schon stärker geschwächt sind, haben wir an die Ausschaltung einer eventuellen Schädigung durch das Stehen zu denken. Bei der Aufnahme in Seitenlage müssen wir natürlich die Nachteile in Kauf nehmen, dass wir uns über die Lagebeziehung der Flüssigkeitsspiegel nicht mehr orientieren und daher keinen Schluss auf den Sitz des Darmverschlusses ziehen können. Ob es demnach möglich sein wird, die Aufnahme im Stehen durch die in Seitenlage zu ersetzen, muss erst ein genauer Vergleich beider Verfahren an der Hand eines grösseren Materials lehren.

Nach den allgemeinen Bemerkungen noch einige Worte über das verschiedene Aussehen der Gasblasen, ihre Lokalisation und den daraus sich ergebenden Anhaltspunkten für eine topische Diagnose des Ileus. Zunächst möchte ich mich etwas näher mit dem Flüssigkeitsspiegel des Magens befassen, weil auch dieser bei der Diagnose des Darmverschlusses eine Rolle spielen kann. Bei der Schilderung der Magenblase sagte ich be-

reits, dass wir am Magen statt der ovalen Blase unter Umständen auch einen Flüssigkeitsspiegel beobachten, wenn kurz vor der Röntgenuntersuchung eine grössere Flüssigkeitsmenge aufgenommen wurde, wenn verflüssigter Speisebrei den Magen füllt, oder wenn eine Hypersekretion oder eine Stagnation bei Pylorusstenose besteht.

Abgesehen von den letzten Ursachen können wir beim vollkommen normalen Magen einen Flüssigkeitsspiegel sehen, der dann einer Rückstauung vom Dünndarm her seine Entstehung verdankt. Bei hochgradigem oder hochsitzendem Dünndarmileus fliessen grössere Mengen von Dünndarminhalt in den Magen zurück und rufen dort das bekannte Phänomen, Flüssigkeitsspiegel unter Luftblase, hervor. Da wir nun bei der Röntgenuntersuchung gewohnheitsgemäss unser erstes Augenmerk auf den Magen richten, fallen uns Veränderungen dieses Organs sofort auf. Finden wir einen Flüssigkeitsspiegel und können wir eine entsprechende Aetiologie vonseiten des Magens ausschliessen, dann denken wir natürlich an einen Ileus und fahnden sogleich nach weiteren Flüssigkeitsspiegeln im Darm.

Dazu veranlasst uns auch noch die besondere Angabe in der Anamnese, dass der Patient seit Beginn der Erkrankung öfters erbrechen musste. Ich habe gerade auf diesen Punkt hin mein Material untersucht und dabei tatsächlich feststellen können, dass beim Vorhandensein von Erbrechen auch ein Flüssigkeitsspiegel des Magens sich nachweisen liess.

Eine Verwechslung der Luftblase des Magens mit einer Gasblase des Darms ist nicht leicht möglich, wenn man immer auf ihre Lage die gebührende Rücksicht nimmt. Die Magenblase befindet sich nämlich stets unmittelbar unter dem linken Zwerchfell in geringer Entfernung vom linken Rand der Wirbelsäule. Hält man sich an dieses Zeichen, dann wird man eine falsche Bewertung stets vermeiden können.

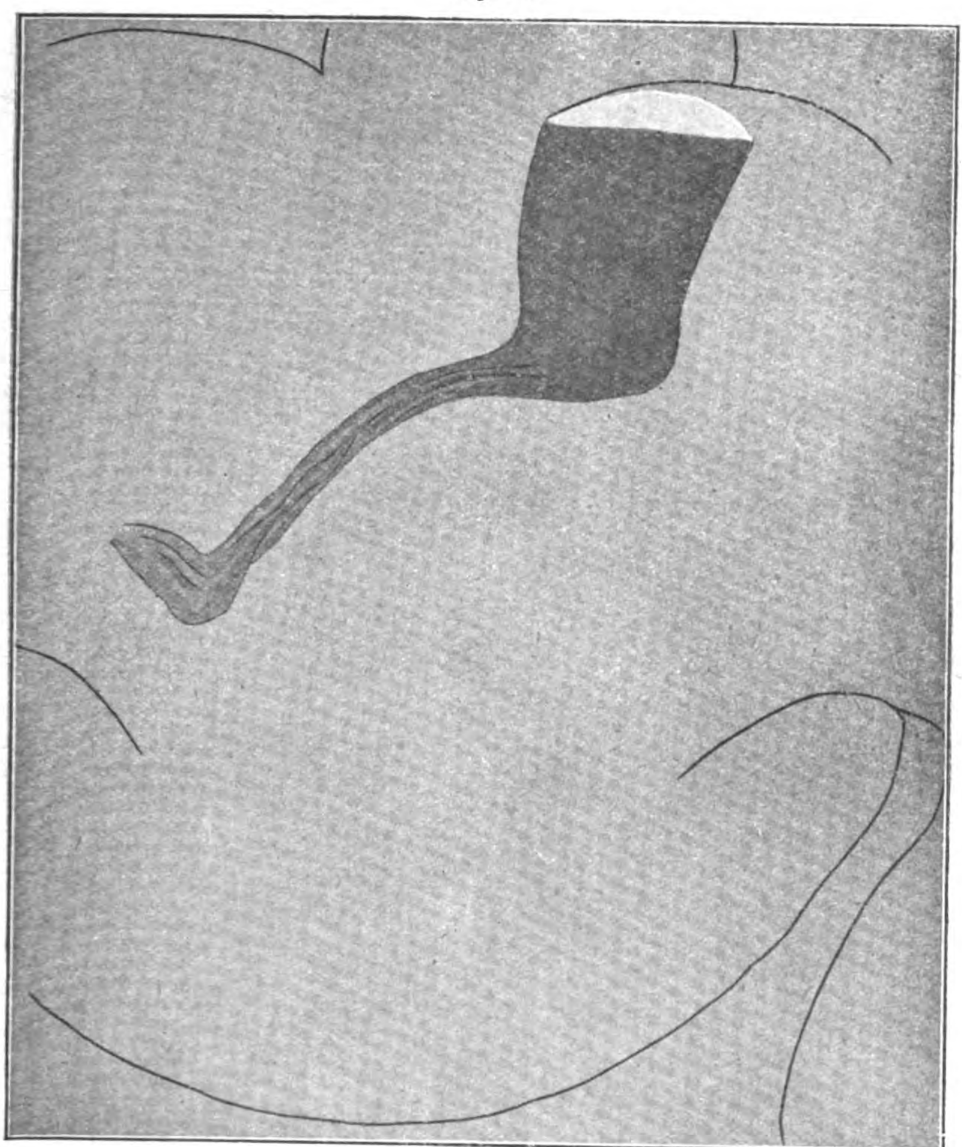
Noch in anderer Hinsicht kann das Verhalten des Magens für die Erkennung des Darmverschlusses von Bedeutung sein. Untersuchen wir einen Patienten, der uns z. B. wegen einer fraglichen Magen- oder Gallensteinerkrankung geschickt wird, nach Verabfolgung einer Riedermahlzeit, dann bietet sich uns manchmal ein Befund, der uns ebenfalls auf die richtige Fährte lenkt. Haben wir nämlich einen hochgestellten, quergelagerten Magen mit bedeutender Rechtsdistanz vor uns, so denken wir wohl vorerst an eine Erkrankung des Magens selbst, zugleich legen wir uns aber noch die Frage vor, ob die Veränderung nicht durch eine extraventrikuläre Ursache bedingt sein könnte. Nicht gar so selten entdecken wir dann zu unserer grossen Ueberraschung, dass



im ganzen Abdomen Flüssigkeitsspiegel vorhanden sind, und dass wir es also mit einem Ileus zu tun haben.

Die Verunstaltung des Magens kommt dadurch zustande, dass sich eine Darmschlinge oder deren auch mehrere an die grosse

Fig. 21.

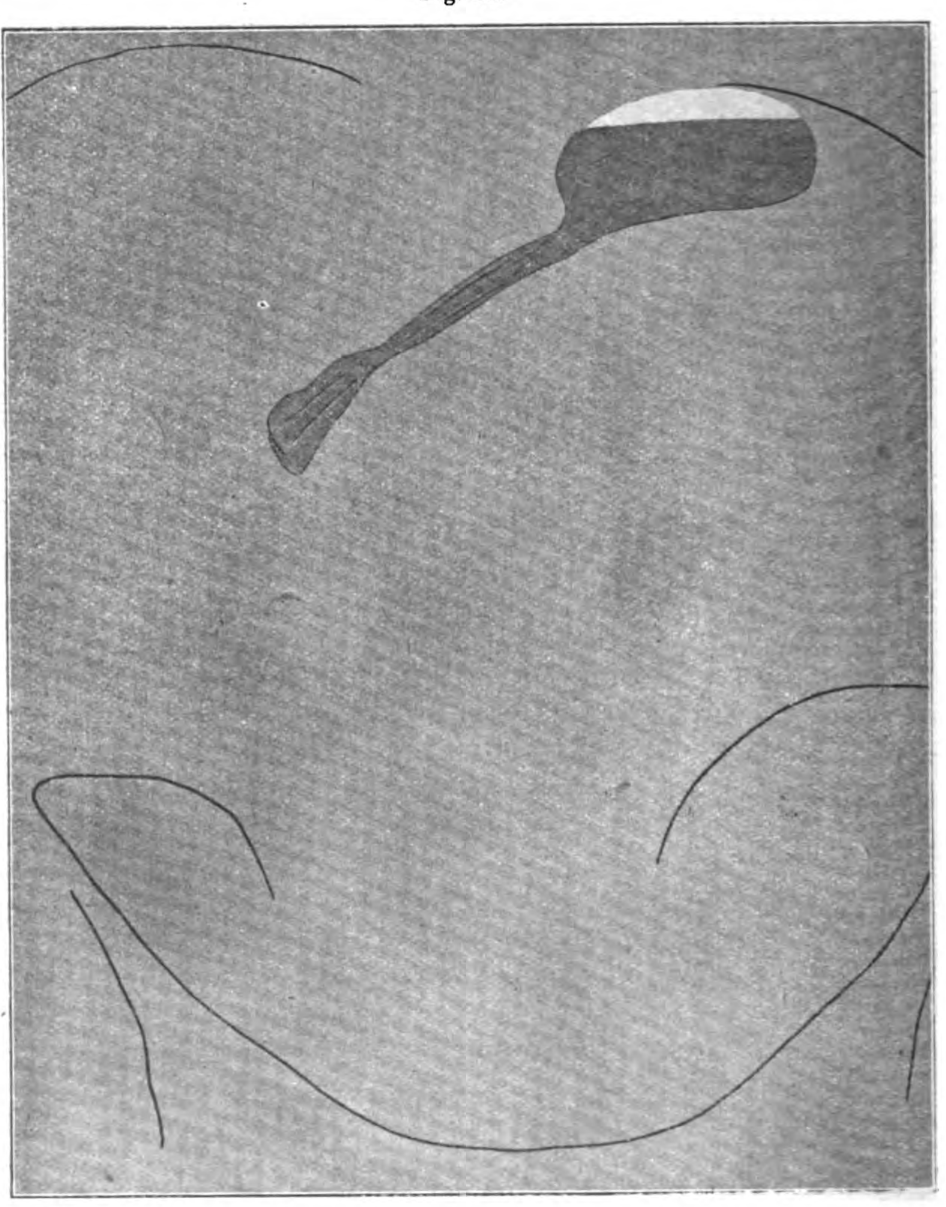


Kurvatur des Magens anlegen. Da der Magen dem starken Druck nicht standhalten kann, weicht er nach dem Ort des geringeren Widerstandes hin aus, d. h. er wird nach oben verlagert, wobei seine Wände aneinander gepresst werden, so dass oft ein nur daumenbreiter, unregelmässiger Schlauch sich bildet. Auf diese



Weise entstehen oft recht bizarre Magenbilder, die sich in keines unserer bekannten Schemas einreihen lassen und gerade deswegen unsere besondere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen müssen. Die Figg. 21, 22 u. 23 beleuchten in schöner Weise diesen Zu-

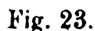
Fig. 22.

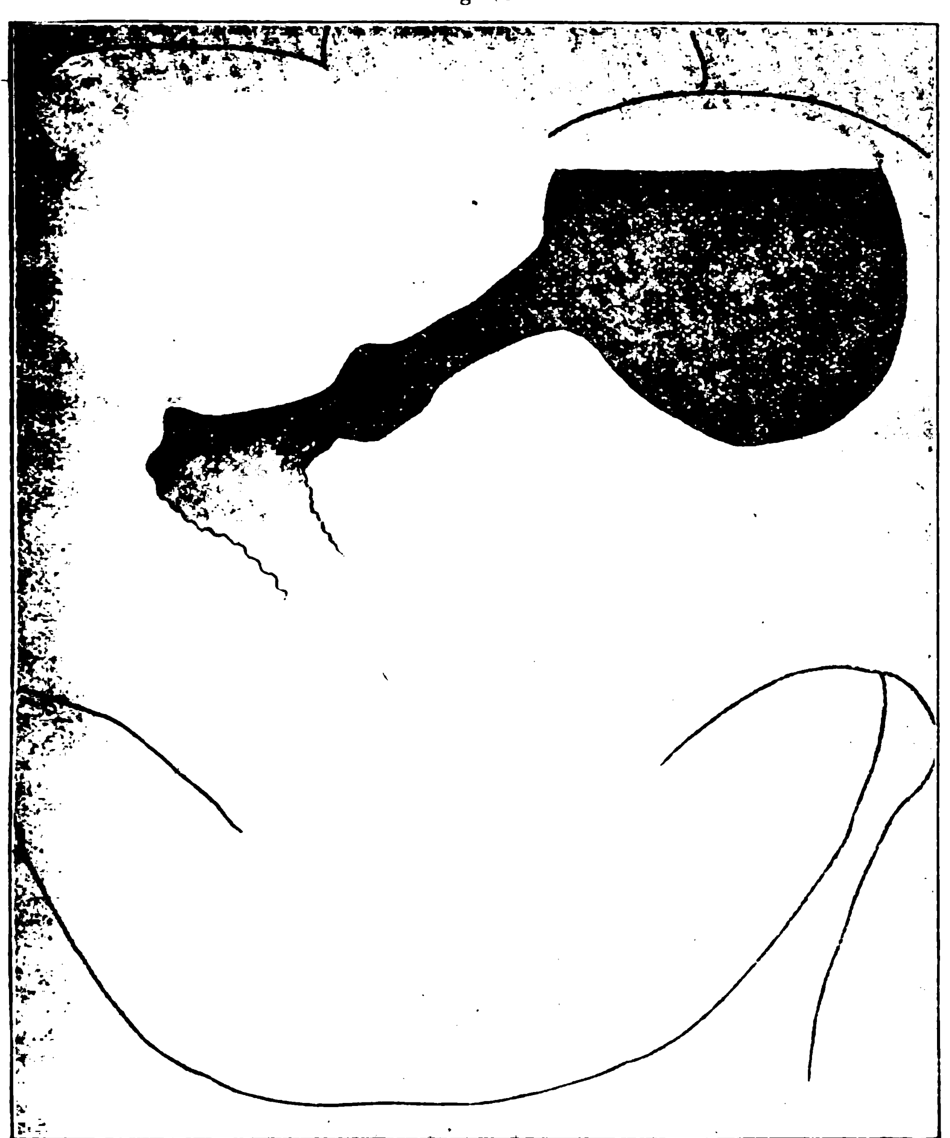


stand, auf den bereits die ersten Röntgenuntersucher des Ileus hingewiesen haben. Schwarz sah bei zwei seiner Fälle eine Querlagerung des Magens und auch Assmann berichtet, dass der Magen durch Darmschlingen in wechselnder Weise verdrängt, nach



rechts verlagert und stärker zusammengepresst wird. Die Verdrängung des Magens kommt häufiger beim Dünndarm- als beim Dickdarmileus vor; bei dem letzten hat Assmann meist eine normale Form des Magens angetroffen. Auch eine verzögerte Entleerung des Magens infolge dieser Druckverhältnisse wird beob-


Fig. 23.



achtet, wenn sie auch gerade nicht recht ausgesprochen ist; so fanden die beiden eben erwähnten Autoren noch bis zu $7^1/_2$ und 9 Stunden Brei im Magen.

Gerade durch die Deformierung und Verdrängung des Magens bin ich ein paar Mal einem bestehenden Ileus auf die Spur ge-

kommen. So ergab erst letzthin die Durchleuchtung eines Patienten, der mit der klinischen Diagnose Cholelithiasis zur Untersuchung überwiesen wurde, nach Einnahme der Bariummahlzeit eine solche Verunstaltung des Magens (Fig. 23), dass ich mir sagte, sie könne nur durch eine Einwirkung von aussen her hervorgerufen worden sein. Bei näherem Zusehen entdeckte ich dann eine stark geblähte Darmschlinge, die sich mit ihrer Kuppe unmittelbar an die grosse Kurvatur des Magens anlehnte und sie vollkommen eindellte; ausserdem erblickte man noch deutliche Flüssigkeitsspiegel. Die weitere Untersuchung sowie die Operation deckten ein stenosierendes Karzinom des Colon ascendens auf.

Was nun die Gasblasen des Darms betrifft, so zeigen sie nicht immer ein und dieselbe Form. Manchmal sind sie sehr hoch und schmal, manchmal dagegen recht niedrig und dafür um so breiter; in der Regel stehen sie senkrecht, in seltenen Fällen einmal schief. Meist besitzen sie nur einen Flüssigkeitsspiegel, dann und wann aber auch deren zwei.

Die einzelnen Erscheinungsformen richten sich ganz danach, ob die Darmschlingen stärker gedehnt und erweitert und inwieweit sie mit Flüssigkeit gefüllt sind. Haben wir eine stark dilatierte Schlinge und sind ihre beiden Schenkel bis über die Kuppe der inneren Begrenzungslinie mit Flüssigkeit angefüllt, so erhalten wir ein Bild, wie es Fig. 24, I zeigt. Die Luft sitzt im Kuppelraum der Schlinge und überwölbt zugleich beide Schenkel. Die Gasblase wird dadurch sehr breit und erhält die bekannte Form einer flachen, umgekehrten Schale. Von der Wand sieht man nur den konvexen Umriss im Bereich der Luftblase, während alles andere in einem gleichmässigen Grau verschwindet, da die Darmwand wie sein Flüssigkeitsinhalt für die Röntgenstrahlen gleich durchlässig sind. Nur wenn die Schlinge mit Barium gefüllt ist, können wir ihre ganzen Umrisse erkennen und auch die Form der Schlinge zur Darstellung bringen.

Steigt aber die Flüssigkeit in den beiden Schenkeln nicht über den Gipfelpunkt der inneren Begrenzungslinie, dann sehen wir in dem von Luft erfüllten Teil der Schlinge sehr gut die innere und äussere Wand und bekommen in einem solchen Falle zwei Flüssigkeitsspiegel, die in der Regel auf gleicher Höhe stehen. Dieses Verfahren wird durch Fig. 24, II illustriert. Liegen die inneren Wände der Schlinge aber sehr nahe beieinander, so wird eventuell nur ein Flüssigkeitsspiegel vorgetäuscht; die nach oben in die Luftblase hineinreichende Scheidewand zeigt aber, dass auch hier zwei Flüssigkeitsspiegel vorhanden sind, Fig. 24, III. Gerade auf solchen Bildern sieht man dann und wann auch eine stärkere Segmentierung

und häufig zeichnen sich die Kerkring'schen Falten in ganzer Schönheit ab, so dass der Darm ein gefiedertes Aussehen bekommt und daher sogleich als dem Dünndarm angehörig erkannt werden kann.

Die dritte mögliche Gestalt der Gasblase ist die, dass die beiden Flüssigkeitsspiegel wohl ein und derselben Schlinge ange-

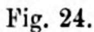
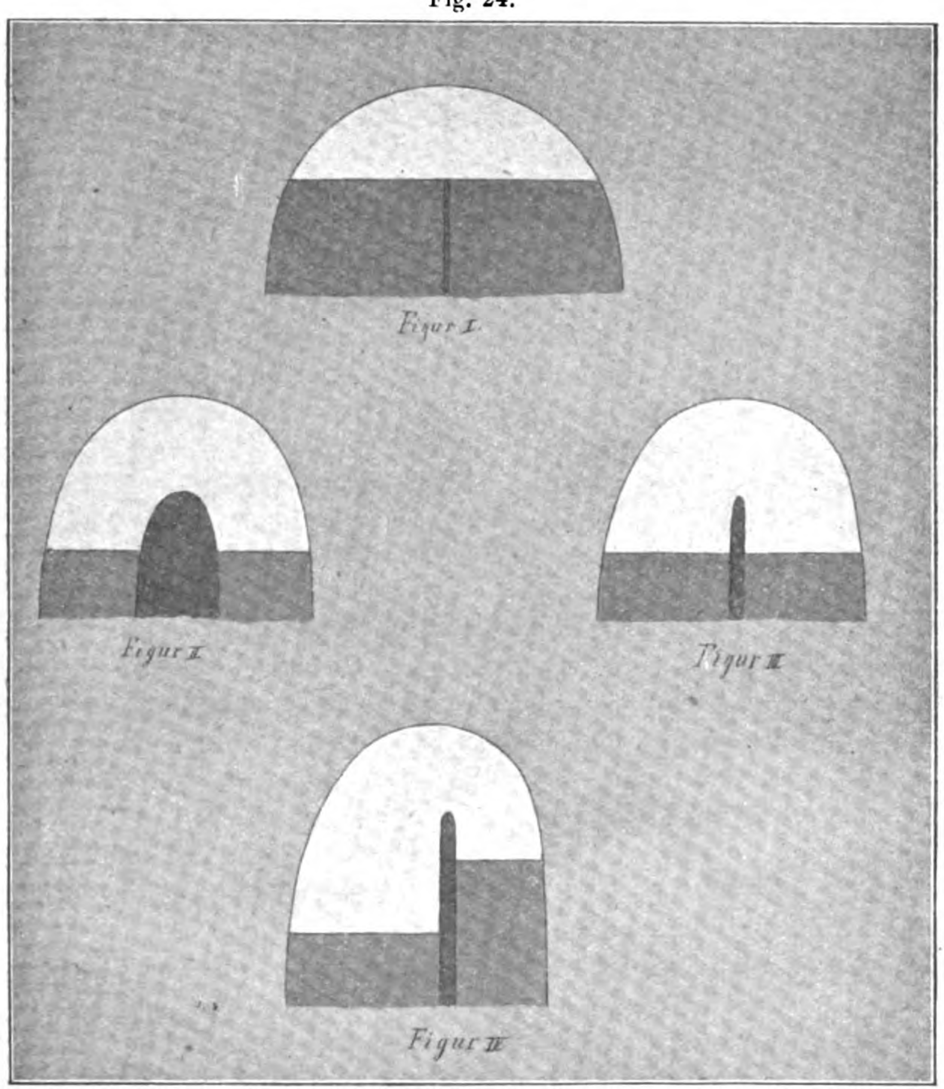


Fig. 24.



hören, aber nicht auf gleicher Höhe liegen, was wir dann sehen, wenn die einzelnen Schenkel ungleich weit sind. Ist z. B. der linke breiter als der rechte, so wird er viel geräumiger und kann infolgedessen mehr Inhalt aufnehmen als der andere. Bei gleicher Flüssigkeitsmenge wird daher der Spiegel im breiten Schenkel nicht so hoch steigen wie im schmalen (Fig. 24, IV). Das ist die

einfache Erklärung, warum der eine Spiegel tiefer liegt, obwohl beide der gleichen Schlinge angehören; Beispiele dafür geben die Bilder 2, 3, 4, 5, 8, 10, 14, 15.

Noch ein Wort über den Zeitpunkt, wann der erste Flüssigkeitsspiegel zum Vorschein kommt. Es wäre natürlich sowohl für die Beurteilung der ganzen Methode, als auch für unser therapeutisches Vorgehen von der grössten Wichtigkeit, diesen Zeitpunkt genau zu kennen. Jedenfalls kann man nicht sogleich nach dem Auftreten des Ileus auch schon einen typischen Flüssigkeitsspiegel erwarten, weil er sich ja erst nach der Stauung und Zersetzung des Inhalts entwickeln wird. Ich habe versucht, bei Leuten mit inkarzerierter Hernie, welche die Stunde der Einklemmung meist genau anzugeben vermögen, diese Frage zu lösen, aber vor der Hand leider ohne Erfolg. Die Patienten kommen nämlich gewöhnlich ziemlich spät in die Klinik, also zu einer Zeit, wo sich schon reichliche Flüssigkeitsspiegel gebildet haben. Wahrscheinlich dürfen wir aber doch schon bald nach dem Entstehen des Ileus mit einem Flüssigkeitsspiegel rechnen. So gelang es mir wenigstens bei einer Patientin, die $5^1/_2$ Stunden nach der Einklemmung einer Schenkelhernie mit Röntgenstrahlen untersucht wurde, einen deutlichen Flüssigkeitsspiegel mit Gasblase nachzuweisen. Freilich möchte ich mir nicht auf Grund dieser einen Beobachtung erlauben, ein definitives Urteil zu fällen. Es muss daher dem Tierexperiment vorbehalten bleiben, über diese Frage Klarheit zu schaffen.

Die Bewertung der Flüssigkeitsspiegel und Gasblasen für die Diagnose hängt weniger von der Form, als vielmehr von ihrer Zahl und Lage ab. Die bei meinem Material beobachteten Flüssigkeitsspiegel schwanken zwischen 1 und 11. Im Anfang der Erkrankung wird sich natürlich nur die dem Hindernis zunächst gelegene Darmschlinge mit Flüssigkeit füllen und aufblähen; wir bekommen daher nur einen Spiegel. Von dieser Tatsache überzeugte ich mich bei der Untersuchung des soeben erwähnten Falles von eingeklemmter Schenkelhernie. Das Röntgenbild löst also in bester Weise die Aufgabe, den lokalen Meteorismus, das sogenannte Wahl'sche Symptom, das uns sonst meist entgeht, nachzuweisen, ja direkt sichtbar zu machen.

Erst wenn die Stauung zunimmt, werden immer mehr Schlingen in Mitleidenschaft gezogen. Da wir wissen, dass jeder geblähten Schlinge eine eigene Gasblase entspricht, so ergibt sich daraus von selbst, dass, je mehr Gasblasen sichtbar sind, desto mehr Darmschlingen erweitert sein müssen, oder anders ausgedrückt, dass der Prozess bereits ausgedehnte Darmpartien befallen hat,



und dass wir es also mit einem vorgeschrittenen Stadium des Ileus zu tun haben.

Eine solche Schlussfolgerung darf jedoch nur mit einer gewissen Einschränkung gezogen werden. Sitzt nämlich das Passagehindernis hoch, dann können wir auch bei längerem Bestehen des Ileus nicht viel Gasblasen erwarten, sondern nur einige wenige, ähnlich wie bei der Duodenalstenose, wo wir auch nur eine oder deren höchstens zwei sehen.

Daraus entnehmen wir einen wichtigen Anhaltspunkt für die örtliche Diagnose. Erblicken wir nur wenige Flüssigkeitsspiegel, obwohl der Beginn der Erkrankung schon weiter zurückliegt, und befinden sie sich ziemlich hoch im Abdomen, d. h. in der Nähe des Magens, so dürfen wir einen hochsitzenden Dünndarmileus annehmen, wie es auch in Fall 11 geschehen ist, wo trotz 24 stündigen Bestehens des Ileus das Röntgenbild nur 3 Gasblasen zeigt.

Sehen wir aber auf dem Röntgenbild recht viele Flüssigkeitsspiegel und sind sie zum Teil in der Nähe des kleinen Beckens oder im kleinen Becken selbst gelegen, so haben wir das Recht, an einen tiefsitzenden Darmverschluss zu denken. Eine besondere Beweiskraft kommt dabei den Gasblasen im kleinen Becken zu. Da sich dort nur Ileumschlingen befinden, kann also ein Flüssigkeitsspiegel nur einer tieferen Darmschlinge angehören. Diese Erwägungen haben im Verein mit der Vielzahl der Gasblasen bei den meisten meiner Fälle schon vor der Operation den ungefähren Sitz der Erkrankung bestimmen lassen, wobei ich noch eigens auf Fall 5 hinweisen möchte.

Inwieweit ein Irrtum unterlaufen kann, habe ich bei der epikritischen Besprechung meiner Fälle von Dickdarmileus schon erörtert.

Es ist hier der Ort, eigens zu betonen, dass wir nicht bei jedem Ileus zahlreiche Flüssigkeitsspiegel erwarten dürfen; denn dies kann nur dann der Fall sein, wenn überhaupt reichliche Flüssigkeit vorhanden ist. Bei bestimmten Formen überwiegt aber die Gasansammlung bei weitem die Flüssigkeitsstagnation, worauf schon Wilms hingewiesen hat mit den Worten, dass „beim Strangulationsileus mehr der Meteorismus, beim Obturationsileus aber mehr die Flüssigkeitsansammlung im Vordergrunde steht.“ Bei der ersten Form tritt uns also auch im Röntgenbild infolge der stärkeren Gasentwicklung eine mächtige Blähung des Darms entgegen, und wir sehen nur ganz vereinzelte Flüssigkeitsspiegel. In besonders schöner Weise wird uns dies durch den paralytischen Ileus vor Augen geführt, der sich durch besonders reichliche Gas-



blasen auszeichnet und dadurch das ganze Abdomen beinahe vollkommen gleichmässig aufhellt. Auch kurz nach der Einklemmung ist meist die Gasansammlung vorherrschend; wahrscheinlich wird durch den Einklemmungsshock eine Lähmung von den der Inkarzeration benachbarten Darmabschnitte gegeben. Da der Tonus der Muskulatur wegfällt, findet das Gas keinen Gegendruck mehr, kann sich daher bequem ausdehnen und den Darm enorm aufblähen.

Wie verhält es sich überhaupt mit der Unterscheidung eines Dünndarm- oder Dickdarmileus? Darauf ist zu antworten, dass wir häufig aus dem Röntgenbild schon ablesen können, an welchem Darmabschnitt der Verschluss sitzt.

Schon der erste allgemeine Eindruck ist bei beiden Erkrankungen meist ein ganz verschiedener. Zunächst ist beim Sitz der Gasblasen im Dickdarm die ganze Aufhellung des Abdomens viel intensiver, weil sich eben im Dickdarm bedeutend grössere Mengen von Gas ansammeln und den Darm viel mächtiger auftreiben können. Wir erblicken nicht eine gleichmässige, graue Fläche, in die eine grössere Anzahl von Gasblasen mit Flüssigkeitsspiegeln eingesprengt sind, sondern das ganze Abdominalfeld ist häufig vom Kreuzbein bis zur Leber und zum Zwerchfell hinauf in eine einzige grosse Aufhellung verwandelt (Figg. 19 und 20), an der nur die Darmwand als kräftiger Schatten hervortritt. Vollkommen beweisend ist dieses Merkmal freilich nicht, denn wir können es auch, wie oben erwähnt, beim paralytischen Ileus des Dünndarms beobachten.

Die Gasblasen des Dünndarms sind unregelmässig über das ganze Abdomen zerstreut, wenn sie auch mit einer gewissen Vorliebe in der Mitte des Leibes, also in der Nachbarschaft der Wirbelsäule, zu finden sind. Die Dickdarmblasen zeigen eine viel strengere Anordnung, indem sie hauptsächlich in der Gegend des linken Darmbeintellers, der linken und rechten Flexur sich ansiedeln und damit allein schon ihre Zugehörigkeit zum Kolon zur Genüge dokumentieren.

Die Grösse der Gasblasen erreicht im Dünndarm nicht jene gewaltige Ausdehnung, wie wir sie bei denen des Dickdarms sehen, wo eine einzige Gasblase die ganze Hälfte des Abdomens sowohl der Breite als auch der Höhe nach ausfüllen kann. So umfangreiche Gasblasen finden wir beim Dünndarmileus nicht; sie können zwar auch die ganze Breite des Abdomens von der Wirbelsäule bis zur seitlichen Bauchwand einnehmen, sind aber dann regelmässig ganz niedrig und zeigen das Bild einer umgekehrten flachen Schale (Figg. 3, 6, 8, 14 und 15).



Man kann also sagen, die Gasblasen des Dünndarms sind im allgemeinen mehr breit als hoch, die des Dickdarms mehr hoch als breit.

Ausserdem wird bei Dickdarmileus fast immer das Zwerchfell stark in die Höhe gedrängt, was zur Folge hat, dass die Gasblasen der linken und rechten Flexur weit in das Hypochondrium hineinreichen und dadurch eine Verlagerung, ja eine reine Medianstellung des Herzens hervorrufen können, wie wir es sehr schön auf Fig. 20 sehen.

Ein wichtiges Merkmal bietet uns die Wand der Gasblase. In vielen Fällen sieht man am Dünndarm überhaupt keine Wand der Gasblase, am Dickdarm dagegen ausnahmslos. Die Begrenzung ist mit einer glatten, scharfen, konvexen und vollkommen regelmässigen Linie umrissen, während die des Dickdarms unregelmässig verläuft und mehrere Einkerbungen und Vorwölbungen aufweist. Auch Schwarz misst diesem Zeichen eine besondere Bedeutung bei der Differentialdiagnose bei, wenn er auf die Frage, ob wir die Dickdarmblähung vom Dünndarmmeteorismus unterscheiden können, die Antwort gibt: „Ich will zugeben, dass diese Entscheidung bisweilen schwer sein kann. Für gewöhnlich aber sehen die gasgeblähten Dickdarmpartien doch anders aus als meteoristischer Dünndarm. Am Dickdarm formieren sich breite, röhrenartige Gebilde, mit zackenrandigen, haustralen Ausbuchtungen. Am Dünndarm sind es mehr rundliche Gasballen, die sich nebeneinander lagern und gegenseitig rhombisch abplatten." Diese Schilderung bezieht sich freilich hauptsächlich auf Röntgenogramme, die im Liegen angefertigt wurden, hat aber auch für die Röntgenaufnahme im Stehen ihre Bedeutung.

Kommt am Dünndarm die Wand zur Darstellung, so bildet sie nur eine dünne und zarte Linie, am Dickdarm aber erreicht die Wand eine ganz beträchtliche Dicke, wie z. B. im Fall II, 3 (Fig. 19), wo sie 1 cm betrug. Dieses Symptom betrachten wir ja gerade, wenn es besonders stark ausgesprochen ist, als Beweis eines chronischen Ileus, da es der Ausdruck einer Hypertrophie der Darmmuskulatur ist und damit eine längere Dauer der Krankheit zur Voraussetzung hat.

Ein charakteristisches Zeichen bildet die Fiederung an der Innenseite der Darmwand, die sich als zarte, gleichmässige, in das Lumen der Gasblasen vorspringende Fältelung zu erkennen gibt und nichts anderes ist, als der Abdruck der Kerkring'schen Vorsprünge. Dies Merkmal ist absolut beweisend für den Dünndarm. Leider kommt es nicht allzu häufig vor; am häufigsten begegnen wir ihm in Fällen von paralytischem Ileus.



Die Fiederung ist weder mit der Haustrierung des Dickdarms noch mit der Segmentierung des Dünndarms zu verwechseln.

Die Haustrien sind dick, plump, unregelmässig und weisen manchmal zwei und mehrfache Umrisse auf. Die Segmentierung des Dünndarms dagegen wird durch scharfe, dünne, meist gradlinig verlaufende Stränge bedingt, die dem Röntgenbild die eben erwähnte von Schwarz angegebene polygonale Zeichnung geben. Auch Chylarz und Selka schliessen aus der Form der Gasblasen auf ihre Zugehörigkeit zum Dünn- oder Dickdarm: „Die Gasblase des Dünndarms ist glatt und strukturlos, die des Kolons zeigt deutlich die Haustrienzeichnung". Der Ausdruck strukturlos stimmt aber nicht immer, wie ich an obigen Ausführungen soeben bewiesen habe; denn sowohl die Segmentierung, wie vor allem die Fiederung widersprechen ihm.

Was endlich noch die Flüssigkeitsspiegel betrifft, so sehen wir sie für gewöhnlich nur am Dünndarm in der schönen typischen Form mit vollkommen wagrechter, scharfer Begrenzungslinie. Am Kolon setzt sich der Flüssigkeitsspiegel oft nicht so scharf gegen die Gasblase hin ab, weil infolge des dickeren Inhalts die Einstellung auf die Horizontallinie schwieriger wird. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass wir einen Flüssigkeitsspiegel in seiner reinen Form am Dickdarm nicht beobachten. Es gibt auch hier Fälle, wo der Flüssigkeitsspiegel vollkommen scharf gezeichnet ist, nämlich dann, wenn sich bei längerem Bestehen des Ileus infolge der darniederliegenden Resorption grössere Mengen dünnflüssigen Inhalts im Dickdarm befinden.

Dagegen lässt sich das von Chylarz und Selka angegebene Zeichen, dass die Dünndarmschlinge zwei Flüssigkeitsniveaus, die Dickdarmschlinge aber ein grosses Flüssigkeitsniveau zeigen, in dieser Form zur Differentialdiagnose nicht verwerten. Erstens weisen die Dünndarmschlingen nicht immer, sondern nur unter bestimmten Bedingungen zwei Flüssigkeitsspiegel auf, was ich bereits näher auseinandergesetzt habe, und zweitens kann man auch am Dickdarm zwei Niveaus finden, wie Fall II, 4 (Fig. 20) beweist, wo jeder stark erweiterte Sigmoidschenkel einen Flüssigkeitsspiegel besitzt, die in vollkommen gleicher Höhe liegen und daher einen einzigen vortäuschen.

Aber trotzdem gibt es Fälle, wo die oben aufgeführten Merkmale im Stiche lassen und wo daher eine sichere Entscheidung nicht getroffen werden kann. Wenn uns aber auch eine deutliche Unterscheidung gelingt, so wissen wir wohl bei Flüssigkeitsspiegeln im Dickdarm, dass wir das Hindernis selbst dort zu suchen haben, was auch Schwarz mit den Worten behauptet: „Erblickt man im

Röntgenbild Dilatation des Kolons mit dauernder Verflüssigung seines Inhalts, so ist der Schluss auf Stenose mit Sicherheit erlaubt. Die Erweiterung finden wir ja auch beim angeborenen Mega-Kolon, der charakteristische Gasflüssigkeitsgehalt der Stenosendilatation fehlt aber dabei".

Bei Flüssigkeitsspiegel im Dünndarm dürfen wir aber nicht immer die nämliche Schlussfolgerung ziehen. Durch den Nachweis von Flüssigkeitsspiegeln im Dünndarm ist zwar gesagt, dass die Dünndarmschlingen erweitert und mit Gas gefüllt sind; damit ist aber noch nicht bewiesen, dass auch das Hindernis, das die Erweiterung veranlasst hat, wirklich im Dünndarm sitzt. Trotz der Lokalisierung der Gasblasen in den Dünndarm ist es möglich, dass wir es mit einem Dickdarmileus zu tun haben, wie aus den Fällen II, 1 u. 2 zur Genüge hervorgeht, und wie auch die Mitteilungen von Schwarz, Assmann und Weil beweisen. Bei bestimmten Formen des Dickdarmverschlusses, wenn nämlich der Verschluss höhere Darmabschnitte betrifft, kann es vorkommen, dass sich im Dickdarm keine Gasblasen und Füssigkeitsspiegel zeigen, dass dafür aber welche im Dünndarm vorhanden sind. Diesen Flüssigkeitsniveaus können wir aber nicht ansehen, durch welche Ursache sie zustande gekommen sind. Wie und warum bei einer Verlegung des Dickdarmslumens sich Flüssigkeitsspiegel im Dünndarm entwickeln, wurde an der Hand der betreffenden Krankengeschichten bereits näher auseinander gesetzt, und ich brauche daher nur auf jenes Kapitel zu verweisen. Stierlin gibt dafür folgende Erklärung: „Bei Stenose des Dickdarms, namentlich des Colon ascendens kann das Bild gasgefüllter, stark erweiterter, unterer Dünndarmschlingen entstehen, wenn nämlich die Ileozökalklappe in einen starren Ring verwandelt ist, wie dies bei Tuberkulose oder Karzinom nicht selten der Fall ist, dann folgt gelegentlich eine Rückstauung in den Dünndarm, welche im Röntgenbild leicht als Dünndarmstenose imponiert."

Dass dieses Ereignis nicht nur bei Stenosen des Colon asendens, sondern auch bei Erkrankungen tieferer Dickdarmabschnitte auftritt, lehren zwei meiner Fälle; das eine Mal handelt es sich um eine Karzinom des Colon transversum, das andere Mal um ein solches des Colon descendens. Dabei waren nicht nur die unteren Dünndarmschlingen erweitert (II, 2), sondern auch die mittleren und oberen (II, 1), was aus den zahlreich vorhandenen Gasblasen abzulesen war und auch durch die Operation erwiesen wurde. Nur bei Stenosen, die vom Sigmoid abwärts liegen, scheint im Dünndarm kein Flüssigkeitsspiegel mehr aufzutreten oder wenigstens nur in Fällen von hochgradigster Stauung.

Zum Zustandekommen der Rückstauungen in den Dünndarm ist es ferner nicht unbedingt notwendig, dass die Ileozökalklappe in einen „starren Ring verwandelt ist“, wie die soeben zitierten Fälle zeigen, bei denen der Krankheitsprozess weit entfernt von der Bauhini'schen Klappe sich befand und auch bei der Operation eine organische Veränderung der Klappe nicht gefunden wurde. Ebenso konnte ich in einem andern Falle, der in dieser Arbeit nicht näher verwertet wurde, am Röntgenbild zahlreiche Flüssigkeitsspiegel im Dünndarm feststellen, während sowohl röntgenologisch wie auch operativ ein Karzinom des Colon ascendens nachgewiesen wurde. Am resezierten Präparat liess sich einwandfrei zeigen, dass die Valvula ileocoecalis vollkommen gesund war. Es kann also kein Zweifel bestehen, dass auch bei normaler Klappe infolge stärkerer Stauung und dadurch bedingtem hohen Druck im Zökum Luft und Flüssigkeit in den Dünndarm übertreten können; sehen wir doch bei vollkommen gesunden Leuten, dass durch Einlaufen von mehr als 1 Liter Kontrastflüssigkeit unter erhöhtem Druck der Verschluss an der Valvula ileocoecalis gesprengt wird und sich Inhalt in den Dünndarm ergiesst.

Ob übrigens ein Flüssigkeitsspiegel auch ohne Stenose bei einfacher Insuffizienz der Bauhini'schen Klappe, die nach den Untersuchungen von Case (zitiert nach Schwarz) bei jedem sechsten Menschen besteht, beobachtet wird, kann ich nicht entscheiden, da ich zu einer solchen Beobachtung noch keine Gelegenheit hatte. Immerhin möchte ich es aber bezweifeln, weil doch eine wichtige Voraussetzung, die längere Stauung des Inhalts und die dadurch bedingte Erweiterung der Darmschlingen fehlt.

Wenn wir nach diesen Auseinandersetzungen das Für und Wider der einzelnen Methoden noch einmal miteinander vergleichen, so ist darüber ungefähr folgendes zu sagen: Die Röntgenuntersuchung nach Riedermahlzeit liefert uns durch den Nachweis der Stagnation, Dilatation und das Vorhandensein von Flüssigkeitsspiegeln mit Gasblasen den absolut sicheren Beweis für das Bestehen eines Ileus. Bei hochsitzendem Darmverschluss kann der Beweis nach kurzer Zeit erbracht werden, bei tiefsitzendem vergehen aber mindestens zwei Stunden. Beim akuten Ileus ist ein solches Zuwarten nicht angängig, da wir den Patienten einer Lebensgefahr aussetzen. Wir wissen nämlich nie, in welchem Zustand sich gerade der eingeklemmte Darm befindet. So haben wir nach angeblich ganz kurzer Dauer der Erkrankung, wo klinisch keine oder so gut wie keine auf Ileus hinweisenden Symptome bestanden, eine so schwere Schädigung des Darms gefunden, dass wir eine Resektion vornehmen mussten. Weiters stellt die Breifüllung immer



eine gewisse Belastungsprobe des Darms dar, die zu unangenehmen Komplikationen führen kann. Assmann hat es nämlich erlebt, dass bei einem Patienten mit chronischem Ileus im Anschluss an die Bariummahlzeit akute Ileuserscheinungen auftraten, die eine sofortige Operation erheischten.

Dieser Methode gegenüber besitzt das Verfahren von Stierlin, der zum Nachweis des Dünndarmileus eine Aufnahme im Liegen macht, und die Diagnose aus dem Gasgehalt des Dünndarms stellt, vor allem den wesentlichen Vorteil, dass wir keinen Zeitverlust und damit keine Gefährdung des Patienten zu befürchten haben. Da aber dem „Schattenbild der dilatierten Dünndarmschlingen drei Momente, abnorme Weite, Gasgehalt und Segmentierung durchaus das Aussehen eines Dickdarmabschnittes geben", ist zur Differenzierung des Dünn- und Dickdarms ein Kontrasteinlauf notwendig, wodurch das Verfahren etwas komplizierter wird. Nur in Fällen von „ausgedehnter Gasfüllung des Dünndarms, welche auch die medianen Bauchpartien einnimmt, kann man, Dank der Eindeutigkeit des Bildes auch auf den Kontrasteinlauf verzichten". Es ist somit hauptsächlich nur für hochgradige Fälle brauchbar, wo, wie Stierlin selbst sagt, „das ganze Abdomen durch mächtige Gasblasen erhellt ist". Hier besitzen wir dann aber auch klinisch bereits so ausgesprochene Symptome, dass wir der Röntgenuntersuchung meist nicht mehr bedürfen. Ist aber nur wenig Gas vorhanden und dies ist im Anfang der Erkrankung, wo die Röntgenuntersuchung in erster Linie angewendet werden soll, in der Regel der Fall, dann zeichnet sich diese geringe Gasmenge bei der Aufnahme im Liegen oft nicht ab, weil sich das Gas auf grössere Strecken verteilt und daher in zu dünner Schicht vorhanden ist.

Um die Leistungsfähigkeit beider Verfahren zu erproben, habe ich gerade bei Frühfällen einen Vergleich angestellt. Es wurden von ein und demselben Patienten Aufnahmen im Liegen und im Stehen angefertigt. Während ich bei der Aufnahme im Stehen einen oder mehrere charakteristische Flüssigkeitsspiegel nachweisen konnte, glückte es mir dagegen bei der Aufnahme im Liegen nicht, die Gasblasen auf der Platte sichtbar zu machen. Wenn aber überhaupt kein Gas zu sehen ist, dann erübrigt sich auch seine Lokalisierung durch einen Kontrasteinlauf.

Was den Kontrasteinlauf selbst betrifft, so gibt er meist ein zufriedenstellendes und beweisendes Resultat. Manchmal kommt es aber doch vor, dass trotz freier Passage im Dickdarm der Brei nicht bis zum Zökum vordringt, sondern an irgend einer Stelle stehen bleibt. Dies kann zwar an jedem Punkt des Kolons erfolgen, betrifft aber mit Vorliebe beide Flexuren. Besteht z. B.

eine spitzwinklige Abknickung der linken Flexur, was wir in Fällen von Doppelflintenkolon häufiger beobachten, dann kommt es an dieser Stelle leicht zu einem Ventilverschluss. Die einströmende Flüssigkeit erweitert in stärkerem Grad das Colon descendens, drückt dadurch das gegenüberliegende Lumen des Colon transversum ab und infolgedessen gelingt es dem Inhalt nicht, die linke Flexur zu überschreiten.

Man könnte einwenden, dass man die ungenügende Füllung des Dickdarms nur dann bekäme, wenn der Darm durch Kot gefüllt sei. Dieser Einwand ist jedoch nach den Untersuchungen von Schwarz vollkommen hinfällig, der in anschaulicher Weise gezeigt hat, dass der Kontrasteinlauf sich auch um den geformten Darminhalt herum seinen Weg bahnt und den Dickdarm in seiner ganzen Ausdehnung zu durchströmen vermag. Trotzdem liess ich, um ja ganz sicher zu gehen, vor dem Röntgeneinlauf eine gründliche Entleerung des Darmes durch ein Reinigungsklysma vornehmen, (es handelte sich meist um keine Ileuskranken). Die Prozedur wurde längere Zeit vorher ausgeführt, um nicht einem durch den Einlauf geschaffenen Reizzustand zu begegnen. Ich habe nun wiederholt beobachtet, besonders in Fällen von Payr'scher Stenose, dass es nicht glückte, den Brei über die linke Flexur hinaus vorzutreiben, auch dann nicht, wenn man den Kranken verschiedene Körperlagen einnehmen liess. Gerade in solchen Fällen wäre es aber sehr wichtig, zu wissen, ob die linke Flexur frei ist oder nicht, denn diese Stelle weist ja eine besondere Prädisposition für die Entwicklung eines Karzinoms auf.

Auf die andere Ursache, die wir in der leichten Auslösbarkeit von Spasmen bei Neurotikern und Hysterikern zu suchen haben, wurde bereits früher aufmerksam gemacht. Demnach wird es dem Kontrasteinlauf, so brauchbar er auch im übrigen ist, nicht immer gelingen die ihm zugedachte Aufgabe restlos zu erfüllen, um den wahren Sachverhalt des vorliegenden Leidens aufzudecken.

Der Hauptwert der Röntgenuntersuchung ohne Kontrastmittel liegt darin, dass sie vor allem schneller als die andern Methoden entscheidet, ob ein Ileus vorhanden ist. Freilich vermag sie uns über dessen Natur keinen Aufschluss zu geben, denn das Röntgenbild kann uns nicht sagen, ob ein dynamischer oder mechanischer Ileus besteht; um dies zu entscheiden müssen wir unbedingt die übrigen klinischen Symptome zu Hilfe nehmen. Das Röntgenverfahren soll auch nicht die klinische Untersuchung überflüssig machen, sondern es soll uns zu den übrigen bekannten Erscheinungen nur ein wertvolles, neues Symptom verschaffen, den Flüssigkeitsspiegel, und uns damit gewissermassen den sichtbaren

Beweis des Darmverschlusses direkt vor Augen führen. Die Brauchbarkeit des Verfahrens wird besonders dadurch charakterisiert, dass sie uns ein objektives Zeichen des Ileus vermittelt, während wir klinisch manchmal keinen Anhaltspunkt dafür besitzen. Ich verweise eigens auf die Fälle I, 1, 3, 11, wo klinisch recht ungewisse Zeichen des Ileus bestanden, während wir bei der Operation ausgedehnte Schädigungen des Darms wie Dehnungsgeschwüre und Perforation antrafen.

Der direkte Hinweis auf das Bestehen eines Ileus ist die wichtigste und vornehmste Aufgabe der Röntgenuntersuchung. Weniger wichtig ist ihre zweite, uns den Sitz des Darmverschlusses anzuzeigen. Auch darüber verschafft sie uns in vielen Fällen Klarheit, aber doch nicht immer. Wir müssen nämlich zugeben, dass es immer einmal Fälle geben wird, wo dies Verfahren allein nicht zum Ziele führt, wenn es sich nämlich um die Entscheidung eines Dünn- oder Dickdarmileus handelt. Da ist es unter Umständen wünschenswert, um vollkommen klar zu sehen, es mit der Methode von Stierlin zu kombinieren, die gerade da in ihre vollen Rechte eintritt. Man macht zuerst eine Aufnahme im Stehen ohne jedes Kontrastmittel; ist dabei eine Entscheidung über den Sitz der Erkrankung nicht möglich, dann werden wir eben zweckmässiger Weise einen Kontrasteinlauf verabfolgen und im Anschluss daran ein zweites Röntgenogramm im Liegen anfertigen. Ist der Dickdarm vollkommen gefüllt und sehen wir trotzdem noch Gasblasen, dann müssen sie natürlich im Dünndarm sitzen und wir haben auch das Hindernis dort zu suchen. Die Frage, ob ein Dünndarmileus vorliegt, ist dann einwandfrei gelöst. Dass bei unvollkommener Füllung des Dickdarms jedoch Schwierigkeiten in der Beurteilung der Fälle entstehen können, ist wiederholt betont worden.

Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass nicht nur das Vorhandensein sondern auch das Fehlen der Flüssigkeitsspiegel von der grössten Bedeutung sein kann. Dass auch der negative Befund viel zu besagen hat, soll durch den folgenden Fall näher illustriert werden. Eine Patientin erkrankte plötzlich mit Schmerzen im Leib, Aufstossen und Uebelkeit. Die Schmerzen nahmen dann kolikartigen Charakter an, sind wehenartig, wie Patientin selbst sagt, und dauern einige Minuten lang. Der Leib ist etwas aufgetrieben, gespannt und zeigt Schmerzhaftigkeit in der Zökalgegend, in der auch ein deutlicher druckempfindlicher Tumor vorhanden ist. Es treten wiederholt Darmsteifungen auf. Auf Einlauf entleert sich reichlich Blut.

Das Röntgenbild zeigt je eine ovale Gasblase an der rechten



und linken Flexur, sonst ist nirgends Gas zu sehen, nirgends ein Flüssigkeitsspiegel. Röntgendiagnose: Kein Ileus. Die Operation bestätigt vollauf meine Diagnose. Der Dünndarm ist nicht erweitert und vollkommen leer. Nur der Dickdarm ist stark gerötet und seine Wand fühlt sich verdickt an. Ein mechanisches Hindernis lässt sich nirgends nachweisen. Die Appendix sowie die übrigen Bauchorgane sind gesund, nur die Milz ist etwas geschwollen. Schichtnaht der Bauchdecken. Patientin hatte den Eingriff gut überstanden und wurde 14 Tage nach der Operation vollkommen beschwerdefrei entlassen.

Wenn man hört, dass eine Patientin plötzlich mit Leibschmerzen und Uebelkeit erkrankt und wenn man bei der Untersuchung ein gespanntes, etwas aufgetriebenes Abdomen und in der Zökalgegend neben einer Schmerzhaftigkeit noch einen druckempfindlichen Tumor findet, dann denken wir natürlich zunächst an Appendizitis; davon werden wir aber bald wieder abkommen, wenn man vernimmt, dass die Schmerzen später kolikartigen Charakter angenommen haben und einige Minuten lang dauern. Sehen wir überdies noch von Zeit zu Zeit auftretende Darmsteifungen, so drängt sich die Vermutung auf, dass es sich um einen Darmverschluss handelt und zwar wegen des Zökaltumors und der vorhandenen Darmblutung vielleicht um eine ileo-zökale Invagination.

Dem Röntgenbild fiel nun die wichtige Aufgabe zu, den Sachverhalt aufzuklären. Zur grossen Ueberraschung zeigt es nur die bekannten Gasblasen an den beiden Flexuren, aber keinen Flüssigkeitsspiegel mit Gasblasen, weshalb die Diagnose abgegeben wird „Kein Ileus". Bei der Operation findet man tatsächlich keinen Darmverschluss. Der ganze Dünndarm ist vollkommen leer; dagegen ist der Dickdarm stark gerötet und verdickt. Trotz Absuchens des ganzen Darms lässt sich nirgends ein mechanisches Hindernis feststellen. Es bleibt somit nichts übrig, als eine Kolitis anzunehmen, und zwar wegen der bestehenden Blutung eine solche ulzeröser Natur. Auch die Temperaturerhöhung und die Milzschwellung lassen sich am ehesten in dieser Weise verwerten. Besonders wichtig ist in diesem Falle das Versagen der Darmsteifungen, die vor allem zur Operation verführt haben; also wiederum ein deutlicher Beweis, dass auch Darmsteifungen nicht der unmittelbare Ausdruck und kein untrügliches Zeichen des Ileus sind. Hätte man dagegen dem Röntgenbild den gebührenden Wert beigelegt, dann wäre der Patientin eine Operation erspart geblieben.



Zusammenfassung.

Die Röntgenuntersuchung des Ileus ohne vorherige Verabfolgung von Kontrastmitteln bietet sehr wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnosestellung, indem sie uns durch den Nachweis von Flüssigkeitsspiegeln mit Gasblasen ein sicheres, ja direkt pathognomonisches Zeichen des Darmverschlusses an die Hand gibt.

Diese Methode hat gegenüber der alten, die sich auf die Einführung von Kontrastmitteln stützt, verschiedene, nicht hoch genug einzuschätzende Vorteile. Erstens ersparen wir dem Patienten das Essen des Bariumbreies, der von vielen Leuten nur ungern und widerwillig genommen wird, unter Umständen sogar zum Erbrechen reizt, wodurch der Wert des ganzen Verfahrens von vornherein in Frage gestellt werden kann. Zweitens brauchen wir nicht zu warten, bis der Brei allmählich den Darm passiert, sich vor der Stenose ansammelt und uns das charakteristische Bild der Stagnation des Inhalts mit Erweiterung der Darmschlingen zeigt. Darüber werden wie z. B. bei einem tiefsitzenden Ileus des Dünndarms mindestens zwei Stunden verstreichen. Da unterdessen Ernährungsstörungen des Darms einsetzen können, ist dieses Verfahren nicht immer ratsam, ja unter Umständen gefährlich.

Bei der Röntgenuntersuchung ohne Kontrastmittel setzen wir dagegen den Kranken keiner Gefahr aus. Wir brauchen nicht länger zu warten, als bis die Aufnahme gemacht und der photographische Prozess des Entwickelns und Fixierens abgeschlossen ist. Nach 10 höchstens 15 Minuten können wir uns das Bild betrachten und die Diagnose direkt von der Platte ablesen. Sehen wir Gasblasen mit Flüssigkeitsspiegeln, dann ist es möglich eine sichere ja lebensrettende Diagnose abzugeben.

Neben dem Zeitgewinn spielt auch das Ausschalten von Schädigungen eine grosse Rolle. Wir muten dem Kranken nicht unnötigerweise Belastungsproben zu, wie wir es mit dem Einführen von Barium in den ohnehin schon stark überfüllten und erweiterten Darm tun.

Auch über den Sitz des Ileus verschafft uns das Röntgenbild bis zu einem gewissen Grade Aufklärung, indem es uns unter Umständen aus der Form, Grösse, Lage und Zahl der Gasblasen und Flüssigkeitsspiegel auf ein Hindernis im Dickdarm oder Dünndarm schliessen lässt. So deuten





wenige, im oberen Abdominalfeld gelegene Flüssigkeitsspiegel auf einen hohen Sitz des Dünndarmverschlusses hin, während zahlreiche Flüssigkeitsspiegel, die im kleinen Becken selbst oder in seiner Nähe liegen, für tiefsitzenden Ileus sprechen.

Daraus ergeben sich für die Operation selbst einige Vorteile, weil wir danach unsere Schnittführung einrichten können. Bei Dünndarmileus benutzen wir in der Regel einen Mittellinienschnitt, und zwar bei hohem Verschluss oberhalb des Nabels, bei tiefem unterhalb davon. Bei Dickdarmileus bevorzugen wir dagegen einen Seitenschnitt, den wir bei Vorhandensein eines Karzinoms zugleich auch zum Anlegen eines Anus praeternaturalis verwenden können. Auf diese Weise gelingt es uns, manchmal dem Patient einen unnötigen Eingriff zu ersparen oder ihn wenigstens auf das allernotwendigste Mass zu reduzieren.

Das Verfahren hilft über manche Schwierigkeiten glatt hinweg, ist so einfach und beweisend, dass ich nur dringend raten kann, gerade in zweifelhaften Fällen davon fleissigen Gebrauch zu machen. Ich glaube, dass es dann gelingen wird, häufiger wie bisher den Ileus im Frühstadium zu erkennen und gerade durch eine Frühdiagnose die Mortalitätzifffer ganz wesentlich herabzudrücken.

Literatur.

1. Assmann, Zur Röntgendiagnostik der Darmstenosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48.
2. Bacher, Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 29.
3. Chylarz und Selka, Beitrag zur radiologischen Diagnostik der Dünn- und Dickdarmstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 9.
4. Faulhaber, Die Röntgenuntersuchung des Darms. Lehrbuch der Röntgenkunde. Leipzig 1913.
5. Fritzsche und Stierlin, Zur Pathologie des Ileus. Med. Klin. 1914. Nr. 31.
6. Grödel, Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Lehmann. München 1914.
7. Hösslin, Klinisch-röntgenologische Beobachtungen bei Verengung des Darmlumens. Zeitschr. f. Röntgenk. usw. Bd. 15. H. 9.
8. Holzknecht, Ueber neue Fortschritte in der Röntgenuntersuchung des Verdauungstraktus. Berl. med. Ges. 14. Dez. 1910.
9. Markuse, Der röntgenologische Nachweis der Dünndarmerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 40.
10. Novack, Zur radiologischen Diagnose der Dünndarmverengung. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 52.
11. Schmidt, Bemerkungen über Dünndarmstenose. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 17.



12. Schwarz, Die Erkennung der tiefen Dünndarmstenose mittels des Röntgenverfahrens. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 40.
13. Derselbe, Ueber Röntgenuntersuchung des Darms auf Grund einer Kontrastnormalität. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 28.
14. Derselbe, Neue Beiträge zur Röntgenuntersuchung des Digestionstraktus. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 16.
15. Derselbe, Weitere Ergebnisse der röntgenologischen Dickdarmdiagnostik. 10. Kongress der deutschen Röntgengesellschaft.
16. Derselbe, Klinische Röntgendiagnostik des Dickdarms. Julius Springer. Berlin 1914.
17. Stierlin, Zur Röntgendiagnostik der Dünndarmstenose und des Dünndarmileus. Med. Klinik. 1913. Nr. 25.
18. Derselbe, Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Bergmann. Wiesbaden 1916.
19. Weil, Ueber die röntgenologische Bedeutung normaler und anormaler Gasansammlungen im Abdomen. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 24. S. 1.
20. Derselbe, Die Röntgendiagnostik der Dünndarmerkrankungen. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 15. S. 599.
21. Wilms, Der Ileus. Deutsche Chir. Ferd. Enke. Stuttgart 1906.

XXIV.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Bad Homburg v. d. Höhe. — Leiter: Dr. Bode.)

Grundlagen und Erfolge der Rindfleisch'schen Varicenoperation.

Von

Dr. Friedrich Bode.

Im Jahre 1908 empfahl Friedel in einer im 86. Band dieses Archivs erschienenen Arbeit über „Operative Behandlung der Varicen, Elephantiasis und Ulcus cruris" für alle Fälle, bei denen infolge Ausdehnung des Leidens die Exstirpation der erweiterten Venenstämme nicht mehr möglich oder ratsam erscheint, ein zuerst von Rindfleisch angewendetes Verfahren, das mit einem die Extremität spiralförmig mehrfach umlaufenden Schnitt die Haut und die sämtlichen Gefässerweiterungen durchtrennt und so durch Ausschaltung und Unterbrechung der Venenbahnen mit Verminderung des Blut- und Gefässwanddruckes in den zwischen den einzelnen Touren liegenden Bezirken den Rückgang aller Erscheinungen und die Beseitigung ihrer Beschwerden zur Folge haben soll. Bei der Verbreitung des Leidens in allen Bevölkerungsschichten und den vielseitigen durch dasselbe bedingten Störungen wurde diese neue Methode seitens der Chirurgen mit Interesse aufgenommen und angewendet, da die sonst üblichen operativen und nichtoperativen Massnahmen keineswegs in allen vorkommenden Fällen immer genügt und unseren Wünschen und Hoffnungen in befriedigender Weise entsprochen hatten. Im Anschluss an diese Friedel'sche Veröffentlichung erschienen denn auch bald in der fachärztlichen Literatur eine Reihe von Arbeiten, die sich über die neue Methode und die mit ihr gemachten Erfahrungen aussprachen. So hält Kayser auf Grund eines Materiales von 13 Operierten mit 11 Heilungen aus dem Eppendorfer Krankenhaus das Verfahren für geeignet, weit vorgeschrittene Formen des varikösen Symptomenkomplexes an den Beinen mit einiger Sicherheit einer endgültigen Heilung zuzuführen, und berichtet Bircher unter etwa 30 Fällen über 15—20 sehr günstige Resultate mit vollkommener Wieder-



herstellung ihrer Arbeitsfähigkeit. Pollak, Geinitz, Krabbel und Rauch erzielten ebenfalls zufriedenstellende Erfolge, so dass sie für die Methode eintraten. Im Gegensatz zu diesen hat aber Lindemann schlechte Erfahrungen gemacht und verwirft darum die Operation, da sie mehr Nachteile bringe als Nutzen. Seitdem ist es dann in den letzten Jahren von der Rindfleisch'schen Operation sehr still geworden, mag sein, dass daran der Krieg und die vorwiegende Betätigung mit der Kriegschirurgie schuld ist, möglich aber auch, dass man im Laufe der Zeit aus diesen oder jenen Gründen von der Operation abgekommen ist, da sie im grossen und ganzen doch nicht das hielt, was man von ihr erwartet hatte. Mir wenigstens ist es so gegangen, und ähnliches habe ich von einer Reihe anderer Chirurgen gehört, die unter denselben Eindrücken und Erlebnissen wie ich die Operation immer weniger gern ausgeführt und sie schliesslich ganz verlassen haben.

Es kann nicht geleugnet werden, dass der Rindfleisch'schen Operation Mängel und Nachteile anhaften, die unserem chirurgischen Empfinden wenig entsprechen. Zunächst die Technik des Eingriffes selber. Es handelt sich zweifellos um einen ziemlich erheblichen und räumlich ausgedehnten operativen Eingriff, der in der Regel mit einem starken Blutverlust verbunden ist und stets eine längere Zeitdauer für seine Ausführung beansprucht. Beides sind Momente, die bei den Kranken nicht gering einzuschätzen sind, zumal diese nicht selten durch die Art ihres langjährigen Leidens mehr oder weniger heruntergekommen, oft auch an jeder freien Bewegungsmöglichkeit behindert gewesen und in vielen Fällen noch mit allerlei anderen Leiden und Gebrechen behaftet sind, wenn sie sich schliesslich zur Operation entschliessen.

Allgemeinnarkose bezw. Lumbalanästhesie erschien früher zur Ausführung der Operation unerlässlich, während dieselben heutigen Tages nach den Fortschritten der Lokalanästhesie in den meisten Fällen zugunsten dieser entbehrlich sein werden. Durch die Länge des Spiralschnittes werden grosse Wunden geschaffen und eine Menge von Blut- und Lymphbahnen eröffnet, wodurch eine enorme „Entsaftung" des Operationsgebietes eintreten und der Rückgang der entzündlichen Erscheinungen und ödematösen Schwellungen bedingt werden soll.

Gegen den Blutverlust könnte man wohl die Anwendung der Esmarch'schen Blutleere in Betracht ziehen und hat dieses auch getan, aber nach meinen Erfahrungen ist der Gewinn hiervon in dieser Beziehung nur gering. Denn es ist unmöglich, unter der Blutleere auch nur annähernd alle offenen Venen zu erkennen, zu fassen und zu ligieren; es bleiben immer noch genug unversorgte



Gefässe zurück, die im Augenblick der Lösung des Schlauches mehr oder weniger stark zu bluten anfangen und dann nachträglich doch noch unterbunden werden müssen.

Alte verwachsene und pigmentierte Narben, als Ueberbleibsel früherer Entzündungen und Ulzerationen, noch bestehende schlaffe Geschwüre in mehr oder weniger grosser Ausdehnung, Ernährungsstörungen aller Arten und Stauungserscheinungen in der Haut und den übrigen Weichteilen des Beines bis zur elephantiastischen Entartung, thrombotische und phlebitische Veränderungen in den Venen selbst und dergleichen mehr geben oft zu den ernstesten Bedenken, ja auch zu direkten Störungen bezüglich der Wundheilung Anlass, und eine derartig eingreifende Operation, wie sie der Rindfleisch-sche Spiralschnitt darstellt, der noch eine weitere Unterbrechung des oft schon an und für sich erschwerten Blutabflusses aus der Extremität herbeiführt und sich nicht allein auf die pathologisch veränderten Venen beschränkt, sondern gleichzeitig auch viele Lymph- und unbeteiligte Nervenbahnen der Haut und des subkutanen Gewebes zerstört, kann unter Umständen unvorhergesehenen Schaden nach sich ziehen und sogar die Erhaltung des Beines gefährden. Solche unglücklichen Ereignisse werden aber nur ausnahmsweise veröffentlicht, und darum sind die Ergebnisse und Chancen jeder Operation nach den in der Literatur niedergelegten Berichten eher zu günstig als zu schlecht in der Regel angenommen. Es ist daher begreiflich, dass viele Chirurgen in Würdigung aller dieser Gefahren an die Rindfleisch'sche Operation nur nach reiflicher Ueberlegung und mit einer gewissen Scheu von allem Anfang an herangegangen sind.

Dazu kommt im Anschluss an die Operation und als unmittelbare Folge derselben die drohende Gefahr einer Embolie aus den vielen der normalen Zirkulation entzogenen Venenabschnitten. Die vorgeschriebene, jedesmal vorauszuschickende Unterbindung der Saphena möglichst nahe ihrer Einmündungsstelle in die Femoralis vermag diese gefürchtete Komplikation keineswegs unmöglich zu machen, da in den Spiraltouren des Schnittes um den Unterschenkel herum, mag er noch so eng geführt werden, Anastomosen mit den tiefer gelegenen Venen zwischen je zwei Schnittführungen doch immer bestehen bleiben. Auf diesem Wege greifen dann die thrombotischen Prozesse bis auf diese tief gelegenen Gefässstämme über und können so zum Ausgangspunkt schwerwiegender Embolien werden. Ungefähr 14 Tage nach stattgefundener Operation mit bisher lokal und allgemein völlig reaktionslosem Verlauf sah ich ganz plötzlich ein typisches mit Atemnot, Zyanose, stechenden Seitenschmerzen, blutigem Auswurf und schwerem Kollaps einher-



gehendes Auftreten von embolischen Lungenerscheinungen, die zu einer doppelseitigen Pneumonie mit folgendem Exitus nach acht Tagen schwersten Leidens führten. Leider konnte ich den Befund dieses so überaus wichtigen Falles autoptisch nicht sicher stellen, da die Erlaubnis zur Vornahme einer Sektion von den Verwandten auf keine Weise zu erreichen war. Trotzdem unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass dieser Exitus in unmittelbaren Zusammenhang mit der Operation gebracht werden muss und durch Embolie erfolgt ist von einer entweder schon vor dem Eingriff thrombosiert gewesenen varikös erweiterten Vene aus, oder, was mir wahrscheinlicher zu sein scheint, von einer im Anschluss an die Operation frisch entstandenen Blutgerinnung zwischen zwei durchschnittenen und abgebundenen Venenenden, die sich durch eine zufälliger Weise mit den tiefen Venen noch bestehende Anastomose auch auf dieses Gefäss fortgesetzt hatte und von hier aus in die Lungen verschleppt worden war.

Ein weiterer Punkt ist die Art und lange Dauer der Nachbehandlung, die sowohl für den Patienten als für den behandelnden Arzt eine Geduldsprobe höchsten Masses darstellt und alles andere als geeignet ist, der Operation unter den Chirurgen eine übergrosse Sympathie zu gewinnen. Nach der Vorschrift sollen die einzelnen Touren des bis auf die Faszie reichenden Schnittes austamponiert werden und sich langsam durch Granulationen schliessen. Abweichungen von dieser Vorschrift, etwa durch Naht der Wunde oder dergl., sind für berichtete Misserfolge verantwortlich gemacht. Die aus den offenen Schnittwunden aufschiessenden Granulationen werden mittels Lapisätzung niedergehalten, um so eine frühzeitige Epithelisierung zu vermeiden und eine tiefeingezogene, der Faszie unmittelbar aufsitzende Narbe zu erzielen, die ihrerseits eine dauernde Unterbrechung des Gefässweges im Bereich der Schnitte sicher gewährleistet.

So ist die Heiltendenz der Wunden im allgemeinen eine ausserordentlich geringe; die Wunden nehmen bisweilen ganz den Charakter eines torpiden chronischen Geschwüres mit verdickten Rändern an, und von diesen Eingangspforten ausgehend gehören Erysipele mit allen ihren Gefahren durchaus nicht zu den Seltenheiten während der Nachbehandlungszeit. Unter dieser auch für den Patienten keineswegs angenehmen Nachbehandlung vergehen Wochen und oft viele Monate, während welcher Zeit die Kranken am Gebrauch des operierten Beines fast vollkommen behindert sind. Es entstehen umfangreiche Oedeme, besonders an den stehengebliebenen Hautpartien zwischen je zwei Schnittführungen und an den Knöcheln, die auch durch Hochlagerungen, Massage,

Heissluft usw. nicht oder nur schwer zum Rückgang zu bringen sind, und durch ihre Hartnäckigkeit und Lästigkeit den Kranken und seinen Arzt oft zur Verzweiflung bringen können. Ich habe Patienten mehrere Monate nach erfolgter Operation anscheinend mit Recht darüber klagen hören, wie sehr sie den Entschluss zur Operation bereuten, denn das Leiden sei durch den Eingriff nicht besser, sondern das Bein eher schlechter geworden, und bisher noch in beschränktem Masse wenigstens arbeitsfähig, seien sie nunmehr durch die immer noch offenen Wunden, die Schwere und Schwellung im Bein und die dadurch bedingten Beschwerden ganz erwerbsunfähig. Enttäuscht und missmutig haben Kranke ungeheilt die Anstalt verlassen, und auch der Arzt verlor gar bald begreiflicher Weise bei solchen Erfahrungen den Mut und die Lust zu einer weiteren Betätigung dieser Art.

Bei dieser Lage der Dinge und meinen eigenen trüben Erfahrungen während der Nachbehandlungsperiode war ich um so mehr erstaunt, als ich unlängst zufällig einen etwa 8 Jahre zuvor von mir operierten Mann wiedersah, der damals ungeheilt nach langem Krankenhausaufenthalt mit starken Oedemen und noch offenen Wunden von uns gegangen war, und zwar sehr unzufrieden, und sich jetzt äusserst lobend über den doch noch eingetretenen Erfolg der Operation aussprach. Die Schwellungen seien allmählich ganz zurückgegangen, die Geschwüre abgeheilt und seitdem nicht wiedergekehrt; Beschwerden irgendwelcher Art seien nicht mehr vorhanden, so dass er jetzt zu allen Arbeiten fähig sei und seiner Tätigkeit in der Fabrik wie ein Gesunder wieder nachgehen könne, während er vor der Operation auch für die leichtesten Arbeiten seines Berufes nicht mehr fähig gewesen sei. Diese Erfahrung war für mich eine angenehme Ueberraschung, und wurde der Anlass, an die sämtlichen von mir operierten Fälle mit einer Anfrage über die etwa noch vorhandenen Beschwerden und den Erfolg der Operation heranzutreten, um mich bei den Erreichbaren durch eigene Nachuntersuchung zu überzeugen, wie weit das Rindfleisch'sche Verfahren unseren berechtigten Ansprüchen doch noch gerecht zu werden vermag und eine Konkurrenz mit anderen Methoden zur Behandlung des varikösen Symptomenkomplexes an den unteren Extremitäten auszuhalten geeignet ist.

Jede Erkrankung verlangt behufs Festlegung einer rationellen Therapie in erster Linie die Erforschung ihrer Aetiologie. Was die eigentliche Ursache für das Zustandekommen der Varicen betrifft, insbesondere derjenigen am Unterschenkel, so herrscht hierüber trotz der Häufigkeit des Leidens auch heute noch eine grosse Unklarheit, und nicht eine der in den Lehrbüchern je nach dem



persönlichen Standpunkt der einzelnen Verfasser genannten und hervorgekehrten Theorien vermag für sich allein diese Fragestellung erschöpfend nach allen Richtungen hin zu erfassen. So viel ist aber sicher, dass alle die mechanischen Einflüsse lokaler und allgemeiner Natur, die den venösen Abfluss des Blutes behindern, ätiologisch zwar sekundär als auslösende und begünstigende Momente zum Teil in recht erheblichem Masse in Betracht kommen, aber nicht, wie vielfach angenommen wird, die allein ausschlaggebenden sind. Wir dürfen die Annahme bestimmter primärer Veränderungen in den Venenwandungen nicht von der Hand weisen. Wodurch diese Veränderungen des Gewebes letzten Endes aber bedingt werden, und unter welchen Bedingungen sie im einzelnen Falle zur Wirkung gelangen, entzieht sich vorläufig noch unserer Kenntnis.

Es finden sich, ohne besondere klinische Erscheinungen mit sich zu bringen, auch an Stellen, wo von Varicenbildung noch gar keine Rede ist, sehr häufig eigentümliche mikroskopische Veränderungen in den Venenwandungen, die noch im Bereich des Physiologischen liegend in gewisser Hinsicht ein greifbares Substrat der „individuellen Anlage" zum varikösen Symptomenkomplex darstellen und geeignet sind, uns in das Zustandekommen des Leidens in bestimmter Richtung Einblick zu gewähren. Diese Veränderungen erinnern in vielen Dingen an die ersten Ursprünge und Anfänge bei der Bildung eines arteriellen Aneurysmas. Sie bilden unter Hinzutreten und Mitwirkung ungünstiger mechanischer Einflüsse den Ausgangspunkt zu einer mehr oder weniger umfangreichen und rasch sich vollziehenden Erweiterung und Längsdehnung des betreffenden Venenbezirkes. Es handelt sich hierbei im wesentlichen um Bindegewebswucherungen, die besonders ausgesprochen und regelmässig in der Gefässintima und Media vorkommen und sich auf Kosten der normalen Gewebselemente in der Venenwand entwickeln. Es kommt zu hypertrophischen und atrophischen Zuständen in der Gefässwand, wodurch diese teilweise zu einer Gegenwirkung gegen einen gesteigerten Innendruck vom Blut aus befähigter, teilweise diesem gegenüber aber auch widerstandsloser wird, und dieses Missverhältnis zwischen intravenösem Druck und Wandwiderstand mit einer Dilatation und gleichzeitigen Elongation des Gefässes beantwortet. Alle diese Vorgänge sind genau die gleichen, wie wir sie in verstärktem Masse regelmässig bei der Untersuchung ausgesprochener Varicen feststellen können. Es ist also, um mit Kocher zu reden, der variköse Symptomenkomplex in einer Grosszahl von Fällen bloss die Weiterbildung gewisser prävariköser Zustände, die sich unter dem Einfluss mecha-



nischer Faktoren schon bei jugendlichen Individuen noch innerhalb physiologischer Grenzen entwickelt haben, innerhalb dieser Grenzen, weil die Folgen der anatomischen Veränderungen so weit kompensiert sind, dass dieselben noch keine klinischen Krankheitserscheinungen hervorrufen. Durch dieses histologische Verhalten der Gefässwand erklärt sich auch das makroskopische Bild des vollendeten Varicenkomplexes, in dem wir ausser Gefässen von durchaus normalem Aussehen auch lokal oder im ganzen erweiterte Venen sowie Venen mit starker Schlängelung ihres Verlaufes als Ausdruck und Folgeerscheinung der stattgefundenen Verlängerung regellos und ohne Unterschied gleichzeitig nebeneinander vorfinden. Tavel und andere messen in diesem Zusammenhange als ursächliches Moment den Infektionskrankheiten eine wichtige und bisher viel zu wenig gewürdigte Bedeutung für das Zustandekommen und die Pathogenese der Varicen bei. Ob es hierbei hauptsächlich auf Wirkungen von Bakterientoxinen oder auf Einflüsse chemotoxischer Art oder auf eine Kombination beider hinausläuft, ist noch eine offene Frage.

Die Erweiterung der Venen führt zur Insuffizienz der Venenklappen, auf deren physiologische Aufgaben zur Verminderung des intravenösen Gefässdruckes Trendelenburg seinerzeit als erster aufmerksam gemacht, und zu deren Ausgleich bzw. Ersatz er die Unterbindung der Saphena am Oberschenkel empfohlen, theoretisch und praktisch begründet und vielfach mit Erfolg ausgeführt hat. Die Saphenaunterbindung vermag selbstverständlich nur die eine sekundäre, mechanisch-physikalische Komponente des hydrostatischen Flüssigkeitsdruckes von oben her in der Pathogenese der Varicenbildung auszuschalten, die übrigen, die wir gesehen haben und noch sehen werden, nicht minder wichtigen primären Entstehungsursachen und Schädigungen der Gefässwand bleiben bei Anwendung dieser Methode unbeeinflusst und unberücksichtigt. Schon in diesem Vorbehalt liegt, von allem anderen abgesehen, meines Erachtens der Grund und die Erklärung, warum die Trendelenburg'sche Operation in einem ganz beträchtlichen Prozentsatz der Fälle versagen muss, auch bei solchen Fällen, bei denen das Leiden noch nicht allzu weit vorgeschritten und die Operation gewissermassen mehr prophylaktisch gegen eine weitere Zunahme und Ausdehnung des Prozesses vorgenommen wurde. Denn wenn im Körper noch wirkungsfähige Stoffe kreisen, die eine gewisse Affinität zu den Venen und ihren Wandungen besitzen und zu einer Erschlaffung der Gefässwandungen mit folgender Dilatation und Elongation zu führen vermögen, so kann selbstredend nur solchen Massnahmen ein durchgreifender und unbedingt sicherer



Erfolg beschieden sein, denen es gleichzeitig gelingt oder bereits vorher gelungen ist, dieses Agens und die Möglichkeit seiner direkten und indirekten Einwirkung auf die Gefässe durch Vernichtung desselben unschädlich zu machen. Freilich ist es im einzelnen Falle völlig ausgeschlossen, immer mit Sicherheit zu bestimmen und auseinander zu halten, welche Erscheinungen auf einer primären allgemeinen Ursache beruhen oder den mannigfachen sekundären, mechanischen Einwirkungen zur Last fallen. Beide gehen vielmehr meist gleichzeitig nebeneinander her und oft unmerkbar in einander über.

Bei allen beginnenden und ausgesprochenen Varicenbildungen müssen wir uns vor einer einseitigen Ueberbewertung der passiven hydrostatischen Druckverhältnisse im Sinne der Trendelenburgschen Klappentheorie hüten, da nachgewiesenermassen die Klappen selbst unter normalen Strömungsbedingungen nicht einmal vollkommen schliessen und ferner die stärksten Erweiterungen der Gefässe immer unterhalb der Klappen, in der Richtung des Blutstromes gerechnet, gelegen sind, Tatsachen, auf welche von jeher schon Ledderhose und andere, in letzter Zeit besonders Hasebroeck hingewiesen hatten. Hasebroeck teilt in einer ausführlichen, im Jahre 1916 erschienenen Arbeit eine physikalisch experimentell begründete neue Auffassung über die Pathogenese der Varicen mit, und führte unter Ablehnung der alten Trendelenburg'schen Ansicht von der Schlussunfähigkeit der Klappen die bisher unberücksichtigt gebliebene Fortleitung distaler arterio-pulsatorischer Kräfte von den tiefen auf die oberflächlichen Venen und ihre Wandungen als entscheidendes Moment für die Entstehung des varikösen Symptomenkomplexes ein. Alle zufälligen Störungen zwischen venösem Zufluss und Abfluss haben eine Verlangsamung der Blutbewegung bis zur vollendeten Stauung in den beteiligten Venenbahnen zur Folge, und diese bewirkt wiederum unter dem Einfluss arterio-pulsatorischer Druckschwankungen eine beständig wechselnde Anspannung und Erschlaffung der Gefässwand, die allmählich an besonderen anatomischen und physikalischen Prädilektionsstellen zunächst örtlich zu einer Ueberdehnung, zur Abnahme der Elastizität und abnormen Nachgiebigkeit der Venen führen und die Entstehung von varikösen Ausbuchtungen und Verlängerungen des Lumens mit weiterer Zunahme der Stauung vorbereiten. Diese Störungen des Kreislaufes, die selbst wiederum auf die Ernährung der Venenwände ungünstig zurückwirken und somit in einem gewissen Circulus vitiosus auch die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gewebe der Gefässwandung beeinflussen, setzen aller Wahrscheinlichkeit schon sehr frühzeitig ein und machen

sich klinisch oft in einem Gefühl von Schwere und Ungelenkigkeit, leichter Ermüdbarkeit, Anschwellungen und Kälte mit bläulicher Verfärbung der Haut, in Auftreten von Wadenkrämpfen u. dgl. m. bemerkbar zu einem Zeitpunkt, wo Erweiterungen an den einzelnen Venenästen noch nicht im geringsten nachweisbar sind und den Anlass zu einer Insuffizienz hätten abgeben können, auf die nach der Trendelenburg'schen Theorie die Entstehung der Varicen allein oder wenigstens der Hauptsache nach zurückzuführen sein soll.

Die oberflächlichen und tiefen Venen des Unterschenkels bilden ein zusammenhängendes Gefässnetz, das durch Anastomosen nach Art der kommunizierenden Röhren miteinander in Verbindung steht. Der im Inneren der einzelnen Venenstämme vorhandene Flüssigkeitsdruck ist auf allen in gleicher Höhe liegenden Querdurchschnitten des Unterschenkels annähernd gleich hoch. Vorübergehende Drucksteigerungen an den tiefen Venen, die durch besonderen Reichtum den oberflächlichen gegenüber ausgezeichnet sind, werden in gleicher Weise auch nach der Peripherie fortgeleitet. Die tiefen Venen befinden sich rings umgeben von einem dicken, noch dazu in einer festen Faszienloge eingebetteten Muskulatur, während die subkutanen Venen lediglich von den geringen Mengen des Unterhautfettgewebes und der Haut umschlossen und bedeckt sind. Bei diesen anatomischen Verhältnissen ist es leicht verständlich, dass jede Kontraktion der einzelnen Muskelgruppen jedesmal einen ganz bedeutenden Druck auf die in den tiefen Venen befindliche Blutmasse ausüben muss. Dieser überträgt sich durch die Anastomosen auch auf die oberflächlich gelegenen Venengebiete und vermag bei ihnen, die ihrerseits der durch die umgebende Muskulatur bedingten Stütze und Verstärkung ihres Wandungswiderstandes entbehren, in ähnlicher Weise, nur wesentlich stärker als die arterio-pulsatorischen Druckschwankungen auf eine Erweiterung der Gefässe hinzuwirken. Berücksichtigt man noch die Tatsache, dass die Hauptvenenstämme des Unterschenkels und eine Reihe ihrer Aeste meistens in doppelter Anzahl vorhanden sind und so eine sehr ausgiebige venöse Durchblutung der Muskulatur stattfindet, so ergibt sich von selbst, einen wie hohen Faktor bezüglich des auf den Gefässwänden der Venen lastenden Druckes die durch die Muskelkontraktionen ausgelöste Vermehrung desselben auf die Ausweitung des subkutanen Venengebietes ausmachen muss. Die angenommene Regulierung dieses Druckes durch das Vorhandensein und die Anordnung der in den Anastomosen zwischen der Tiefe und Oberfläche sich befindenden Klappen, die bei Steigerung des Druckes in den Hauptvenenstämmen sich schliessen und unter Umständen sogar ansaugend nach der Tiefe



zu wirken sollen, ist nur eine sehr bedingte. Denn bei entstehendem Ueberdruck in den tiefen Venen muss sich dieser auch auf die Verbindungsbahnen fortpflanzen und wird hier im Gegensatz zu dem bereits von Braune betonten Saugmechanismus im Augenblick der Druckwirkung eine Dehnung des Gefässrohres erzeugen, die eine immer mehr zur Peripherie fortschreitende und mit der Zeit auch dauernd bestehen bleibende Insuffizienz der hier belegenen Venenklappen hervorruft.

Für die Entstehung des varikösen Symptomenkomplexes kommen also die verschiedensten mechanischen Einflüsse in Betracht, die alle im einzelnen Fall, bald diese, bald jene in den Vordergrund tretend, auf dem Boden einer primären, uns in ihrem Wesen vorläufig noch dunklen und unbekannten Disposition zur Ausbildung der Krampfadern und ihrer Folgeerscheinungen beitragen.

Von den von mir nach dem Rindfleisch'schen Verfahren operierten 18 Fällen, deren älteste jetzt fast 10 Jahre zurückliegen, habe ich von einem grossen Teil Nachricht über ihren jetzigen Zustand und ihr Befinden seit der Operation erhalten, einen beträchtlichen Teil sogar jetzt selbst nachuntersuchen können. Danach hat sich bei allen Operierten ohne Ausnahme, bei einigen allerdings erst nach Verlauf von $1^1/_2$ bis 2 Jahren eine derartige Besserung des Zustandes eingestellt, dass die vor dem Eingriff sehr danieder liegende, bisweilen sogar völlig aufgehobene Arbeits- und Erwerbsfähigkeit fast bei allen wieder eine annähernd normale geworden ist. Alle Patienten sind jetzt ohne Ausnahme mit dem Erfolg der Operation sehr zufrieden. Die subjektiven Beschwerden, vor allem die vielfachen Wadenkrämpfe, über die die Patienten früher sehr zu klagen hatten, sind auch bei Anstrengungen jetzt ganz und gar verschwunden, einzig und allein kommt bei einer Anzahl von Fällen, auch bei solchen von über 8 Jahren nach der Operation, abends nach schwererer Anstrengung noch eine gewisse Anschwellung des operierten Beines vor, die aber jedesmal nach Ruhe und Hochlagerung in der Nacht während des Schlafes wieder zurückgeht. Eine Behinderung wesentlicherer Art durch diese Schwellungen wurde niemals angegeben.

Was die Gefühlswahrnehmungen in der Haut betrifft, so sind diese auch noch lange Zeit seit der Operation wohl durchweg etwas zurückgegangen. Die Untersuchten haben selbst hiervon im allgemeinen keine Empfindung gehabt, doch konnte man bei der Nachuntersuchung feststellen, dass alle Gefühlsqualitäten mehr oder weniger herabgesetzt waren. Unterhalb der Zirkelschnitte am Fuss ergaben die Prüfungen wiederum fast normale Verhältnisse.

Die Varicen waren im Bereich des Operationsgebietes voll-



ständig in allen Fällen zurückgegangen, in einigen Fällen konnte nachgewiesen werden, dass am Fuss noch Venenerweiterungen bestanden, die aber schon seit langem stationär geblieben sind. Ebenso zeigten sich bei einigen Nachuntersuchten variköse Ausbuchtungen und Knoten oberhalb des Operationsgebietes an den Hauptstämmen der Saphena, ohne dass durch diese Erweiterungen besondere Beschwerden hervorgerufen waren. Legte man bei den Fällen eine Bier'sche Stauung um den Oberschenkel, so füllten sich zwar die subkutanen Venen des Fusses in deutlich sichtbarer Weise, aber in keinem einzigen Fall konnte ich eine merkbare Anschwellung von Venenstämmen im Bereich der einzelnen Touren des Ringelschnittes auch nur im geringsten wahrnehmen. Es blieb ohne Unterschied, ob die Stauungsbinde angelegt war oder nicht. Hieraus ergibt sich für mich die Tatsache, dass nach vorgenommener Rindfleisch'scher Operation eine vollständige Verödung der einzelnen Venen eintritt, deren Bahn durch den Spiralschnitt in mehrere Teilstrecken zerlegt ist. Hiermit steht auch in Uebereinstimmung, dass die Erfolge um so sicherer sind, je mehr Touren des Schnittes am Unterschenkel angelegt sind. Je mehr also eine Zerstückelung des Venenlaufes stattfindet, um so grösser sind die Aussichten und Chancen auf ein gutes Resultat. Denn die Verödung des Gefässes wird um so vollständiger erfolgen, je kleiner das zwischen zwei Schnitten verbleibende Stück ist. Die Blutabfuhr aus dem Venengebiet der in Frage kommenden Haut vollzieht sich demnach wohl nach der Operation ausschliesslich durch kleinere Venen und Kapillaren, und aus diesem Grunde beobachten wir nach Anstrengungen auch nach jahrelangem Verlauf seit der Operation eine immer noch auftretende leichte ödematöse Anschwellung des Unterschenkels, die aber nichts weiter zu besagen hat und ohne weiteres immer wieder rasch verschwindet.

Diese Neigung zu unbedeutenden Anschwellungen des Beines sowie die bereits erwähnte Herabsetzung der Sensibilität hat auf die Widerstandsfähigkeit und Ernährung der Haut aber keinen nachteiligen Einfluss. In keinem Falle wurde das Entstehen von frischen Geschwüren am Unterschenkel oder das Wiederaufbrechen von alten Geschwürsnarben erwähnt. Was das Verhalten von bereits bei der Operation bestehenden offenen Wunden und Ulzerationen am Unterschenkel betrifft, so sind auch in dieser Beziehung die Angaben über die Wirkung des Spiralschnittes ausserordentlich erfreuliche und günstige. Die endgültige Heilung solcher bestehenden Geschwüre beansprucht allerdings nach erfolgter Operation eine lange Zeitdauer und ist vielfach erst mehrere Monate nach erfolgter Entlassung aus dem Krankenhaus erfolgt. Dreimal wurde über

das Auftreten von Wundrose während der Nachbehandlungszeit ausserhalb der Anstalt berichtet, in einem Fall trat bis zum völligen Schluss der Wunden sogar das Erysipel mehrfach auf. Vergrösserung der Ulzerationen durch Ueberstehen der Erysipelinfektion ist nicht vorgekommen, einmal gab der Patient an, dass er den Eindruck gehabt hätte, als ob nach Ablauf der Wundrose die Ueberhäutung sogar rascher von statten gegangen sei. In einigen Fällen wurde noch sekundär eine ausgiebige Umschneidung des Geschwürs vorgenommen und in anderen das ganze Ulkus herausgeschnitten und die frische Wundfläche nach Thiersch transplantiert, als die Heilung des Geschwürs oder auch nur die günstige Beeinflussung desselben zu lange auf sich warten liess.

Die Ausdehnung und Zahl der Geschwüre war eine sehr verschiedene. Alle diese Geschwüre, gleichgültig ob sie später noch transplantiert sind oder nicht, sind sämtlich geheilt, manche allerdings erst nach Verlauf von 1 bis $1^1/_2$ Jahren, und, was noch wichtiger ist, diese Heilung ist in allen Fällen ohne Ausnahme eine dauernde geblieben. In keinem einzigen ist ein Rezidiv eines Ulkus oder die Entstehung eines neuen Geschwürs an anderer Stelle seitdem beobachtet worden, Gerade diese Fälle gehören zu den ältesten und schwersten der von mir operierten Kranken.

Zusammenfassend muss ich also auf Grund meiner Umfrage in Verbindung mit der Nachuntersuchung aller erreichbaren Patienten sagen, dass sämtliche Fälle, die bei ihrer damaligen Entlassung aus dem Krankenhaus und in der ersten Zeit danach alles andere als zufrieden waren, und deren objektiver Befund damals für die Rindfleisch'sche Operation nicht gerade erfreulich oder ermutigend zu einer weiteren Anwendung dieser Methode hatte genannt werden können, heute nach Verlauf von z. T. vielen Jahren als dauernd geheilt von ihren stellenweise recht erheblichen Beschwerden zu betrachten sind und in ihrer Arbeits- und Erwerbsfähigkeit kaum hinter gesunden Personen mehr zurückstehen. Alle waren zufrieden und dankbar. Unter meinen Operierten sind eine Anzahl Landwirte, die jetzt alle Berufsarbeiten auf dem Feld wieder stundenlang ausführen können, andere haben in Fabriken und anderen technischen Betrieben ihre volle Tätigkeit wieder aufgenommen, auch Frauen sind in der Ausübung ihrer Arbeiten im Haushalt oder Beruf in keiner erheblichen Weise mehr behindert. Ueber den Einfluss einer neuen nach der Operation stattgefundenen Gravidität konnte ich unter dem mir zur Verfügung stehenden Material nichts eruieren.

In betreff der Operationstechnik habe ich mich im Anfang streng an die Rindfleisch'schen Vorschriften gehalten, habe wie er die einzelnen Touren vervielfältigt und bin in späteren Fällen



ebenfalls auf die Zahl von 6 bis 7 heraufgegangen. Prinzipiell wurden bestehende Geschwüre zwischen zwei Schnittführungen verlegt, ausserdem die Ulzera primär noch nach vorn und hinten umschnitten, teilweise auch noch die Geschwüre bei geringer Ausdehnung exzidiert und primär oder sekundär transplantiert. Von den primären Transplantationen habe ich nicht viel Erfreuliches gesehen, d. h. primär in dem Sinne, dass in der gleichen Sitzung mit dem Ringelschnitt auch das Geschwür exzidiert und die frische Wundfläche transplantiert wurde. Die sekundären Transplantationen haben nach meiner Erfahrung mehr Aussichten auf Erfolg, um die Heildauer abzukürzen; die Läppchen sind in einem gewissen Prozentsatz mit einigen Epithelinseln angewachsen, von denen aus sich dann vielleicht doch rascher als ohne diese Nachhilfe die Ueberhäutung des Geschwüres vollzog. Ferner schien mir die Anwendung des Bier'schen Heissluftkastens wirksam zu sein, indem der Geschwürsgrund sich schneller reinigte und mit frischeren und saftigeren Granulationen zu bedecken anfing. Auch ich bin später dazu übergegangen, die Wunden zu nähen, um hierdurch eine Beschleunigung der Heilung herbeizuführen, und konnte jetzt bei der Nachuntersuchung feststellen, dass auch diese Fälle bezüglich des Heilerfolges sich nicht viel von den nichtgenähten und lange tamponierten unterschieden. Bei der zum Teil schon sehr sklerodermierten Haut hat aber die Naht bei einigen Patienten an mehreren Stellen wieder nachgegeben, und es entstand hier dann ein kleineres Ulkus, das ebenfalls bezüglich der Ueberhäutung sich sehr hartnäckig erwies. Im grossen und ganzen habe ich aber doch den Eindruck, dass durch die Naht des Ringelschnittes eine Abkürzung der Nachbehandlungsdauer ohne Nachteile für die Operierten erzielt werden kann, und werde in Zukunft diese Chance wahrnehmen. Auch Krabbel aus der Garrè'schen Klinik bekennt sich zu diesem Standpunkt auf Grund der dort gemachten Erfahrungen.

Nach Friedel's Anschauung bezüglich der Wirkung des Ringelschnittes fliesst nach erfolgter Operation und Heilung nur noch die zu jeder Teilstrecke gehörige Blutmenge durch die Anastomosen in die tiefen Venen. Diese Blutmenge ist gegen früher bedeutend vermindert, die Stromgeschwindigkeit verlangsamt und der auf den oberflächlichen Venen lastende Druck durch die vielfachen Unterbrechungen des Kreislaufes und die dadurch bedingte Ausschaltung des hydrostatischen Druckes von oben her an allen Stellen wesentlich geringer geworden. Nach alledem, was ich jetzt bei der Nachuntersuchung der von mir operierten Kranken beobachtet habe, kann ich dieser Auffassung Friedel's nicht in allen Punkten beipflichten; denn ich sehe die Hauptwirkung der Rind-



fleisch'schen Operation und die Ursache ihres nachhaltigen Erfolges nicht in der von Friedel angenommenen Einschränkung des oberflächlichen venösen Kreislaufes und der Zerlegung des varikös erweiterten Venenkomplexes in eine Reihe kleinerer Teilabschnitte mit Veränderung der Stromgeschwindigkeiten und Druckverhältnisse, sondern weitergehend vor allem darin, dass nach meinen Nachuntersuchungsergebnissen der gesamte varikös entartete Venenbezirk, auch begünstigt durch die Bettruhe nach erfolgter Operation, zum allergrössten Teil verödet, und die einzelnen Gefässe als blutführende und mit den übrigen in offenem Zusammenhang stehende Adern zugrunde gegangen sind und fortan in Wegfall kommen. Wie bereits oben erwähnt, gelang es mir durch Anlegung einer Stauungsbinde oder durch direkten Druck auf die Vena femoralis dicht unterhalb des Poupart'schen Bandes in keinem Fall auf diese Weise bei den operierten Kranken etwa noch vorhandene Venen anschwellen zu lassen und dadurch zur Darstellung zu bringen, was unbedingt hätte erfolgen müssen, wenn überhaupt noch oberflächliche Venen auch geringeren Umfanges durchgängig und mit den tieferen in Verbindung stehend vorhanden gewesen wären. Ich nehme also an, dass mit ganz geringfügigen Ausnahmen, die aber garnicht in Betracht kommen, die varikös erweiterten Gefässbahnen in ihrer Gesamtheit durch Verödung ihres Lumens infolge der Operation tatsächlich aufgehört haben zu existieren, und so der Spiralschnitt, abgesehen von seiner auf der Hand liegenden Wirkung gegen den hydrostatischen Druck von oben her, auch der weiteren Indikation gerecht wird, die arterio-pulsatorischen und die durch die Muskelkontraktionen am Unterschenkel erzeugten Druckschwankungen des venösen Systems von der Tiefe zur Peripherie und ihren Einfluss auf die Venenwandungen auszuschalten und diesen Einfluss auch auf die Dauer ausgeschaltet zu erhalten. Der Beweis für diese meine Auffassung lässt sich aber auch noch auf andere Weise erbringen. Wenn wir nämlich nach einiger Zeit Patienten nachuntersuchen, bei denen wir die Exstirpation von umfangreichen Varicen und grossen Varixknoten vorgenommen haben, so können wir nicht selten die Wahrnehmung machen, dass an den Stellen, wo die Venen exstirpiert sind, also aufgehört haben zu existieren, sich wieder vollkommen normale Verhältnisse hergestellt haben, dass dagegen in den ausserhalb des Operationsbezirks liegenden Nachbargebieten, die doch auch durch die Operation bezüglich des Blutinhaltes, der Stromgeschwindigkeit und der Druckverhältnisse mehr oder weniger beeinflusst sind, sich wiederum neue Erweiterungen von Venen gebildet haben. Man möge nicht glauben, dass die Exstirpationsgebiete ganz ohne jede Zirkulation



bleiben, es hat sich auch hier durch die Kapillaren und kleinsten Venen ein Abflussmechanismus organisiert, der aber, hauptsächlich an Kapillaren und kleinste Venen gebunden, den vielfach erwähnten Druckverhältnissen in den grösseren Gefässen nicht unterworfen ist und darum auch von Rezidiven verschont bleibt. Aus diesem Grunde und in dieser Erwägung ist es nach den Resultaten, die uns die Rindfleisch'sche Operation gibt, in geeigneten Fällen von ausgedehnten Varicen entschieden vorzuziehen, den Ringelschnitt anzuwenden, anstatt einige Venenpakete zu exstirpieren, da man mit dem Spiralschnitt die grössere Gewähr hat, ausgiebige Verödungen des Erweiterungsgebietes zu erzielen und damit diese Venen alle für die Dauer auszuschalten.

Nach alledem muss ich zusammenfassend sagen, dass die Rindfleisch'sche Operation zur Beseitigung des varikösen Symptomenkomplexes und seiner Folgeerscheinungen und Beschwerden uns eine gute Chance in geeigneten Fällen gibt, und dass man sich nicht durch die lange Dauer der Nachbehandlung mit allen ihren für den Arzt und Patienten unangenehmen Zugaben und Eventualitäten abschrecken lassen soll, diesen Heilfaktor in Anwendung zu ziehen. Der Ringelschnitt muss als eine der besten Methoden zur Heilung der Varicen, des varikösen Ulkus und aller durch dasselbe bedingten weiteren Leiden angesehen werden und hat im Gegensatz zu mancher weit verbreiteten Ansicht durchaus das gehalten, was Friedel in seiner ersten Veröffentlichung auf Grund seiner Erfahrungen berichtet und in Aussicht gestellt hat.

Literatur.

Friedel, Operative Behandlung der Varicen, Elephantiasis und Ulcus cruris. Arch. f. klin. Chir. Bd. 86. S. 143.

Kocher, Vereinfachung der operativen Behandlung der Varicen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 138. S. 113.

Lindemann, Zur Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 114. S. 563.

Kayser, Zur Behandlung des varikösen Symptomenkomplexes mit dem Spiralschnitt (nach Rindfleisch-Friedel). Bruns' Beiträge. Bd. 68. S. 802.

Rauch, Die operative Behandlung von Varikositäten und Ulcera cruris mit dem Rindfleisch-Friedel'schen Spiralschnitt. Bruns' Beiträge. Bd. 86. S. 403.

Krabbel, Zur Behandlung des varikösen Symptomenkomplexes. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30.

Geinitz, Zur Behandlung der Varicen mittelst des Spiralschnittes. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.

Bircher, Zur Behandlung der Varicen und des Ulcus cruris. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 13.

Pollak, Zur Behandlung des varikösen Symptomenkomplexes mit dem Spiralschnitt nach Rindfleisch-Friedel. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 26.

Hasebroeck, Eine physikalisch-experimentell begründete neue Auffassung der Pathogenese der Varicen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 136. S. 381.



XXV.

Ueber Kriegsverletzungen der Arteria glutaea.

Von

W. Körte.

Die Verletzung der Art. glutaea superior und inferior kann den Chirurgen erhebliche Schwierigkeit bereiten, weil das wichtigste Mittel zur Beherrschung der arteriellen Blutung — die Kompression des zuführenden Hauptgefässes (hier der Art. hypogastrica) erst nach Freilegung dieses im kleinen Becken möglich ist. Die beiden Glutäalarterien[1]), von denen die Superior das stärkere und häufiger verletzte ist, treten durch die Incisura ischiadica, die Superior oberhalb, die Inferior unterhalb des M. pyriformis, aus dem kleinen Becken heraus unter die dicke Gesässmuskulatur und zerfallen dabei schnell in zahlreiche Muskeläste. Der Stamm des Gefässes ausserhalb des Beckens ist nur kurz, so dass das Fassen desselben mit der Klammer oder das Umgehen mit der Unterbindungsnadel schwierig, ja wenn sich der zentrale Stumpf des Gefässes beckenwärts zurückgezogen hat, oder wenn die Verletzungsstelle des Gefässes hinter dem Knochenrande der Inzisur liegt, unmöglich sein kann. So kann es kommen, dass bei vergeblichen Versuchen, die blutende Stelle zu fassen, viel Blut verloren geht. Bestehen diese Schwierigkeiten schon bei frischen Blutungen, so werden sie noch erheblich grösser bei Nachblutungen aus jauchenden, eiternden Gesässwunden, wo die Gewebe morsch und zerreisslich sind, die anatomische Orientierung erschwert ist.

Wenn der Einschuss klein ist, wie so oft bei dem modernen Spitzgeschoss und ganz besonders bei Verletzungen durch kleine scharfkantige Metallstücke von Artilleriegeschossen, so bildet sich unter der dicken Gesässmuskulatur ein arterielles Hämatom aus. Rost (1) berichtet über einen Fall, wo nach Verletzung der Art. glutaea ohne Blutung nach aussen eine Verblutung in die Muskelzwischenräume des Oberschenkels stattfand, wie durch Sektion

1) Henle-Merkel gibt an, dass das Kaliber der Art. glut. sup. 5 mm, das der inferior 3,5 mm beträgt.



festgestellt wurde. Es fand sich dabei auch im Becken ein extraperitonealer Hohlraum, der 1/4 Liter Blut enthielt. Die subglutäalen Hämatome können erheblich wachsen unter lebhaften Beschwerden. Sie werden nicht selten verkannt und bieten bei der Operation die gleichen Schwierigkeiten dar, wie die nach aussen blutenden Gefässverletzungen der Art. glutaea.

Die relative Seltenheit dieser Verletzungsart während des Weltkrieges, sowie die Schwierigkeiten der Erkennung wie der Behandlung rechtfertigen es wohl, wenn ich hier über 9 Kriegsverletzungen der Art. glutaea berichte, welche ich beobachtet habe. (Die Krankengeschichten folgen am Schluss.)

Am häufigsten war die Verletzung durch Granatsplitter hervorgerufen, siebenmal, und zwar waren es sechsmal Steckschüsse, einmal ein Durchschuss. Die Splitter waren meist sehr klein, nur durch Röntgenbilder nachweisbar. In zwei Fällen konnten dieselben entfernt werden (Fall 3 u. 8). Eine Schrapnellkugel war einmal die Ursache (Fall 5), dieselbe war im Beckenknochen an der Articulatio sacroiliaca stecken geblieben und wurde durch Aufmeisselung entfernt. Einmal hatte ein Infanteriegeschoss das Becken quer durchschlagen (Fall 2).

Mehrfach bestanden erhebliche Nebenverletzungen, welche auf den Verlauf einen ungünstigen Einfluss ausübten. So war in Fall 2 der Mastdarm in der Kreuzbeinaushöhlung durchschlagen unter Verletzung von seitlichen Blutgefässen aus der Art. haemorrhoidalis media. Der Patient Nr. 3 war zuerst durch Schrapnellkugel am Kopf verletzt, hatte mehrere Tage unversorgt draussen liegen müssen und war in der Zeit noch einmal durch einen Granatsplitter am Becken getroffen worden. Im Fall 4 hatte der Granatsplitter die obere Umrandung der Incisura ischiadica zersplittert und hatte weitergehend von innen her den Pfannenboden zertrümmert. Der Nervus ischiadicus war ebenfalls verletzt, es bestand sensible und motorische Lähmung vom Knie abwärts. Die Schrapnellkugel hatte in Fall 5 das Kreuzbein von rechts nach links durchbohrt und war in der linken Articulatio sacro-iliaca stecken geblieben. Infolge der Verletzung intrasakraler Nervenstränge bestand eine sensible „Reithosenlähmung" und Parese des Blasen- wie Mastdarmschliessmuskels, welche bei der Entlassung noch fortdauerte.

Einmal war der scharfzackige Eisensplitter in der Wand des Mastdarmes stecken geblieben (Fall 8), ohne die Schleimhaut zu durchbohren, er konnte nach Heilung des arteriellen Hämatomes durch parasakralen Schnitt entfernt werden ohne Schaden für den Darm.



Bei dem letzten Falle (9) hatte der sehr kleine Eisensplitter den Endast der Art. hypogastrica im kleinen Becken verletzt; es war ein grosses Hämatom daselbst entstanden, welches die Blase seitlich zusammendrückte.

Infektiöse Eiterung in der Wundumgebung entstand bei 4 Fällen und erwies sich als eine sehr unheilvolle Komplikation, indem drei Patienten infolge davon zugrunde gingen (Fall 2, 3, 4), während einer zur Heilung kam (Fall 5).

Nervöse Ausfallserscheinungen bestanden bei zwei Patienten (4 u. 5).

Blutung aus der frischen (2 oder 3 Tage alten) Gesässwunde wurde (bei Fall 1) durch Spaltung der Wunde in der Richtung Spina ilei post. sup. zum Trochanter und Unterbindung der verletzten Art. glutaea sup. hart am Knochenrande der Beckeninzisur gestillt. Der Patient wurde mit gut granulierender Wunde abtransportiert.

Viermal erforderten Nachblutungen aus eiternden oder jauchenden Wunden die Freilegung und Unterbindung der Art. glutaea (Fall 2, 3, 4, 5). Diese Eingriffe boten erheblich grössere Schwierigkeiten. Den Patienten Nr. 2 bekam ich etwa eine Woche nach der Verletzung in bereits durch dauernde Blutung und Fieber sehr erschöpftem Zustande zur Behandlung. Es gelang, von einem grossen Längsschnitte aus die verletzte Art. glutaea sup. hart am Knochenrand zu fassen und zu umstechen. Die Blutung stand jetzt, aber es kam Eiter mit kotiger Beimischung aus dem kleinen Becken. Beim Eingehen auf den Eiterherd im kleinen Becken fand sich eine Mastdarmverletzung, aus deren Rändern es von Neuem blutete, vermutlich aus der Art. haemorrh. media. Diese Stelle wurde mit Jodoformgaze tamponiert. Der Kranke erlag der Sepsis und dem Blutverlust. Für eine Hypogastrikaunterbindung war der Allgemeinzustand schon zu schlecht.

Der Patient Nr. 3 war infolge seiner schweren Schädelwunde (Schrapnellkugel durch Trepanation entfernt) und infolge der stark jauchenden Gesässwunde bereits in sehr elendem Zustande, als am 13. Tage p. tr. eine Nachblutung aus der Art. glut. inf. erfolgte; es gelang, diese durch Ausstopfen mit Jodoformgaze zu stillen. Der Tod trat ohne neue Blutung in der darauffolgenden Nacht ein.

Bei dem Fall 4 kam es am 9. Tage p. tr. zur Nachblutung aus der Art. glutaea sup., deren Unterbindung mittels Längsschnittes durch den grossen Gesässmuskel ausgeführt wurde. Dabei zeigte es sich, dass der Granatsplitter weiter ins kleine Becken eingedrungen war und den Boden der Hüftgelenkspfanne zertrümmert



hatte. Der Patient erlag 7 Tage später der Beckenphlegmone, welche das Hüftgelenk infiziert hatte.

Der letzte Fall von Nachblutung (Fall 5) ist durch Arrosion des Gefässes in einem Beckenabszess zu erklären. Die von rechts her durch das Kreuzbein, unter Eröffnung des Canalis sacralis, bis in die Articulatio sacro-iliaca sinistra eingedrungene Schrapnellkugel war am 11. Tage durch Ausmeisseln aus dem dicken Knochen entfernt worden. Der Verlauf war fieberhaft, 1 Monat nach der Kugelextraktion wurde ein Beckenabszess auf der linken Seite von der Incisura ischiadica aus eröffnet. Das Fieber sank ab, aber 4 Tage danach trat eine arterielle Nachblutung aus der Art. glut. sin. ein. Mittelst Längsschnitt durch den Glutaeus maximus wurde das blutende Gefäss freigelegt und unterbunden. Die Wunden heilten unter Bäderbehandlung langsam aus, waren, als der Verletzte zwei Monate später abtransportiert wurde, fast geheilt.

Von den vier Fällen von Nachblutung aus der Art. glutaea wurde nur dieser letzte Fall geheilt, drei starben, davon zwei an Sepsis und Blutverlust, einer an Beckenphlegmone und Hüftgelenkseiterung. Bei drei dieser Fälle, sowie bei der Blutung aus der frischen Wunde, gelang es von dem Längsschnitt durch den Glutaeus maximus aus, unter kräftigem Auseinanderziehen der Muskelfasern, mit breiten Haken den oberen Knochenrand der Incisura ischiadica freizulegen und das blutende Gefäss dort zu fassen und zu unterbinden. Nur bei einem schwer septischen, dazu noch am Schädel Verwundeten wurde wegen schlechten Allgemeinbefindens von der Unterbindung abgesehen und die Blutung aus der Glutaea inferior (der Richtung des Schusskanales nach) durch Jodoformgazetamponade gestillt.

Wir kommen nun zu den vier Fällen, bei welchen ein arterielles Hämatom unter dem Musc. glutaeus maximus entstanden war (Fall 6—9). Es handelte sich um kleine Steckschüsse durch Granatsplitter, bei welchen die enge Eingangswunde entweder bereits verheilt oder durch Blutgerinnsel verschlossen war, und die verletzte Arterie in der Tiefe weiter geblutet hatte. Die Operation fand einmal wenige Tage nach der Verwundung statt (Fall 6), einmal etwa 14 Tage p. tr. (Fall 9), zweimal etwa 1 Monat p. tr. (Fall 7 u. 8). Der Sitz des Hämatoms war dreimal die Regio subglutaealis, einmal hatte sich ein grosses Hämatom im Beckeninneren gebildet (Fall 9). Entsprechend der Kürze der seit der Verwundung verflossenen Zeit war es bei diesen Fällen noch nicht zur Ausbildung eines bindegewebigen Sackes gekommen, deshalb ist die Bezeichnung als „arterielles Hämatom“ die richtige.

Wie es bei diesen Hämatomen unter dem Glutäus so häufig beobachtet wird, waren die typischen „Aneurysmazeichen“ Pulsation, fühlbares und hörbares Sausen und Schwirren synchron mit dem Pulse mehrfach nicht vorhanden, sie fehlten auch gänzlich bei dem grossen Beckenhämatom. Die tiefe Lage des verletzten Gefässes und die Ueberlagerung desselben durch dicke Blutgerinnsel und derbe Muskellagen erklären das hinreichend. Es besteht in solchen Fällen nur eine diffuse, derbe Schwellung, welche die Verwechselung mit entzündlichem Tumor leicht möglich macht. Wenn etwa aus irrtümlicher Diagnose ein Einschnitt in ein solches verkapptes Hämatom gemacht wird, so kann der Operateur unvermutet vor recht schwierige Lage gestellt sein, denn die Blutung aus der Art. glutaea pflegt sehr stark zu sein. Nur bei einem Patienten (Nr. 8) waren, als der Verletzte 1 Monat p. tr. in meine Behandlung kam, die typischen Zeichen des arteriellen Hämatoms sehr deutlich ausgesprochen.

Zweimal (Fall 7 u. 8) bestand ein Symptom, auf welches in letzter Zeit mehrfach hingewiesen ist [Schum, Krische (8), v. Haberer (4), Baneth-Karewski (15)], nämlich die Haltung des Hüftgelenkes in leichter Beugung und Widerstand bei dem Versuche völliger Streckung. Dasselbe ist wohl durch die blutige Durchtränkung und Spannung der von der Hinterseite des Beckens zum Oberschenkelknochen ziehenden starken Muskeln zu erklären, und findet sich auch bei entzündlichen Prozessen in jener Gegend. In zweifelhaften Fällen ist die Probepunktion entscheidend.

Sobald die Diagnose „arterielles Hämatom“ von Verletzung der Art. glutaea hinreichend feststeht, ist alsbaldiger Eingriff zum Verschlusse des geöffneten Gefässes in der Tiefe dringend angezeigt.

In zwei Fällen (6 und 7) wurde das direkte Vorgehen auf das verletzte Gefäss mittels Längsschnittes durch den Musc. glutaeus maximus eingeschlagen. In dem Moment, wo man die Bluthöhle eröffnet und die derben schalenförmigen Blutgerinnsel ausräumt, muss man auf eine sehr starke Blutung gefasst sein. Durch den fest gegen den oberen knöchernen Rand der Incisura ischiadica aufgedrückten Finger, oder durch einen mit langer Zange fest aufgedrückten Tupfer lässt sich diese zunächst in der Regel beherrschen, und es gelang mir danach in meinen Fällen, das blutende Gefäss hart am Knochen mit der stumpfen Arteriennadel oder mit Umstechungsnadeln zu umgehen und zuzubinden. Auch die peripheren Aeste bluten oft noch infolge der reichlichen Kollateraläste und müssen für sich gefasst werden. Je weiter ins kleine Becken hinein die Verletzungsstelle liegt, desto schwieriger kann die Stillung



der Blutung werden, so dass weitere Hilfsmittel, wie die Hypogastrikaunterbindung oder das Momburg'sche Schlauchverfahren hinzugezogen werden müssen.

In Fall 8, Operation 1 Monat 3 Tage p. tr., fand ich das arterielle Hämatom nach der Freilegung mittels des Längsschnittes so gross und so stark pulsierend und mit so breiter Basis am Becken aufsitzend, dass ich es vorzog, vor der Eröffnung eine Sicherung des arteriellen Zuflusses vorzunehmen. Ein für die Momburg'sche Konstriktion verwendbarer guter Gummischlauch stand mir in dem Moment nicht zur Verfügung, daher legte ich mittels des Iliakalschnittes die Art. hypogastrica subperitoneal frei und legte einen über Gazeröllchen zugezogenen Faden um das Gefäss. Die Blutfülle und die Pulsation der Gefässgeschwulst wurde danach beträchtlich geringer, hörte aber nicht gänzlich auf. Bei der nunmehr vorgenommenen Spaltung des Sackes erfolgte eine immerhin noch reichliche arterielle Blutung, welche durch festen Fingerdruck beherrscht wurde. Danach liess sich die Umstechung des blutenden Lumens gut ausführen. Zur Sicherheit ersetzte ich die provisorische Ligatur der Hypogastrika durch eine definitive Abbindung.

Einen völligen Verschluss der Muskelwunde am Gesäss habe ich in meinen Fällen nicht vorgenommen mit Rücksicht auf etwaige „ruhende Keime“ in der Wundumgebung. Einige Nähte vereinigten den oberen und unteren Winkel des Muskel- und entsprechend des Hautschnittes. Die Mitte wurde locker mit Gaze ausgelegt. Es sind von Anderen wiederholt Eiterungen nach völligem Verschluss der Operationswunde beobachtet worden.

Der letzte meiner Fälle nimmt eine Sonderstellung ein. Der Verwundete kam 12 oder 14 Tage nach der Verletzung in das Kriegslazarett mit einem derben, etwas hervorragenden Tumor in der linken Unterbauchgegend neben der Blase, diese seitlich zusammendrückend. Erst bei genauer Untersuchung wurde eine kleine, trocken verheilte Einschussöffnung an der linken Gesässbacke entdeckt. Ueber die Ursache der Anschwellung war zunächst keine Klarheit zu gewinnen, Pulsation und Gefässgeräusche fehlten vollkommen. Die Probepunktion blieb negativ, da die Nadel offenbar in derbe Gerinnsel eingedrungen war. Da die Geschwulst und die Beschwerden zunahmen, wurde etwa 14 Tage nach der Verwundung zunächst in Lokalanästhesie ein Bogenschnitt links neben dem Musc. rectus abdominis gemacht und nach Durchtrennung der Bauchmuskeln eine grosse, mit derben Blutgerinnseln erfüllte Höhle freigelegt. Nach Ausräumung der Gerinnsel kam eine starke



arterielle Blutung aus der Tiefe, welche durch Gazetamponade nicht beherrscht werden konnte. Es wurde nun in Narkose, während ein Stieltupfer auf die blutende Stelle gedrückt wurde, der Schnitt durch die Bauchdecken nach links bis über die Spina ilei a. s. erweitert, das Bauchfell abgeschoben und ein Faden um die Art. iliaca communis gelegt. Anziehen desselben hob die Blutung nicht auf, daher wurde die Art. hypogastrica an der Beckenwand in die Tiefe verfolgt, dabei wurde die blutende Stelle entdeckt an einem grossen Endast der Art. hypogastrica. Doppelte Ligatur beseitigte die Blutung, der provisorische Faden an der Iliaca communis wurde entfernt. Es erfolgte dann Heilung der grossen Wunde unter geringer Faszienabstossung in der Bauchdeckenwunde. Der offenbar sehr kleine Metallsplitter wurde nicht gefunden, auch das Röntgenbild liess ihn nicht entdecken. Derselbe war durch die Incisura ischiadica in das Becken eingedrungen und hatte dort den Endast, die gerade Verlängerung der Art. hypogastrica angerissen. Das musste die Art. glutaea superior sein.

Einen diesem sehr ähnlichen Fall beschreibt Fromme (2) (Fall 49):

Nach Gewehrschuss in der linken Unterbauchgegend eine zweifaustgrosse Geschwulst. Douglas vorgewölbt, schmerzhaft. Harnbeschwerden, subfebrile Temperatur. Unter der Diagnose „Abszess" Einschnitt auf die Geschwulst, dabei Erkennung, dass ein Aneurysma vorliegt. Beim Versuche der Lösung erfolgte sehr starke arterielle Blutung. Digitalkompression, Momburg'sche Blutleere. Nach Ausräumung der Gerinnsel wird ungefähr vor der Articulatio sacroiliaca ein gut stricknadeldickes Gefäss als Quelle der Blutung gefunden und doppelt unterbunden. Wahrscheinlich handelte es sich um einen Ast der Art. hypogastrica. Wundverlauf glatt, Heilung.

Die Momburg'sche Blutleere erwies sich in diesem Falle als sehr nützlich. Mir stand bei der Operation meines Patienten im Kriegslazarett kein guter Schlauch zur Verfügung. Auch Glas (14) fand in einem seiner 4 Fälle von Verletzung der Art. glutaea ein grosses intrapelvines Hämatom.

Aus dem Weltkriege fand ich folgende Fälle von Verletzung und Aneurysmabildung an der Art. glutaea in der mir zugängigen Literatur [1]) verzeichnet:

1) Ueber Verletzungen und Aneurysmen der Art. glutaea aus der Friedenszeit finden sich ausführlichere Mitteilungen bei: Tillmanns, Dtsch. Chir. v. Bergmann-Bruns. Lieferung 62a. Grosse Literaturangabe. — Steinthal, Handb. d. prakt. Chir. 4. Aufl. Bd. 4. S. 279. — Fischer, Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 11. — Frischberg, Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 103. S. 679. — Schum, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 133. S. 485. — Nast-Kolb, Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 641.



Autor	Zahl	Art des Eingriffes	†
Ranzi (3)	1	Direkte Spaltung und Unterbindung . . .	—
von Haberer (4)	4	Vorausgehende Ligatur der Hypogastrika, darnach direkte Spaltung, Unterbindung	—
Wieting (5)	6	Transperitoneale Ligatur der Hypogastr. . .	1
von Frisch (6)	2	Ligatur der Hypogastrika allein	—
Stromeyer (7)	1	Zweizeitig, erst Hypogastrikaligatur, dann direkte Operation des Aneurysma . . .	—
Krische (8)	2	Direkte Spaltung und Unterbindung; Desinsertion des M. glut. maxim.	—
Goldammer (9)	1	Zweizeitig, erst Hypogastrikaligatur, dann direkte Operation	—
Erkes (10)	2	2 Fälle von Nachblutung. Einmal direkte Operation, einmal Momburg und extraperitoneale Hypogastrikaligatur	2
Flörcken (11)	1	Nachblutung aus metastatischem Abszess, extraperitoneale Hypogastrikaligatur . .	—
Bier (12)	1	Verfahren nicht bestimmt angegeben	
Küttner (13)	1		
v. Mutschenbacher (14)	1		
Fromme (2)	1	Direkte Unterbindung	—
Karewski (15)	1	Momburg'sche Blutleere, dann direkte Unterbindung	—
Körte	5	Blutungen, viermal direkte Unterbindung. .	3
do.	4	Arterielle Hämatome, dreimal direkte Unterbindung, einmal Hypogastrikaligatur, dann direkte Unterbindung der Glutaea . . .	—
Rost (1).	1	Blutung in die Muskulatur des Oberschenkels. Tod ohne Operation	1
Gundermann (16)	1	Verletzung der Art. glut. sup., ohne genaue Angaben	—
Glas (19)	2	Zweimal Unterbindung am Orte der Verletzung mit Ausgang in Heilung . . .	—
	2	In zwei Fällen Unterbindung der Art. hypogastrica, retroperitoneal wegen Blutung aus der Art. glutaea; einmal Heilung, das andere Mal Tod unter septisch-peritonealen Symptomen	1
Summe	40	Gestorben	8

Die Zahl der tatsächlich im Weltkriege vorgekommenen Verletzungen der Art. glutaea kennen wir vorläufig nicht. Wenn sie je genau festgestellt werden würde, so würden vermutlich sehr viel mehr als 40 Fälle herauskommen, und es würde sich ferner ein viel höheres Mortalitätsverhältnis als das von 8 auf 40 herausstellen. Diese Zahl ist aus einem ausgesiebten Material (z. T. Heimatsmaterial) entnommen; von meinen (nicht gesiebten) 9 Fällen der Art starben 3, dies Verhältnis dürfte der Wirklichkeit näher kommen. Die Todesursache war, soweit sie angegeben ist, zumeist Sepsis infolge schwerer Beckenverletzung; der Blutverlust



aus der Art. glutaea spielte dabei wohl auch mit, so besonders in dem ersten Falle von Erkes (10) und in meinem Fall 2. Rost (1) berichtet, dass ohne Blutung nach aussen Verblutung aus der Art. glutaea in die Gewebe des Oberschenkels erfolgte. Ich glaube nicht fehl zu gehen in der Annahme, dass Verblutungen aus diesem Gefäss öfter vorgekommen sind, als bisher mitgeteilt ist. So sagt Fr. König[1]): „Die Verletzung der Art. glutaea ist immer eine schwere, ich sah mehrere Fälle ohne und trotz Unterbindung zum Tode führen." — Immerhin geben die bekannt gemachten Fälle doch ein annäherndes Bild von den Schwierigkeiten dieser Verletzung und von den verschiedenen Wegen, um dieser Herr zu werden.

Die Diagnose ist nicht immer von Anfang an richtig gestellt worden, weil die typischen Aneurysmazeichen nicht selten fehlten. Verschiedentlich wurde erst bei der Operation die Natur der Anschwellung erkannt.

Zur Freilegung der Blutgeschwulst wurde in den meisten Fällen der Längsschnitt von der Spina ilei post sup. zum Trochanter in seinen oberen zwei Dritteln benutzt. Auf diesem Wege in die Tiefe dringend, kommt man auf den oberen Rand der Incisura ischiadica, um welchen herumgehend die zumeist in Betracht kommende Art. glutaea superior aus dem kleinen Becken heraustritt. Bei den frischen arteriellen Hämatomen ist eine derbe Bindegewebsschicht als Abgrenzung noch nicht entwickelt, daher kommt man sehr bald in das Hämatom hinein, und kann nun eine sehr beträchtliche Blutung aus der Tiefe erleben. Deren Stillung wird um so schwieriger, je weiter zentralwärts die Gefässverletzung liegt. Gelegentlich [Hotz (17)] hat man sich durch Abtragen des Knochenrandes geholfen, um besser an das zentrale Stück heranzukommen. Jedoch ist dies Verfahren nicht bequem und es geht Zeit und Blut damit verloren. Eine Verbesserung der Freilegung ist der Vorschlag von Guleke[2]), mit einem grossen Bogenschnitt den Vorderrand des M. glut. maximus, vom Hüftbeinkamm bis zum Trochanter herunter zu umschneiden, die breite Sehne des Muskels dort abzulösen und den grossen Hautmuskellappen nach hinten umzuklappen. Man bekommt dann eine sehr gute Uebersicht über die aus der Incis. ischiadica austretenden Gefässe und Nerven, wovon ich mich durch mehrfache Leichenuntersuchungen überzeugte. Krische (8) (Fall 2) und Goldammer (9) haben das Verfahren als sehr nützlich befunden. Allerdings ist es wohl

1) Kriegs-Chirurgie Borchard-Schmieden. S. 912.
2) Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 660.



möglich, dass beim Zurücklegen des Hautmuskellappens die dünne, das Hämatom deckende Bindegewebsschicht einreisst, und nun die starke Blutung einsetzt. Wenn die verletzte Stelle des Gefässes ungünstig liegt, hinter dem Knochenrande der Incisura ischiadica versteckt, oder wenn bei Nachblutungen aus jauchenden Wunden die Gewebe sehr morsch sind, dann kann trotz der weiten Freilegung bei den Unterbindungsversuchen viel Blut verloren gehen. Die direkte Freilegung und Unterbindung an der Verletzungsstelle ist, soweit es aus den Mitteilungen zu ersehen ist, bisher am häufigsten angewendet (Ranzi 1, Krische 2, Erkes 1, Fromme 1, Glas 2, Körte 6, Hotz); in 4 Fällen (Bier, Küttner, v. Mutschenbacher, Gundermann) ist das Verfahren nicht genau angegeben. Fälle, in denen die direkte Operation gänzlich versagte, indem es nicht gelang, der Blutung Herr zu werden, sind nicht mitgeteilt, aus begreiflichen Gründen. Vorgekommen mögen sie sein, von erheblichen Schwierigkeiten wird von verschiedenen Seiten gesprochen, und diese haben dazu geführt, nach Massnahmen zu suchen, um zu starkem Blutverlust vorzubeugen. v. Haberer (4), welcher sehr grosse Erfahrungen auf dem Gebiete der Aneurysmaoperation hat, sagt darüber: „Wer Glutäal-Aneurysmen ohne Voroperation in der Weise angehen wollte, dass er das verletzte Gefäss einfach aufsucht, würde gerade bei dieser Operation die grösste Mühe haben, seinen Patienten vor dem Verblutungstode zu bewahren". Zwei Mittel gibt es, dem starken Blutverluste vorzubeugen, einmal die Unterbindung der Art. hypogastrica, sodann die Momburg'sche Blutleere. Das erstere Mittel ist nach Tillmanns bereits 1812 von Stevens (Santa Cruz) angewendet und ist im Weltkriege von verschiedenen Seiten wieder empfohlen worden zur Vorbeugung des Blutverlustes aus der Art. glutaea, so von v. Haberer (4), Wieting (5), von Frisch (6), Stromeyer (7), Goldammer (9), Erkes (10), Flörcken (11), Glas (19). Als alleiniges Mittel ist die Hypogastrika-Unterbindung unsicher, weil die kollateralen Aeste das Aneurysma weiter mit Blut versehen und die Blutung aus dem verletzten Gefässe unterhalten. Das ist von verschiedenen Seiten festgestellt. Die Blutung aus der verletzten Art. glutaea wird darnach nicht aufgehoben, aber herabgesetzt. Die direkte Inangriffnahme des arteriellen Hämatomes gleich nach der Hypogastrikaligatur einzeitig wurde von v. Haberer (4), Wieting (5), Körte ausgeführt. Zweizeitig gingen Stromeyer (7) und Goldammer (9) vor. Ich halte die einzeitige Operation für richtiger, weil in der Zwischenzeit bis zur direkten Operation die Kollateralen sich weiter entwickeln können.



Wenn Stromeyer (7) schreibt, die Operation des Glutäalaneurysmas wird dadurch zu einer kurzen, ungefährlichen Operation mit geringem Blutverlust, so trifft das nicht für alle Fälle zu. Ich fand in meinem Fall 8 die Blutfüllung des Hämatoms herabgesetzt, aber es blutete doch noch lebhaft aus der verletzten Art. glutaea. Wenn die Hypogastrica wegen Blutungen aus der Glutaea unterbunden wird, muss jedenfalls das letztere Gefäss noch aufgesucht und für sich verschlossen werden, sonst würden Nachblutungen zu gewärtigen sein.

Die kollateralen Gefässverbindungen nach der Unterbindung der Hypogastrica sind folgende:

Aus der Aorta die Art. sacralis media mit der Art. sacralis lateralis aus der Hypogastrica.

Aus der Aorta die Endäste der Art. mesenteria inf. mit der Art. haemorrhoidalis media aus der Hypogastrica.

Aus der Art. iliaca externa die Art. circumflexa ilium mit der Art. iliolumbalis aus der Hypogastrica.

Aus der Art. femoralis profunda die Art. circumflexa lateralis mit Aesten der Art. glutaea aus der Hypogastrica.

Anastomosen der Art. obturatoria und Art. pudenda int. mit den gleichnamigen Arterien der anderen Seite.

Die Freilegung und Unterbindung der Art. hypogastrica ist in der Regel auf dem retroperitonealen Wege vom Iliakalschnitt aus vorgenommen [Stromeyer (7), Goldammer (9), Erkes (10), Floercken (11), Glas (19), Körte], nur von Frisch (6) und Wieting (5) bevorzugten die transperitoneale Methode und hatten damit auch gute Resultate, indem die beiden Patienten v. Frisch's und 5 der Operierten Wieting's zur Heilung kamen, nur 1 Patient des letzteren starb an Sepsis, aber nicht infolge der Bauchoperation. Da die extraperitoneale Operation mit stumpfem Abschieben des Bauchfells sich gut und schnell ausführen lässt, würde ich diese Methode vor der Laparotomie bevorzugen, ganz besonders dann, wenn man, wie so oft im Felde, unter schwierigen äusseren Verhältnissen zu operieren gezwungen ist. Kleine Versehen in der Aseptik würden sich bei dem intraperitonealen Verfahren schwerer rächen als bei dem extraperitonealen.

Hotz (17) spricht sich gegen die Vornahme der Hypogastrikaunterbindung bei Nachblutungen aus der Art. glutaea aus wegen Möglichkeit der Verschleppung der Infektion. Dies ist bei jauchenden Gesässwunden wohl richtig; in solchen Fällen müsste die Freilegung des Stammgefässes im Becken ausgeführt werden, bevor in die infizierte Wunde eingegangen wird. Oder man müsste durch Wechsel der Instrumente und Handschuhe der Keimverschleppung vorbeugen.



Glas (19) erlebte bei einem mehrfach Verwundeten eine Infektion der retroperitonealen Wunde, unter septisch-peritonealen Symptomen trat der Tod ein.

Das zweite Mittel, die Blutung aus einer Art. glutaea zu beherrschen, ist die Schlauchabschnürung des Leibes nach Momburg. Dieselbe scheint nach den vorliegenden Mitteilungen bei Glutäalverletzungen im Kriege nur selten angewendet worden zu sein. Erkes (10) benutzte sie einmal zugleich mit Unterbindung der Hypogastrica, — das scheint mir ein Pleonasmus zu sein —, Karewski [Baneth (15)] legte den Schlauch um, als die Blutung aus der Glutaea heftig einsetzte, und konnte dann das verletzte Gefäss umstechen. Baneth, welcher den Karewski'schen Fall publizierte, empfiehlt die Momburg'sche Blutleere, ebenso Goldammer, welcher aber mit Hypogastrikaligatur auskam.

Zur Ausführung der Blutleere braucht man einen guten, elastischen Gummischlauch, und der war allerdings in letzter Zeit im Felde sowohl wie in der Heimat selten zu haben. Als völlig ungefährlich ist das Verfahren nicht zu bezeichnen (s. die Ausführungen von Freiherr v. Saar in Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 6. S. 1—51), aber wo es sich um gefährliche Blutungen handelt, wird man es unbedenklich anwenden, um unter dem Schutze der Blutleere die verletzte Art. glutaea aufzusuchen und zu unterbinden.

Eine wesentliche Bedingung für die Anwendung des Momburg'schen Verfahrens ist ein noch leistungsfähiges Herz. Denn bei der Lösung des Schlauches tritt, auch wenn alle Vorsichtsmassregeln getroffen sind, eine erhöhte Anforderung an die Herzkraft ein, welcher ein bereits geschwächter Herzmuskel erliegen kann.

Man kann also bei den Verletzungen der Art. glutaea je nach Lage der Verhältnisse verschiedene Wege einschlagen. Darauf weist Wieting (5) besonders hin, und ich stimme seinen Vorschlägen bei.

Bei Blutungen aus frischen Wunden wird zunächst die ausgiebige Spaltung und direkte Unterbindung auszuführen sein. Trifft man bei der direkten Operation auf grosse Schwierigkeiten beim Fassen und Unterbinden der Glutaea, so ist ein Gazetampon mit Tupferhalter fest auf die blutende Stelle aufzudrücken und entweder die Hypogastrikaunterbindung oder die Schlauchanlegung nach Momburg unverzüglich in Anwendung zu bringen.

Bei sehr ausgebluteten Patienten, besonders aber bei Nachblutungen aus eiternden Wunden, wo jeder weitere Blutverlust bedenklich werden kann, ist die Vorausschickung der Hypogastrikaligatur oder der Momburg'schen Blutleere am Platze. Die letztere nur dann, wenn die Herzkräfte nicht zu sehr gelitten haben.



Bei **arteriellen Hämatomen** ist je nach der Grösse derselben und nach der Stärke der Pulsation, in günstigen Fällen die direkte Inangriffnahme, in schwierigeren Fällen die Hypogastrikaunterbindung, gefolgt von Spaltung der Blutgeschwulst, anzuraten, — oder aber bei guter Herzkraft die Momburg'sche Blutleere, und unter deren Schutz Spaltung und Unterbindung vorzunehmen.

Krankengeschichten.

a) Blutungen aus der Art. glutaea.

1. 21. 10. 1918. Frischer Granatsplittersteckschuss. Einschuss im Gesäss; Blutung. Längsschnitt durch den Musc. glutaeus maximus, Unterbindung der Art. glut. sup. Nach etwa einer Woche mit gut granulierender Wunde in Heilung abtransportiert.

2. 7. 11. 1914. Verwundet vor etwa einer Woche, Infanteriegeschoss. Durchschuss von links nach rechts durch das Becken. Dauernde Blutung aus dem Ausschuss. Spaltung in der Längsrichtung, Ausräumen der Gerinnsel, schwieriges Fassen und Unterbinden der Art. glut. sup. Mastdarmverletzung, Kotphlegmone im Becken, Blutung aus Beckengefässen, Jodoformgazetamponade. Blutung steht. Exitus nach 24 Stunden an Sepsis und Blutverlust.

3. Verwundet 26. 6. 1916. Lag 4 Tage draussen; Schrapnellkopfschuss. 1. 7. Aufmeisselung, Entfernung der Kugel. Granatsplitterwunde am rechten Gesäss, Beckenknochen verletzt, Granatsplitter aus der Trochantergegend entfernt. Starke jauchige Eiterung aus der Beckenwunde. 9. 7. Nachblutung aus derselben (Art. glut. inf.), Allgemeinzustand sehr schlecht. Ausstopfen mit Jodoformgaze. In der Nacht zum 10. 7. Exitus ohne neue Blutung.

4. Verwundet 28. 10. 1917, Granatsplittersteckschuss. Einschuss linkes Gesäss. Beckenknochen gesplittert; Granatsplitter tief im kleinen Becken nach Röntgenbild. Sensible und motorische Lähmung vom Knie abwärts. Fieberhafter Verlauf, starke Eiterung. In der Nacht vom 6. zum 7. 11. arterielle Nachblutung. 7. 11. Unterbindung der Art. glut. sup. durch Längsschnitt. Zertrümmerung des Beckenbodens am Acetabulum. Extensionsverband. Beckenphlegmone, Sepsis. Exitus 14. 11. 1917.

5. Verwundet 29. 10. 1917. Schrapnellsteckschuss. Einschuss rechts neben Spina ilei post. sup. Röntgenbild: Geschoss in der linken Articul. sacroiliaca. Sensible Reithosenlähmung. Blasen- und Mastdarmlähmung. 9. 11. Geschoss aus dem Knochen links ausgemeisselt. Schusskanal geht quer durchs Kreuzbein. 9. 12. Beckenabszess links eröffnet von der linken Incis. ischiadica aus. 13. 12. Arterielle Nachblutung aus der Gesässwunde; Unterbindung der Art. glutaea mittelst Längsschnittes. — Unter Nachbehandlung mit Bädern allmähliche Heilung der Wunden. Anfang Februar 1918 Wunden fast geschlossen. Sensible Lähmung gebessert, Sphinkterenparese am Mastdarm und Blase besteht noch fort. — Abtransport.

b) Arterielle Hämatome der Art. glutaea.

6. Granatsplittersteckschuss einige Tage alt. Einschuss klein, linke Glutäalgegend. Grosses Hämatom unter dem Musc. glut. max. Nachsickern

von Blut. 20. 10. 1918 Längsschnitt, Ausräumen der Gerinnsel, starke Blutung aus der Art. glutaea. Unterbindung. Röntgenbild: Kleiner Metallsplitter tief im Becken. Anfang November 1918 in Heilung Abtransport.

7. H., Leutnant, verwundet 20. 11. 1916. Granatsplittersteckschuss. Einschuss rechts zwischen Trochanter und Spina a. s.; Röntgenbild: Bohnengrosser Splitter im Becken. Wunde soll anfangs stark geblutet haben. Bluterguss unter dem rechten M. glutaeus max. ohne Pulsation, ohne Gefässgeräusche. Rechte Hüfte wird gebeugt gehalten. Ab und zu abendliche Temperatursteigerung und Aussickern von altem Blut. 21. 12. 1916 Arterielles Hämatom der Art. glutaea. Längsschnitt, Ausräumen der Gerinnsel, Stamm der Art. glutaea sup. und 2 starke Seitenäste unterbunden. Glatte Heilung. April 1917 in der Heimat geheilt gesehen.

8. L., verwundet 8. 3. 1919 durch Granatsplittersteckschuss. Einschuss rechtes Gesäss, klein, heilt unter Schorf; aufgenommen 9. 4. 1919 mit arteriellem Hämatom der rechten Gesässhälfte, kleinfaustgross, lebhafte Pulsation, Sausen und Schwirren. Hüfte leicht gebeugt. Röntgenbild: Granatsplitter liegt im Becken vor dem Steissbein. 12. 4. 1919 Freilegung der Geschwulst durch Längsschnitt, sehr breiter Ansatz an der Incisura ischiadica, starke Pulsation. Daher Ligatur der Art. hypogastrica vom Iliakalschnitt aus, retroperitoneal. Pulsation des Hämatoms darnach schwächer. Inzision, Blutung durch Fingerdruck beherrscht. Umstechung der Art. glut. Wunde teilweise geschlossen. 2. 5. 1919 Granatsplitter aus der Mastdarmwand durch Pararektalschnitt entfernt. 16. 5. geheilt entlassen.

9. Verwundet Ende März 1916. Steckschuss. Kleine Granatsplitterverletzung an linker Gesässbacke, Wunde bereits verheilt. Im Röntgenbild ist kein Splitter zu sehen. Links neben und oberhalb der Blase eine harte vorgewölbte Anschwellung. Punktion mit Hohlnadel ergibt nichts. Die Blase ist leer, aus dem eingeführten Katheter kommt tropfenweise klarer Urin. Die Blase ist durch das Hämatom komprimiert. 11. 4. 1916 wird unter Lokalanästhesie ein Bogenschnitt nach links hin über der Anschwellung angelegt, viel alte Gerinnsel entfernt. Plötzlich starke Blutung aus der Tiefe. Während ein Tampon fest aufgedrückt wird, grosser Flankenschnitt in Narkose, Abschieben des Bauchfelles, ein kleiner Einriss wird gleich vernäht, Freilegung der Iliaca communis, Umlegen eines Fadens. Verfolgen der Art. hypogastrica seitlich an der Beckenwand, am Boden der grossen Höhle seitlich wird die blutende Stelle im Gefäss gefunden, die Arterie mit Unterbindungsnadel umgangen und doppelt unterbunden. Die Blutung steht völlig. Faden an der Art. iliaca wird entfernt. Rohr und Gazestreifen, Schichtennaht der Bauchdecken. 15. 4. Rohr gekürzt. Gazestreifen entfernt. 14. 4. leichte Faszienabstossung, Lösung der Hautnähte. Von da an glatte Heilung. 5. 5. nur noch oberflächlich granulierende Wunde.

Literatur der Glutaea-Verletzungen im Weltkriege.

1. Rost, Med. Klinik. 1917. Nr. 19. S. 525.
2. Fromme, Bruns' Beitr. Bd. 105. S. 299. Fall 49.
3. Ranzi, Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 110. S. 84.



4. von Haberer, Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 107 u. 108.
5. Wieting, Münchener med. Wochenschr. 1918. Nr. 41.
6. von Frisch, Münchener med. Wochenschr. 1915. S. 688. Sitzungsber.
7. Strohmeyer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 141. S. 149.
8. Krische, I. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 144. S. 142. — II. Ibid. Bd. 148. S. 352.
9. Goldammer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 148. S. 371.
10. Erkes, Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 1209.
11. Flörcken, Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 1499.
12. Bier, Deutsche med. Wochenschr. 1915 und Bruns' Beitr. Bd. 96.
13. Küttner, Berliner klin. Wochenschr. 1916. S. 101.
14. von Mutschenbacher, Bruns' Beitr. Bd. 105. S. 324.
15. Baneth-Karewski, Berliner klin. Wochenschr. 1919. Nr. 19. S. 441.
16. Gundermann, Bruns' Beitr. Bd. 97. S. 177.
17. Hotz, Bruns' Beitr. Bd. 97. S. 177.
18. Guleke, Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 660.
19. Glas, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 117. S. 208.



XXVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Jena. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Zu den Fragen der Transplantation, Regeneration und ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie.

(Sehne — Faszie — Bindegewebe.)

Von

Dr. Eduard Rehn,
a. o. Professor für Chirurgie.

(Hierzu Tafeln IX—XII und 14 Textfiguren.)

Den Arbeiten Bier's über die Regeneration, ihre Gesetze und klinischen Aussichten liegt die Auffassung zugrunde, dass die alte Anschauung der Pathologie, nach welcher eine grössere Lücke im menschlichen Körper nicht durch die verloren gegangenen spezifischen Teile, sondern durch ein ungeordnetes Füll- und Flickgewebe ausgefüllt wird, nicht zu Recht besteht. Auf Grund klinischer und histologischer Beobachtungen stellt Bier dieser falschen Regeneration die wahre Regeneration gegenüber, welche folgende Eigenschaften besitzen muss, um ihren Namen zu verdienen:

1. Muss die alte Form wiederhergestellt worden sein.
2. Die spezifischen Gewebe müssen wiedergebildet werden.
3. Die spezifische Funktion muss wieder hergestellt werden.
4. Bei Lücken, die verschiedene Organe und Gewebsarten betreffen, muss eine Differenzierung von selbst, d. h. ohne künstliche Nachbehandlung eintreten, besonders müssen sie durch Scheiden- und Leitgewebe voneinander getrennt sein.
5. Das wahre Regenerat darf sich weder nachträglich zusammenziehen, noch sich bei Zug dehnen. Diese schlechten Eigenschaften kennzeichnen die Narbe.

Die vornehmsten Grundlagen der wahren Regeneration sind nach Bier die Erhaltung der Lücke, ein geeigneter Nährboden und die Fernhaltung jedweder körperfremder Reize, insbesondere der Infektion. Sind diese Nebenbedingungen erfüllt, so können die

grossen gestaltenden Kräfte des Körpers, welche die letzte Ursache der Regeneration sind, in Tätigkeit treten.

Grundlegend neu sind die Gesetze von dem Vorhandenseinmüssen

1. der Lücke,

2. geeigneter Nährböden, wie sie Bier in dem Bluterguss, Serum, Lymphe, Eiter bzw. den transplantierten arteigenen und gewebsgleichen Materialien erkannt haben will und

3. von der Bedeutung der Hormone mit einer gestaltbildenden, das Wachstum beeinflussenden Wirkung.

Das Schicksal, welches Bier für das Transplantat, gleichgültig ob homoplastischer oder autoplastischer Natur, annimmt, kennzeichnet von vornherein seine Stellung zu der Frage und den Aussichten der freien Gewebsverpflanzung. Noch deutlicher finden wir dieselbe in den Worten zum Ausdruck gebracht, dass die Zukunft lehren müsse, wie weit die auf den neuen Bahnen entwickelte Regeneration die Transplantation verdrängen und ersetzen wird; dass sie ihr heute schon in vieler Beziehung überlegen ist, erscheint Bier zweifellos.

Zwar hat sich Bier bei Besprechung der einzelnen Gewebsarten bereits mit den einschlägigen Transplantationsverfahren befasst, doch halte ich es im Interesse der Sache nicht für zweckmässig, es dabei beruhen zu lassen und die Entscheidung der Fragen der Zukunft anheim zu stellen. Weit mehr Erfolg verspreche ich mir, wenn jetzt, in dem Anfang der neuen Epoche, auch von der anderen Seite eine sachliche Gegenüberstellung der Regeneration und Transplantation nach Wesen und Wirken, Theorie und Praxis in kurzen Zügen stattfindet. Diesem Zweck soll vorliegende Studie dienen. Ein neues Verfahren, welches als kurzer zweiter Teil in Experiment und Klinik zur Besprechung gelangt, baut sich auf den theoretischen und praktischen Schlussfolgerungen des ersten Teiles auf.

Beginne ich mit der Sehne und ihren Defekten, so haben wir allen Erörterungen, mögen dieselben der Regeneration oder der Transplantation gelten, einen Gesichtspunkt von ausschlaggebender Bedeutung zugrunde zu legen. Wir müssen Muskel und Sehne als ein Ganzes betrachten, als die harmonische organische Vereinigung zweier Gebilde, welche in der Ausübung ihrer Funktionen eng aufeinander angewiesen, oder besser voneinander abhängig sind und durch die Gesetze der funktionellen Harmonie konstante qualitative und quantitative Wechselbeziehungen zu einander besitzen.

Wie die Sehne dem Muskel dazu dient, um sich lebenskräftig zu erhalten, ebenso produziert der Muskel den funktionellen Reiz,



welcher die Erhaltung der Struktur für die Sehne gewährleistet. Je kräftiger der Muskel, desto vollentwickelter die Sehne. Daher auch bei Muskellähmungen die bekannten Degenerationserscheinungen der Sehnen. Auf Grund dieser Wechselbeziehungen lässt sich der Satz aufstellen, dass kräftige, gesunde Muskeln das dankbarste Feld für den Sehnenersatz darstellen, mögen wir denselben auf dem Wege der Regeneration im Sinne Bier's oder durch Sehnen-, Faszien- und Bindegewebsverpflanzung anstreben. Deshalb auch die durchweg ausgezeichneten experimentellen Erfolge, welche bei der Achillessehne und ihren Defekten erzielt worden sind. Hier steht uns ein enormer, durch die kräftige Wadenmuskulatur geübter formativer Reiz zur Verfügung, welcher auf dem Wege der Regeneration imstande ist, um einen Zwirnsfaden oder um ein Nichts in kurzer Zeit eine Sehne zu liefern, wenn ihm genügendes Baumaterial aus dem Bindegewebe der Nachbarschaft zur Verfügung steht. Nicht minder günstig wirkt dieser Reiz auf das eingepflanzte Transplantat, sei es erhaltend, bildend oder umgestaltend.

Verfolgen wir diesen Gedankengang nach der entgegengesetzten Seite, so müssten bei stark atrophischer oder gänzlich gelähmter Muskulatur die Aussichten auf einen erfolgreichen Sehnenersatz erheblich schlechtere sein, was auch tatsächlich der Fall ist.

Ich erinnere nur an die interessanten Versuche des Roux-Schülers Levy und führe als Beispiel unsere klinischen Erfahrungen an, welche wir an den verstümmelnden Kriegsverletzungen sammeln konnten. Dass Letztere ein ausserordentlich undankbares Gebiet für die freie Sehnenverpflanzung darstellen, steht fest. Der Grund ist folgender: Viele Monate, ja meist mehrere Jahre müssen wir verstreichen lassen, ehe die hartnäckigen, langwierigen Eiterungen einen plastischen Eingriff erlauben. Als unausbleibliche Folge pflegt sich dann stets schwerste Atrophie der ihrer Funktion beraubten und durch die Schussverletzung und Entzündung womöglich ausserdem stark geschädigten Muskeln eingestellt zu haben. Aehnliche Misserfolge sahen wir auch vor dem Krieg, wenn es sich darum handelte, jahrelang bestehende Sehnendefekte plastisch zu ersetzen. Das Transplantat heilte zwar ein, aber seine Struktur ging ihm mit der Zeit verloren; es löste sich schliesslich im Bindegewebe und Narbengewebe auf. Daher auch die Schwierigkeiten, nach schweren, längere Zeit zurückliegenden Sehnenscheidenphlegmonen, einen brauchbaren, gut funktionierenden Sehnenersatz zu liefern. Zu lange wurde der zugehörige Muskel ausser Funktion gesetzt, um plötzlich den erforderlichen erhaltenden und formenden Reiz liefern zu können. Und wenn hin und wieder trotzdem ein Erfolg gelang, so haben wir ihn nur dadurch erzielt, dass wir täg-



lich mehrmals und anhaltend passiv bewegten; ein Hilfsmittel, welches begreiflicherweise den dem normalen Muskel eigenen physiologischen Reiz nur unvollständig zu ersetzen vermag.

Ich möchte hieran die praktische Frage knüpfen, ob wir in der Lage sind, auf irgend eine Weise dieser unheilvollen Muskelatrophie vorzubeugen? — Ich sehe darin eine Möglichkeit, dass wir den seiner Sehne beraubten Muskel möglichst frühzeitig an ein gesundes Muskel-Sehnenorgan der Nachbarschaft kuppeln. Technisch wird dies keine Schwierigkeiten bereiten, und wir erreichen so, dass der Muskel mitarbeiten und sich funktionstüchtig erhalten kann, bis die Zeit gekommen ist, den Defektersatz mit Aussicht auf Erfolg vorzunehmen. Lösen wir jetzt den Muskelstumpf und machen ihn durch Einschaltung eines Transplantats zu einem selbstständigen Organ, so besitzt er erstens die Fähigkeit, aus eigener Kraft zu leben, zweitens, und dies ist die Folge der ersten Eigenschaft, wird er in der Lage sein, den für die Erhaltung und Gestaltung des Transplantats erforderlichen Reiz zu liefern. Bei Spätfällen würde es sich empfehlen, in gleicher Weise vorzugehen und den seiner Sehne baren Muskelstumpf zunächst anzukuppeln und ihm so Gelegenheit zur Kräftigung zu geben. Erholt er sich nicht, was wir durch eine zweite, nach Ablauf von Monaten vorzunehmende Freilegung feststellen können, so halte ich jede weitere Bemühung für aussichtslos. Bejahenden Falles ist dann der geeignete Augenblick für den Sehnenersatz und die Wiederherstellung des Muskel-Sehnenorgans als harmonisches Ganzes gegeben.

Diese, aus den Wechselbeziehungen zwischen Muskel und Sehne sich ableitenden Ueberlegungen gelten nicht allein für den Defektersatz durch freie Sehnenverpflanzung, sie sind meines Erachtens in gleicher Weise für den Sehnenersatz durch Regeneration zu beherzigen, von dem später die Rede sein soll.

Als eine zweite, ebenfalls aus den Gesetzen der funktionellen Harmonie hervorgehende Schlussfolgerung ist die zweifellos zu recht bestehende Tatsache zu betrachten, dass der Muskel seine Sehne nicht breiter und kräftiger anlegt, als er sie unbedingt zur Kraftübertragung und Ausübung seiner Funktion benötigt.

Dieser Satz von der funktionellen Harmonie, welchen wir täglich an zahllosen Beispielen vor Augen haben, ist begreiflicherweise auch für den Sehnendefekt und seinen Ersatz von einschneidender Bedeutung. Eigene einschlägige Beobachtungen sind folgende:

In meinen zahlreichen Transplantationsversuchen, welche den



freien Sehnenersatz zum Gegenstand hatten, fand ich in den ersten Wochen nach der Verpflanzung stets eine mehr oder weniger starke Dickenzunahme des Transplantats aus sich heraus und auch durch bindegewebige Wucherung von seiten der Nachbarschaft. Nach einer gewissen Zeit, welche einer zunehmenden Gebrauchsfähigkeit und aktiver Benutzung der Extremität entsprach, bildete sich diese anfängliche Verdickung des Transplantats allmählich zurück. Die Verwachsungen der Umgebung lösten sich, ein Zeichen, dass der umgebende Bindegewebsmantel sich lichtete und nicht mehr produzierte, bis wir schliesslich ein vollwertiges sehniges Organ von einer der Kraft und Leistungsfähigkeit des Muskels harmonisch angepassten qualitativen und quantitativen Beschaffenheit, mit guter Gleitfähigkeit, vor uns hatten.

Dieser makroskopisch und mikroskopisch beobachtete Vorgang, welcher auf die Gesetze der funktionellen Harmonie und funktionellen Selbstlöhnung zurückzuführen ist, gewährt uns wichtige Einblicke in die Lebensvorgänge, die sich bei der Sehnenverpflanzung abspielen. Was die freie Verpflanzungsfähigkeit der Sehne unter Beibehaltung ihres spezifischen Charakters anbelangt, so dürfte dieselbe als eine feststehende Tatsache zu betrachten sein, nachdem einige hierher gehörige Befunde Kirschner's, meine eigenen ausführlichen Veröffentlichungen und eine bestätigende Arbeit von Lewis und Davis, keinen experimentell und histologisch begründeten Widerspruch erfahren haben. Dass auch die autoplastisch verpflanzte Sehne eine gewisse Neugestaltung erfährt, darf uns nicht wunder nehmen. Auch eine technisch ausgezeichnet durchgeführte Einpassung des Transplantats wird ungleiche Spannungsverhältnisse schaffen, welche eine Umordnung der Sehnenbündel zur Folge haben. Der Transplantationsreiz führt zur Wucherung des Peritenonium internum und externum, ein Vorgang, der die einzelnen Sehnenbündel zu einem Ganzen zusammenlötet. Alle diese Lebensäusserungen von seiten des Transplantats, welche auf dem kürzesten Weg dem gemeinsamen Ziel, nämlich der Rückbildung zu einer normalen ruhenden Sehne zustreben, will ich mit dem Ausdruck der **wahren** Regeneration des Transplantats bezeichnen. Von dieser unterscheide ich die **falsche** Regeneration des Transplantats. Sie wird durch Gewebe gebildet, welche der Empfänger, oder besser, der Mutterboden liefert. Dies gilt ganz allgemein, wie auch speziell für die Sehnenverpflanzung. Bleiben wir bei der letzteren, so erhebt sich die wichtige Frage, ist diese von dem Bindegewebe der Nachbarschaft ausgehende Lebensäusserung von vornherein ein wahres



Regenerat im Sinne Bier's, d. h. regelrecht angelegtes Sehnengewebe, welchem wir einen spezifischen Charakter zusprechen müssen, oder haben wir zunächst nur eine gewöhnliche Bindegewebswucherung vor uns, welche sich durch besondere Bedingungen erst nachträglich sehnig umgestaltet?! Nach meinem Dafürhalten handelt es sich um den letzteren Vorgang, den ich mir folgendermassen erkläre: Jedes Transplantat, mag es nun allo-, hetero-, homo- oder autoplastischer Natur sein, wird zunächst einen Reiz auf den Mutterboden ausüben, den wir auch bei der Autoplastik, allerdings ganz vorübergehend, als Fremdkörperreiz aufzufassen haben. Derselbe wird bei der autoplastischen Sehnenverpflanzung so lange anhalten, bis die Patrouillen des Mutterbodens festgestellt haben, dass ein körpereigenes Gewebsstück eingepflanzt wurde, d. h. bis durch Kapillar- und Lymphgefässsprossung ein Austausch der Gewebsflüssigkeiten hergestellt worden ist. Damit hat das Transplantat gleichzeitig seinen Anschluss an die Ernährung gefunden, welche es notwendig braucht, um sich in den veränderten Verhältnissen zurecht zu finden. Was aber wird aus der gleichzeitig erfolgten Bindegewebswucherung? Sobald dieselbe Verbindungen mit dem Transplantat eingegangen hat, gerät sie in den Bereich der Sehnenspannung und des formativen Muskelreizes, womit die Umwandlung des Bindegewebes in Sehne gegeben ist.

Auf die weitere Frage, wieviel Sehnengewebe auf appositionelle Weise, d. h. vom Mutterboden über das erste Stadium des Fremdkörperreizes hinaus gebildet wird, ist die Antwort zu erteilen, so viel, bis die Struktur des Transplantates ein harmonisches Zusammenarbeiten von Muskel und Sehne verbürgt. Dieser Augenblick wird um so schneller eintreten, je besser die Wahl des Transplantates und die Einpflanzung desselben gelungen sind. Dementsprechend muss bei der idealen autoplastischen Sehnentransplantation die durch Apposition vom Mutterboden aus gebildete sogenannte falsche Regeneration des Transplantats in recht bescheidenen Grenzen bleiben. Die Homoplastik verlangt bei verstärktem und nachhaltigem Fremdkörperreiz erheblich mehr Flickarbeit. Sowohl an den Stümpfen, wie in der Kontinuität des Transplantats treten Nekrosen auf, an deren Beseitigung einerseits das Petitenonium internum und externum des Transplantats (wahre Regeneration desselben), andererseits das Peritenonium internum und externum der Empfängerstümpfe und der umgebende Bindegewebsmantel (falsche Regeneration des Transplantats) mitarbeiten. In der Zusammensetzung des homoplastischen Endproduktes, welches nach meinen Experimenten jedenfalls eine vollwertige Sehne zu sein pflegt, wird den appo-



sitionellen Vorgängen, welche die wahre Regeneration im Sinne Bier's bedeuten, zweifellos ein breiterer Raum zukommen, als bei der Autoplastik. Bei der Hetero- und Alloplastik endlich kommt der Vorgang der Regeneration des Transplantats völlig in Wegfall. Hier tritt die wahre Regeneration im Sinne Bier's in vollstem Umfang in ihre Rechte.

Während man aber bisher das alloplastische Transplantat, den Seidenfaden oder Zwirnsfaden, im Sinne Gluck's als einen Kondukt betrachtete, an welchem entlang sich die neue Sehne von dem Bindegewebe der Nachbarschaft aus von Stumpf zu Stumpf entwickelte, wie Lange und andere Autoren annahmen unter dem Einfluss der Funktion, begabte Bier die beiden Sehnenstümpfe mit einem hormonartig wirkenden Reiz, der Zellen und Fasern der ursprünglichen Fremdkörpergranulationen im Sinne einer Sehne ordnet. Es ist nach Bier von vornherein der Keim zu einem wahren oder geordneten Regenerat gelegt. — Auch den funktionellen Reiz erkennt Bier bis zu einem gewissen Grade an, aber weder als auslösenden Faktor noch in dem Umfang, wie andere Forscher und auch ich dies getan haben.

Es dürfte wohl erinnerlich sein, dass ich dieses meiner Ueberzeugung nach ausschlaggebende biologische Gesetz der 1914 erschienenen Arbeit: „Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion" zugrunde gelegt habe. Wenn ich heute noch einmal auf den Hauptgedanken eingehen muss, so geschieht es deshalb, weil demselben durch Bier lebhafter Widerspruch widerfahren ist.

Die betreffende experimentelle und klinische Studie verdankte ihre Entstehung nicht der Eingebung eines Augenblicks. Jahrelang betriebene Versuche über die Verpflanzung von Geweben aus der Gruppe der Bindegewebe liessen mich der Physiologie der Stützsubstanzen näher treten, und mit dem Eindringen in deren Biologie nach erfolgter Transplantation reifte in mir das Problem heran, welches für mich den Abschluss meiner die Sehne, die Faszie und das Fettgewebe betreffenden Untersuchungen bedeutete. Bildeten die Regenerationsvorgänge bei den ersteren Geweben den Ausgangspunkt für meine Ueberlegung, so gestattete das Vertrautsein mit den bei der Fetttransplantation im allgemeinen sich abspielenden Lebensvorgängen die folgerichtige Deutung und Verwertung wichtiger Befunde. Durch meine die Sehne betreffenden Experimente gewann ich die Erkenntnis, welche grosse Bedeutung dem Bindegewebe, sobald es unter Spannung oder Zug gesetzt ist, für die Umgestaltung und Erhaltung der transplantierten Sehne zukommt; denn Bindegewebe stellt das Peritenonium internum und



externum dar, bindegewebig ist der Gewebsmantel, welcher das Transplantat umgibt und dessen Widerstandsfähigkeit durch Apposition jungen Bindegewebes erhöht. Ebenso wissen wir von der Faszienverpflanzung, dass das mittransplantierte Bindegewebe einen Hauptfaktor für die Erhaltung und Regeneration der Faszie darstellt, wobei wie bei der Sehnenverpflanzung die funktionelle Inanspruchnahme den Kernpunkt für die Erhaltung des alten und die Triebfeder für die Entstehung neuen spezifischen Lebens darstellt. Wir haben somit bei der Transplantation obiger Gewebe ausgezeichnete Beispiele für die Gesetze der Entwicklungsmechanik, um deren Vertiefung und Neugestaltung sich bekanntlich Roux in hervorragendem Masse verdient gemacht hat. Nachdem daher der Beweis erbracht war, dass sich Bindegewebe nicht nur autoplastisch, sondern auch homoplastisch lebensfähig transplantieren lässt und sich gleichzeitig an der Hand funktionell transplantierter Sehnen und Faszien ergeben hatte, dass sich dieses verpflanzte Bindegewebe den Gesetzen fügt, welche His schon 1865 dahin prägte, dass überall, wo Bindegewebe im Organismus einer dauernden oder oft wiederholten Zugwirkung ausgesetzt ist, sich ein fibröses Band bzw. eine Sehne bildet, hielt ich den Versuch für berechtigt, bei dem Ersatz von Sehnen und Bändern die spezifischen Gewebe wegzulassen und einzig einfaches Bindegewebe zu verwenden. Neben dem wissenschaftlichen Interesse leitete mich auch die Erwägung, ob es nicht auf diese Weise möglich sein sollte, obige Plastiken, bei welchen weitgehende Regeneration und Umbildung des Transplantats, bei der Homoplastik wie auch der Autoplastik einzutreten pflegt, vereinfachen zu können. Es erhob sich die Frage für mich, ob es nicht sicherer und darum besser sei, den Umweg über die Umbildung des Transplantats zu sparen und Bindegewebe durch funktionelle Inanspruchnahme direkt zur fertigen Sehne oder Faszie umzuwandeln. Der Ausfall der Versuche erfüllte diese Erwartungen vollkommen und zeitigte daneben auch interessante Befunde über das Verhalten des mitverpflanzten Fettgewebes. Auf Grund spezieller Untersuchungen konnte ich den Satz aufstellen, dass das Fettgewebe einen spezifischen Gewebs- und Zellcharakter besitzt, welchen es homoplastisch und autoplastisch in die gleichen Lebensbedingungen transplantiert, beibehält und durch die Art der stattfindenden Regeneration bekundet. Lassen wir dagegen den für die Ergänzung oder die Erhaltung von Sehnengewebe erforderlichen Reiz ansetzen, so bleibt die typische Regeneration nach der Verpflanzung aus, der Gestaltungsreiz ist mächtiger als die persönliche Eigenart des Fettgewebes; sein Charakter geht ihm unter der Zugwirkung verloren, und dafür beteiligt es sich aus sich selbst heraus



auf das Lebhafteste an der Bildung von Sehne und Faszie. Nach einem 6 Wochen wirkenden Gestaltungsreiz hat sich das Fettgewebe bis auf einige wenige, ganz vereinzelt vorkommende Fettzellen in straffes Sehnengewebe umgewandelt und strebt mit mächtigem Drange dem endgültigen Ziel, der ruhenden, vollwertigen Sehne zu.

Bier sieht in diesen Befunden eine neue biologische Tatsache. „Bisher wurde gelehrt, dass der funktionelle Reiz fertiges Gewebe nur ganz allmählich umwandelte, und dass dieser Reiz, um die Struktur ausbilden zu können, eine erhebliche Grösse erreichen müsse (Roux, Bildungskoeffizient). Während ein kleiner oder mittelstarker Reiz nur imstande sei, die vorhandene Struktur zu erhalten (Roux, Erhaltungskoeffizient), nicht aber eine neue auszubilden. In den Versuchen Rehn's aber soll die äusserst geringe Funktion, d. h. die blosse Spannung eines eingenähten Transplantats, dieses schon in 8 Tagen so umwandeln, dass es das Aussehen einer Sehne annimmt.“ Theoretisch genommen müsste ich Bier recht geben, wenn es allein die von ihm angenommene geringfügige Funktion durch leichte Spannung gewesen wäre, von der ich mir in den genannten Versuchen die Umgestaltung versprochen hätte. Dies trifft aber keineswegs zu. Nicht an zwei beliebigen Punkten erfolgte die Befestigung des Bindegewebstransplantates, sondern in den künstlich gesetzten Sehnendefekt der kräftigen, voll leistungsfähigen Wadenmuskulatur wurde dasselbe harmonisch eingefügt. Auf die hohe Bedeutung der Muskelbeschaffenheit für die Grösse des formativen Reizes habe ich oben bereits hingewiesen. Letzterer leitet sich aus der Wirkung des ständig vorhandenen Muskeltonus und den gröberen unwillkürlichen und willkürlichen Kontraktionen des Muskels ab. Von diesen sind die unwillkürlichen Muskelzuckungen auch unter dem fixierenden Verband vorhanden. Die willkürlichen Kontraktionen lassen sich durch einen lockeren Pappschienenverband keineswegs verhindern, zumal wenn man, wie ich dies tat, das Gelenk bereits 3 Tage nach der Operation für leichte Bewegungen freigibt. Ich werde bei Besprechung der Regeneration nach Tenotomie noch einmal auf den von dem tenotomierten Muskel geübten gestaltenden Reiz zurückkommen. Der hier erreichte Erfolg war jedenfalls nach 10 Wochen makroskopisch und mikroskopisch die Bildung eines der verpflanzten Gewebsart morphologisch verwandten, aber doch grundsätzlich von ihr verschiedenen, einheitlich differenzierten Organes, welches nach Ablauf von 1—2 weiteren Wochen in einen vollständigen Ruhezustand übergetreten war. Demgegenüber lesen wir bei Seggel,

auf dessen Untersuchungen über die Regeneration nach Tenotomie Bier besonderen Wert legt, folgenden Schlusssatz: „Die sekundär einsetzende Sehnenregeneration bleibt dann aber ungemein lange auf gleicher Höhe erhalten, so dass auch nach 90 Tagen von einem Uebergang in den Ruhestand noch nicht gesprochen werden kann.“ —

Uebertrage ich die von mir gefundenen Tatsachen, welche sich aus eindeutigen, in lückenloser Aufeinanderfolge erhobenen histologischen Befunden ergeben, in die Lehre von der Erforschung des unsichtbaren Geschehens und Wirkens, so muss ich diesen durch die Wadenmuskulatur geübten Reiz, welcher das Transplantat in formvollendete, vollwertige Sehne umwandelte, füglich als Gestaltungsreiz bezeichnen und mir die gesamten Lebensvorgänge in diesem Sinne erklären.

Wie bei allen derartigen Gewebsverpflanzungen wird es auch hier zu einer Bindegewebs- bzw. Sehnenapposition vom Mutterboden aus, zu einer von mir als falsche Regeneration bezeichneten Lebensäusserung des Empfängers gekommen sein. Dass dieselbe nur sehr geringfügig und bedeutungslos stattfand, geht äusserlich sichtbar allein daraus hervor, dass sich die sofort nach der Verpflanzung auftretende Verwachsung mit Haut und Unterhautbindegewebe sehr schnell, mitunter bereits nach 8 Tagen zurückgebildet hatte. An der falschen Regeneration des Transplantats hat sich daher meiner Ansicht nach allein das Bindegewebe beteiligt, welches den Kapillar- und Lymphgefässsprossungen als Stützwerk diente und unter dem Einfluss des vorübergehend wirkenden Fremdkörperreizes (siehe Sehnentransplantation) eine quantitativ beschränkte Wucherung erfahren hat. Dafür spricht histologisch die durchgehend nachgewiesene, ausserordentlich schnelle Umgestaltung des Bindegewebstransplantats in vollwertiges Sehnengewebe, welches sehr frühzeitig und ohne Dehnung die uneingeschränkte Funktion der resezierten Sehne übernehmen konnte und sich dem Gesamtorgan als harmonisch gestalteter Einzelteil einfügte und unterordnete. Damit kommt notwendigerweise die aus dem Gesetz der funktionellen Selbstregulierung bzw. Harmonie sich ableitende appositionelle Bindegewebswucherung zur Verstärkung des Transplantates vollkommen in Wegfall. Praktisch genommen ist dies keineswegs erstaunlich, denn ein solcher aus Kutis-Subkutisgewebe hergestellter Strang oder Zopf verträgt die allerstärksten Belastungsproben und ist an Zugfestigkeit dem Sehnen- und Fasziengewebe als ebenbürtig zu bezeichnen.

Um die Beweiskraft dieser Versuchsreihe zu erhöhen, habe



ich neuerdings folgenden Kontrollversuch ausgeführt. In Ermangelung eines Hundes wurde beim Kaninchen aus Unterhautbindegewebe (3 Stränge) und einem Seidenfaden ein Zopf von etwa 10 cm Länge geflochten. Dieser Strang erhielt seinen ersten Ansatzpunkt am Quadrizeps nahe dem Kniegelenk, eine zweite Nahtstelle fixierte ihn mit dem anderen Ende oberhalb der Weiche an

Fig. 1.



die Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule bzw. an den dieselben umgebenden Faszien- und Muskelapparat und zwar durch einfaches Aufsteppen, ohne Bilden einer Muskel-, Sehnen- oder Faszienschnittfläche. Operiert wurde von zwei kleinen Inzisionen aus unter Vorbohren des Tunnels, in welchen der freiverpflanzte Zopf zu liegen kam, mittels der Kornzange. Dieser Strang hält den Oberschenkel in mittlerer Beugestellung. Bei Strecken desselben gerät er in

vermehrte Spannung. Kein Verband. Nach 8 Tagen ist ein drehrunder, sehnenartiger Strang zu fühlen, der nirgends mit den Weichteilen verwachsen ist, sondern überall völlig frei gleitet. Eine Dehnung ist nicht aufgetreten. Nach 3 Wochen Freilegung des Transplantats. Die beigefügte Abbildung (Fig. 1) wurde bei starker Belastung des Hinterbeines angefertigt; sie zeigt die drehrunde Beschaffenheit der künstlich angelegten akzessorischen Sehne. Ich fand dieselbe in sehr gut ernährtes, mit reichlichen Gefässen versehenes lockeres Bindegewebe nach Art einer Sehne lose eingescheidet. Besonders zu betonen ist, dass nirgends Verwachsungen empfindlicher Natur bestanden, vielmehr war, wie bereits wenige Tage nach der Operation, überall vollkommen freie Gleitfähigkeit vorhanden.

Das gehärtete Präparat zeigt auf dem Durchschnitt schon makroskopisch typisch sehnige Beschaffenheit.

Die histologischen Veränderungen, welche das lockere Bindegewebe durch den formativen Reiz erfahren hat, decken sich vollkommen mit den Befunden, wie ich sie nach der gleichen Spanne Zeit bei der in den Achillessehnendefekt stattgehabten Bindegewebsverpflanzung beschrieben habe. Sämtliche Bindegewebsbündel sind parallelstreifig geordnet; die teils spindligen, teils ovalen, voll lebenskräftigen Bindegewebszellen sind längs gestellt; mit der Bildung leicht gewellter, in der Längsrichtung verlaufender Fibrillen ist das Gepräge jugendlichen Sehnengewebes überall aufs deutlichste zur Schau gebracht (s. Fig. 1, Taf. IX). Reichliche Kapillarsprossungen finden sich in dem die jungen Sehnenbündel zusammenkittenden lockeren Bindegewebe mit leukozytärer und rundzelliger Infiltration geringen Grades. Der Seidenfaden ist von einem dichten Wall jungen Granulationsgewebes, welches von Leukozyten durchsetzt ist, umgeben.

Bemerkenswerte Befunde bot der unbeabsichtigt in schmalen Zügen mitverpflanzte, äusserst zierliche Hautmuskel des Kaninchens. In erster Linie ist hervorzuheben, dass sämtliche bindegewebigen Teile des Muskels, d. h. Perimysium internum, externum und das feine Faszienblatt prompt auf den formenden Reiz geantwortet haben und sich allenthalben an der Bildung der jungen Sehne beteiligen. Sehr zierliche Bilder liefert hierbei das Perimysium internum, welches sich zu kräftigen, mit Eosin rosarot gefärbten, aus langen Fibrillen zusammengefügten kernarmen Bändern verbreitert hat und die Muskelprimitivbündel scharf begrenzt, oder ihre frühere Lage deutlich markiert. Sehr wechselnde Bilder zeigen die letzteren. Zum Teil sind sie mit deutlicher Querstreifung und gut

gefärbten Kernen als normal und lebensfähig zu bezeichnen; andere Abschnitte zeigen sämtliche Stadien beginnender und fortgeschrittener Entartung, wie wir sie bei der freien Muskelverpflanzung zu sehen gewohnt sind. Schliesslich finden wir auch an Stelle der Muskelprimitivbündel dicht gedrängte Reihen junger Bindegewebszellen von rundlicher, ovaler bis spindliger Gestalt mit bereits ausgesprochener Fibrillenbildung vor, während nurmehr feinste Körnchen und dunkelblau gefärbte Tröpfchen, meist reihenförmig geordnet, als letzter Ueberrest den früheren morphologischen Charakter des Gewebes anzeigen (Fig. 1a, Taf. IX). Wir stehen hier unmittelbar vor dem Uebergang zum Frühstadium des Sehnengewebes, welches sich aus frei verpflanztem Muskel unter Zugrundegehen der spezifischen Muskelelemente und funktioneller Metaplasie des bindegewebigen Anteils entwickelt.

Diese weit fortgeschrittene Entwicklung des Bindegewebstransplantats auf dem Weg zu einheitlich gefügtem Sehnengewebe ist um so erstaunlicher, als das Tier die 3 Wochen Versuchszeit in einem kleinen 50 : 100 cm messenden Stall zugebracht hatte, in dem die Bewegungsfähigkeit erheblich beschränkt war. Das bei sitzender ruhiger Haltung völlig entspannte Transplantat erlebte daher verhältnismässig wenig funktionelle Inanspruchnahme, zumal ein ergiebiger Gebrauch der Hinterbeine, wie er in kräftigem Abschnellen seinen Ausdruck findet, in dem engen Käfig unmöglich würde.

Was ich durch diesen Versuch, der sich selbstverständlich in noch anderen Variationen wiederholen liesse, beweisen wollte, ist folgendes: Da der von Bier angenommene hormonartig wirkende Reiz durch die Art der Versuchsanordnung mit Sicherheit ausgeschaltet sein dürfte, bleibt nur eine einzige Erklärung für diese Befunde, welche sich mit den Ergebnissen der strittigen Bindegewebsversuche vollkommen decken. Die mittlere Spannung, welche nur bei Bewegungen des Tieres eine vermehrte stossweise Steigerung mit dazwischen liegendem Nachlassen des Zuges erfuhr, hat eine hinreichende Menge formativer Reize geliefert, um im Laufe von 3 Wochen ungeordnetes Bindegewebe zur Vorstufe echten Sehnengewebes umzugestalten. Demnach hat hier ein Bruchteil des funktionellen Reizes, wie wir ihn bei dem Defektersatz der Achillessehne registrieren können, den von Bier angezweifelten Erfolg gezeitigt. Nach dem Ausfall desselben darf daher wohl mit Berechtigung, hier wie dort, von einer durch den Gestaltungsreiz bewirkten Metaplasie von Bindegewebe in echtes Sehnengewebe gesprochen werden.

Ich hatte dem Transplantat einen zentralen Seidenfaden gegeben, um eine bessere Befestigung zu erzielen, und an den Enden des Zopfes abschnürende und Nekrosen bildende Ligaturen zu vermeiden, während ich das Bindegewebe selbst zum direkten Träger des funktionellen Reizes machte. Hierin besteht der grundlegende Unterschied gegenüber den Gluck- und Lange'schen Katgutseiden- und Seidensehnen. Hier fällt den Seiden- bzw. Katgutfäden die Hauptaufgabe zu, nämlich den funktionellen Reiz auf das Bindegewebe zu übertragen und zwar nicht an einer Stelle, sondern überall, wo sie mit Bindegewebe in Berührung treten, d. h. auf der gesamten Verlaufsstrecke des Fadens. Ein, wie der Name sagt, alloplastisches Verfahren zwar, gründet es sich doch auf ein biologisches Gesetz von grösster und vielseitigster Bedeutung, ob mit oder ohne Zuhilfenahme einer Hormonwirkung, das entzieht sich mangels eigener Untersuchungen auf dem Gebiet dieser Methode meiner Betrachtung. Wenn es mir schon gestattet ist, auf Grund verwandter Erfahrungen ein Urteil über das innere Geschehen bei der Bildung der Seidensehne abzugeben, so geht dasselbe dahin, dass ich Wesen und Wirken der Seidenfäden durch die Auffassung von einer inneren Prothese nicht erschöpfend gekennzeichnet finde. Seine Hauptaufgabe hat der Seidenfaden nicht als gewöhnlicher Konduktor, sondern als der Träger des funktionellen Reizes, zu erfüllen.

Was ich über die Bindegewebssehne gesagt habe, besteht in gleicher Weise für die Verwendung breiter Kutis-Subkutislappen als Faszienersatz zu Recht. Um einer Täuschung aus dem Wege zu gehen, wurde der Defekt möglichst ausgiebig und an einer Stelle gesetzt, welche einerseits die für die Entwicklung von Aponeurose und Faszie erforderlichen formenden Muskelreize in besonders kräftiger Weise lieferte, andererseits einen Misserfolg allein schon durch funktionelle Ausfallserscheinungen dokumentieren musste. Zu der Erfüllung dieser doppelten Forderung erschien mir die breite, kräftige Aponeurose des Hundebizeps besonders geeignet zu sein, welche gleichzeitig dem Vastus lateralis und Gastrokneminus als Muskelbinde dient. Dieses Sehnen-Faszienblatt und ausserdem der mittlere Kniegelenksstreckapparat samt Kniescheibe wurden reseziert und plastisch ersetzt. Zur Bekräftigung meiner bereits veröffentlichten histologischen Befunde mögen einige nachträglich angefertigten Lumièremikrophotogramme dienen, welche verschiedenes zeigen sollen:

1. Die Umwandlung von Fettgewebe in straffes Sehnen- bzw. Fasziengewebe, sobald es unter die Wirkung des umformenden Reizes gerät (s. Fig. 2, Taf. IX). Als Vergleich ein Bild von dem Verhalten ruhend verpflanzten Fettgewebes (s. Fig. 3, Taf. IX).



2. Die wunderbare Präzision, mit welcher sich das gesamte Bindegewebstransplantat eng und ohne abzuweichen an die Normen hielt, welche dem physiologisch sich bildenden Fasziengewebe durch die Gesetze der Entwicklungsmechanik vorgeschrieben sind (s. Fig. 4, Taf. X). Zum Vergleich daneben die aus Bindegewebe entwickelte Sehne (s. Fig. 5, Taf. X).

Was weitere Einzelheiten anbelangt, so kann ich auf meine ausführliche Arbeit verweisen, aus welcher eindeutig hervorgeht, dass sich das eingepflanzte Bindegewebe in längs und quer verlaufende, straffe, sehnige Gewebsbündel umgewandelt hat, wobei die in der Zugresultante verlaufenden Fasern als Aponeurosenfasern, die dazu rechtwinklig verlaufenden Gewebsbündel als Faszienfasern mit der Funktion der Muskelbinde zu betrachten sind. Mit diesen histologischen, in lückenloser Aufeinanderfolge erhobenen Befunden decken sich vollkommen die äusserlich und funktionell zu beobachtenden Erscheinungen. Leichte Verwachsungen der Haut mit dem Transplantat lösten sich nach 8 Tagen. 3 Wochen nach vorgenommener Operation war uneingeschränkte Bewegungstüchtigkeit wiederhergestellt.

Nach unseren bisher massgebenden histologischen und klinischen Erfahrungen sind dies zusammengenommen Tatsachen, welchen wir Glauben schenken dürfen. Solchen Erfolg zeitigt kein zum Nährboden zerfallendes Transplantat, von einem Konduktor im Sinne Gluck's gar nicht zu reden. Was wir hier sehen, ist volles Leben im Transplantat, restlose Erfüllung der durch die Entwicklungsmechanik vorgeschriebenen Gesetze in selten klarer eindeutiger Weise und Beteiligung des Mutterbodens lediglich zur Lieferung der Gewebsbestandteile, welche für das Transplantat den Anschluss an die Ernährung bewirken und dauernd gewährleisten.

Nach alledem scheint mir das von Bier angezogene Roux'sche Gesetz für diesen konkreten Fall nicht volle Anwendung finden zu dürfen. Das Gesetz lautet, dass der funktionelle Erhaltungsreiz einer Gewebemenge geringer ist, als der funtionelle Bildungsreiz, oder so gefasst: zur Bildung der Gewebeeinheit, z. B. des Grammes Drüsengewebe, des Quadratmillimeters Querschnittmuskel-Sehnengewebes, des Millimeters Muskellänge ist mehr funktioneller Reiz erforderlich, als zur blossen Erhaltung desselben, wohl gemerkt für die dritte und vierte kausale Gestaltungsperiode der typischen und normalen individuellen tierischen Entwicklung. Eine freie Gewebsverpflanzung in einen Sehnendefekt schüttelt aber, wie mir scheinen will, diese für normale Verhältnisse und bestimmte Entwicklungsperioden geprägten Sätze



völlig durcheinander. Vergegenwärtigt man sich beispielsweise den durch einen Bindegewebsstrang erstrebten Ersatz eines Achillessehnendefektes, so haben wir auf der einen Seite die voll entwickelte kräftige Muskulatur und ihr harmonisch gestaltet die beiden Sehnenstümpfe, auf der andern Seite als Zwischenstück Bindegewebe, welches als Vorstufe der Sehne betrachtet, in eine jüngere Gestaltungsperiode einzureihen ist. Die Lebensvorgänge, welche sich bei dieser zu einem harmonischen Ganzen führenden Verschmelzung abspielen, bedürfen daher nach meinem Ermessen einer besonderen Auslegung, dann werden wir keinen Widerspruch zu den für die typische normale Entwicklung geschaffenen biologischen Gesetzen, sondern eine Bestätigung derselben erleben.

Wie Bier mitteilt, liess er obigen Faszienversuch durch einen Assistenten wiederholen. Salomon schnitt ein etwa gleiches Stück vom Streckapparat des Unterschenkels des Hundes, einschliesslich der Kniescheibe, fort und nähte bloss die Haut über der Lücke, in der das eröffnete Gelenk frei lag. Schon nach 16 Tagen war ein kräftiger Streckapparat wieder gebildet. Der Uebergang des neugebildeten in das alte Gewebe konnte nur mit Mühe erkannt werden. Wenn Salomon bei diesen Versuchen in ebenso ausgiebiger Weise wie ich reseziert und trotzdem einen solchen Erfolg erzielt hat, dann stehen wir allerdings vor einem Ereignis von grösster Tragweite, welches einen ungeheuren Umschwung nicht nur in unsere bisherigen theoretischen Anschauungen, sondern auch vor allem in die klinischen Verfahren bringen würde. Mit begreiflicher Spannung sehe ich daher der ausführlichen Veröffentlichung gerade dieser Versuche entgegen.

Uns veranlassten jedenfalls jene oben beschriebenen im Tierversuch erzielten Erfolge, der zunächst rein experimentell und theoretisch gedachten Studie einen klinischen Hintergrund zu geben, und ich kann nur sagen, die hierbei erzielten Erfolge rechtfertigten die Erwartungen in jeder Hinsicht, ob wir nun zum Bindegewebsriemen oder zur Bindegewebsplatte griffen. Recht schön und einwandsfrei zeigt sich der Wert der Methode in folgendem kürzlich operiertem Fall:

Die Patientin, eine 26 Jahre alte Frau, kam Ende Januar 1919 mit einem kindskopfgrossen rezidivierenden Tumor des linken Epigastriums in die Klinik. Der primäre Tumor, ein von der vorderen Rektusscheide ausgehendes Sarkom war drei Jahre zuvor von einem Querschnitt aus exstirpiert worden, der M. rectus abdominis blieb damals stehen. Ich fand bei der Operation einen derbknolligen Tumor, welcher sich hauptsächlich auf den linken M. rectus abdominis erstreckte und mit dem Bauchfell und der bedeckenden Haut fest verwachsen war. Der nach Entfernung des Tumors im Bauchfell bleibende Defekt liess sich



durch zusammenziehende Nähte auf Handtellergrösse verkleinern. Der linksseitige Rektus wurde von Nabelhöhe bis zum Rippenbogen reseziert. Von der Haut der Tumorumgebung konnte so viel erhalten werden, dass der Nahtverschluss unter Spannung eben möglich war. Die alte derbe Operationsnarbe musste, soweit sie ausserhalb des Tumors lag, stehen bleiben. In den das Bauchfell, den Rektus und seine Scheiden umfassenden Bauchwanddefekt wurde ein handgrosser, vom Oberschenkel entnommener Fettkutislappen folgendermassen frei eingepflanzt: Das Fettgewebe kam nach innen zu liegen und wurde zirkulär in den Peritonealdefekt eingenäht (s. Fig. 1, Taf. XI). Hierauf mobilisierte ich die Kutisplatte samt den oberflächlichen Lagen des Subkutangewebes in Daumenbreite ringsum von der locker eingenähten Fettschicht und befestigte sie an dem Rektusstumpf und dem unteren Rippenbogen einerseits, der Linea alba und den M. m. obliquus externus-, obliquus internus und transversus abdominis andererseits (s. Fig. 1 a, Taf. XI). Ueber dem Transplantat kam die von der alten Operationsnarbe quer durchzogene narbig veränderte Haut zu liegen.

Trotzdem der Anschluss an die Ernährung infolgedessen kein idealer genannt werden konnte, und es zur Abstossung mehrerer Seidenfäden kam, heilte das Transplantat prompt ein.

Wir können durch die Untersuchung feststellen, dass die Stelle des grossen Bauchwanddefektes von einer äusserst derben, auf Pressen oder Husten nicht im geringsten reagierenden Gewebsplatte eingenommen wird, über welcher sich die Haut überall gut verschieben lässt. Wie zu erwarten war, haben sich das eingepflanzte Korium und die mit unter Spannung gesetzten oberen Schichten des Unterhautzellgewebes durch Wirkung des Muskelzugs und der Bauchpresse in eine der Bauchwand und ihren funktionellen Ansprüchen harmonisch angepasste Faszienplatte umgewandelt. Das locker eingefügte Fettgewebe denke ich mir nach meinen früheren experimentellen Erfahrungen im ganzen gut erhalten. Sollten, was immerhin möglich ist, Verwachsungen zwischen ihm und dem Netz bestehen, so können dieselben nur unbedeutender Natur sein, da die Patientin vollkommen beschwerdefrei ist und sich ausgezeichnet erholt hat.

Meine bereits früher gewonnene Ueberzeugung von der grossen praktischen Bedeutung des Gestaltungsreizes, welche ich auch an diesem Fall aufs offensichtlichste bestätigt finde, liessen mich im Dezember 1916 vom Feld aus der Ansicht Ausdruck geben, dass wir uns die gesehene Gestaltungs- und Anpassungsfähigkeit des Bindegewebes derart zunutze machen können, dass man gegebenen Falles auf eine freie Gewebsverpflanzung verzichtet und den funktionellen Reiz bei dem im Operationsgebiet vorgefundenen Bindegewebe ansetzen lässt, wozu einige anspannende Nähte genügen. Diesem Vorschlag

lagen die Versuche mit frei verpflanztem Bindegewebe zugrunde und nicht minder die bei der freien Sehnenverpflanzung gesammelten Erfahrung, dass sich der das Transplantat einscheidende Bindegewebsmantel nötigen Falles selbst aktiv an der Herstellung der funktionellen Harmonie zwischen Muskel und Sehne zu beteiligen pflegte. Inzwischen ist die Arbeit Bier's erschienen, welche den Begriff der wahren Sehnen- und Faszienregeneration präzisierte und denselben bestimmte Grundlagen gab. In seinen Ansichten über Wesen, Wirken und Schicksal der zum Defektersatz herangezogenen artgleichen und körpereigenen Transplantate und ihrer Stellung zur wahren Regeneration glaubte ich Bier auf Grund eigener Untersuchungen widersprechen zu müssen. Wenn ich dagegen von der Sehnentransplantation über die freie Bindegewebsverpflanzung schliesslich dazu gelangt bin, das an Ort und Stelle lagernde Bindegewebsmaterial in geeigneten Fällen als Defektersatz zu empfehlen, so kennzeichnet sich hierin mein Bestreben, es auf ähnlichen Bahnen zu versuchen, wie sie uns Bier vorgezeichnet hat. Allerdings liegt meinem Vorschlag die Auffassung zugrunde, dass wir an einer beliebigen Stelle lockeres Bindegewebe durch Ansetzenlassen der Reizungsdifferenzierung zur Sehne oder Faszie umgestalten können. Damit aber trete ich in einen gewissen Gegensatz zu Bier, welcher den inneren Beweggrund zur Regeneration in die durchschnittenen Sehnenenden bzw. Faszienränder verlegte und auf dem Gesetz der Hormonwirkung jegliches Gelingen des wahren Sehnen- und Faszienersatzes aufbaute.

Den Ausgangspunkt meiner Ueberlegungen, die Bindegewebsmetaplasie durch veränderte Funktion, habe ich zu begründen und zu bekräftigen versucht. Von der hierbei gewonnenen Ueberzeugung ausgehend, dass der Gestaltungsreiz alles bedeutet und dass derselbe auch bei Ruhigstellung der Extremität durch den Muskeltonus, durch unwillkürliche und willkürliche Muskelkontraktion in die Erscheinung tritt, glaube ich die Lebensvorgänge der Sehnenregeneration nach Tenotomie, welche von Bier als Hauptargument für das Vorhandensein einer Hormonwirkung verwertet worden sind, anders und zwar folgendermassen deuten zu müssen (spezielle histologische Vorgänge sollen nicht berücksichtigt werden).

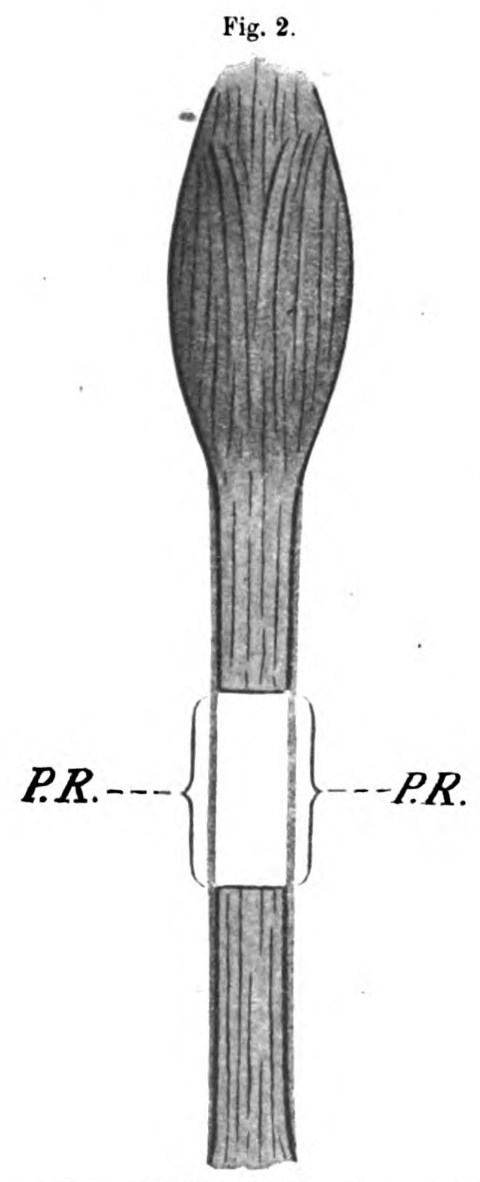
Wie die Bezeichnung sagt, durchtrennen wir bei der Tenotomie die Sehne und lassen den Bindegewebsmantel der Sehne, das sogenannte Peritenonium externum, im Ganzen unbehelligt stehen. — Vermöge der Muskelelastizität zieht sich der proximale Sehnenstumpf zurück und schafft so die durch Regeneration zu ersetzende Lücke. — In diese hinein, die vorteilhafterweise Blutnährboden enthalten soll, findet von dem Bindegewebsmantel und Peritenonium

41*



internum der Stümpfe aus jene Wucherung von Keimgewebe statt, welche nach Bier durch den von den durchschnittenen Sehnenenden ausgehenden hormonartig wirkenden Reiz zur Sehne geordnet wird. Wie ich geneigt bin anzunehmen, wird das der Sehne locker

Fig. 2.



P. R. = Primäranlage des Regenerates.

anhaftende Peritenonium externum, soweit es unverletzt geblieben ist, durch das Zurückweichen des proximalen Sehnenstumpfes in einen Zustand leichter Spannung geraten und zwar erstreckt sich dieselbe auf die zwischen den beiden Sehnenstümpfen sich ausspannende, mehr oder weniger geschlossene Bindegewebsbrücke. Als Nächstes bilden sich sodann Verklebungen und bald Ver-

wachsungen zwischen den Sehnenstümpfen und dem Bindegewebsmantel als eine Folge der Sehnenverletzung. Damit haben wir die Primäranlage des Regenerats (Fig. 2) vor uns, auf welche der Muskeltonus, die gröberen unwillkürlichen und willkürlichen Muskelkontraktionen formend einwirken.

Ueber den Muskeltonus im allgemeinen ist zu sagen, dass dieser nicht allein einem Zustand der Spannung entspricht, welche Exner und Tandler neuerdings an der Härte des Muskels gemessen haben (diesbezügliche Untersuchungen am tenotomierten Muskel sind in Vorbereitung), sondern wir wissen, dass dieser dem Muskeltonus entsprechende, ganz stetige Kontraktionszustand in den quer gestreiften Skelettmuskeln auf oszillatorischen Vorgängen in der Muskelsubstanz beruht. Begreiflicherweise ist es auf mechanischem Wege, so durch Abhorchen des Muskeltonus (Helmholtz), oder durch Resonanzmethoden unmöglich, diese äusserst feinen, an den Muskelfasern ablaufenden Lebensvorgänge mit einer befriedigenden Sicherheit und Vollständigkeit bezüglich Rhythmus und Frequenz der Schwingungen zu fixieren. Völlig versagen hier die chemischen Verfahren und nicht minder die thermische Analyse, welche zusehen müsste, ob frequente Temperaturschwankungen in der Muskelsubstanz während der Kontraktion nachzuweisen sind. Dagegen haben die Untersuchungen zu dem gewünschten Erfolg geführt, in welchen die in den Muskeln gebildete elektrische Energie für die Analyse des Kontraktionsvorganges benutzt wurde. Ueber die Vorzüge der Methode und ihre speziellen Resultate soll hier nur so viel gesagt werden, dass wir durch Messung der in den Muskeln gebildeten elektrischen Energie mittels des Saitengalvanometers ein äusserst feines empfindlichstes Verfahren besitzen, um die über die einzelnen Muskelfasern laufenden Kontraktionswellen in ihren Einzelphasen aufzufangen. Piper, welchem wir diese ausgezeichneten Untersuchungen in erster Linie zu verdanken haben, gelangte unter anderem zu dem Schluss, dass die natürliche Kontraktion der Muskeln vom Zentralnervensystem in der Weise besorgt wird, dass es beim Säuger und beim Menschen etwa 50 Impulse pro Sekunde zum Muskel schickt, und dass dann durch jeden einzelnen dieser Impulse der Ablauf einer Kontraktionswelle veranlasst wird. Alle diese Versuche und Schlüsse verstehen sich nur für den normalen Muskel. Es wäre nun natürlich von grösstem Interesse gewesen, auch den tenotomierten Muskel mit dem Saitengalvanometer zu messen und den Versuch zu unternehmen, gewisse Vergleichswerte zu den an normalen Muskeln gewonnenen Kurven zu gewinnen. Leider stand mir zur Zeit meiner hier zur Veröffentlichung gelangenden Untersuchungen kein entsprechender Apparat zur Verfügung, und ich musste mich bei meinen Vorarbeiten zu-



nächst darauf beschränken, durch ein mechanisches Verfahren nur die Muskelbewegungen zu bestimmen, welche an der Sehne gemessen den grob zusammengefassten Enderfolg der über den Muskel hinlaufenden Kontraktionswellen bedeuten. — Die Verhältnisse, welche wir bei der Tenotomie schaffen, unterstützen dieses Bemühen ganz erheblich und erlauben die Verwendung einer einigermassen einwandsfreien Methode, welche sich, wie aus der Versuchsanordnung hervorgehen wird, am normalen unversehrten Muskel nicht durchführen lässt. Aus diesem Grunde war es mir auch unmöglich, Kontrolluntersuchungen am normalen Muskel vornehmen zu können. Um dies zu erreichen, sehe ich den einzig möglichen Weg in der Benutzung des Saitengalvanometers. Es sind diesbezügliche Untersuchungen bereits in Angriff genommen.

Um über die Lebensvorgänge im tenotomierten Muskel näheren Aufschluss zu erhalten, bin ich selbst, von den Herren Physiologen in entgegenkommendster Weise unterstützt, folgendermassen vorgegangen. Es wurde beim Kaninchen die Achillessehne freigelegt, durchtrennt und an dem proximalen Ende der Sehne ein geschmeidiger Zwirnsfaden derart befestigt, dass er die direkte Fortsetzung der mittleren Sehnenachse bildete. Die Hautnaht legte ich so, dass der Faden in einer offen gelassenen Wundöffnung frei gleiten konnte. Die Extremität des Tieres wurde in einem gefensterten Gipsverband, welcher das Operationsgebiet freiliess, fixiert. Zur Prüfung der Muskeltätigkeit benutzte ich das Kymographion und gelangte auch zu gewissen positiven Ergebnissen, die mir indes bei der grossen Unruhe auch des eingespannten Tieres nicht stichhaltig genug erschienen, um voll für sie eintreten zu können.

Deshalb ging ich dazu über, gelegentlich der klinischen Tenotomie diesbezügliche Untersuchungen anzustellen. Analog dem Vorgehen beim Tierversuch wurde in einem Fall von Pes equinovarus der proximale Stumpf der durchschnittenen Achillessehne mit einem Zwirnsfaden armiert, letzterer aus einer Oeffnung der im übrigen verschlossenen Operationswunde frei heraus geleitet und unter Heranziehung des Kymographions der Versuch gemacht, die Muskeltätigkeit in Gestalt bestimmter Kurven wiederzugeben (Figg. 3—6). Die Untersuchungen fanden 2 Tage, 6 Tage, 9 Tage, 18 Tage nach der Operation statt, und zwar unter sorgfältiger Vermeidung aller Nebenumstände, welche zu Fehlerquellen und Täuschungen Anlass geben konnten. D. h. die Extremität lag bis zum Knie hinauf im gefensterten Gipsverband und wurde durch schwere Sandsäcke fest fixiert. Atmung und Puls wurden beobachtet und ihre Beteiligung an den Ausschlägen des Schreibers ausgeschlossen. So gelangte ich zu dem Ergebnis, dass sich

der tenotomierte Muskel in einem ständigen Wogen in Gestalt diskontinuierlicher, feinster fibrillärer Kontraktionen befindet. Steil gestellte, kurze scharfe Wellen geben

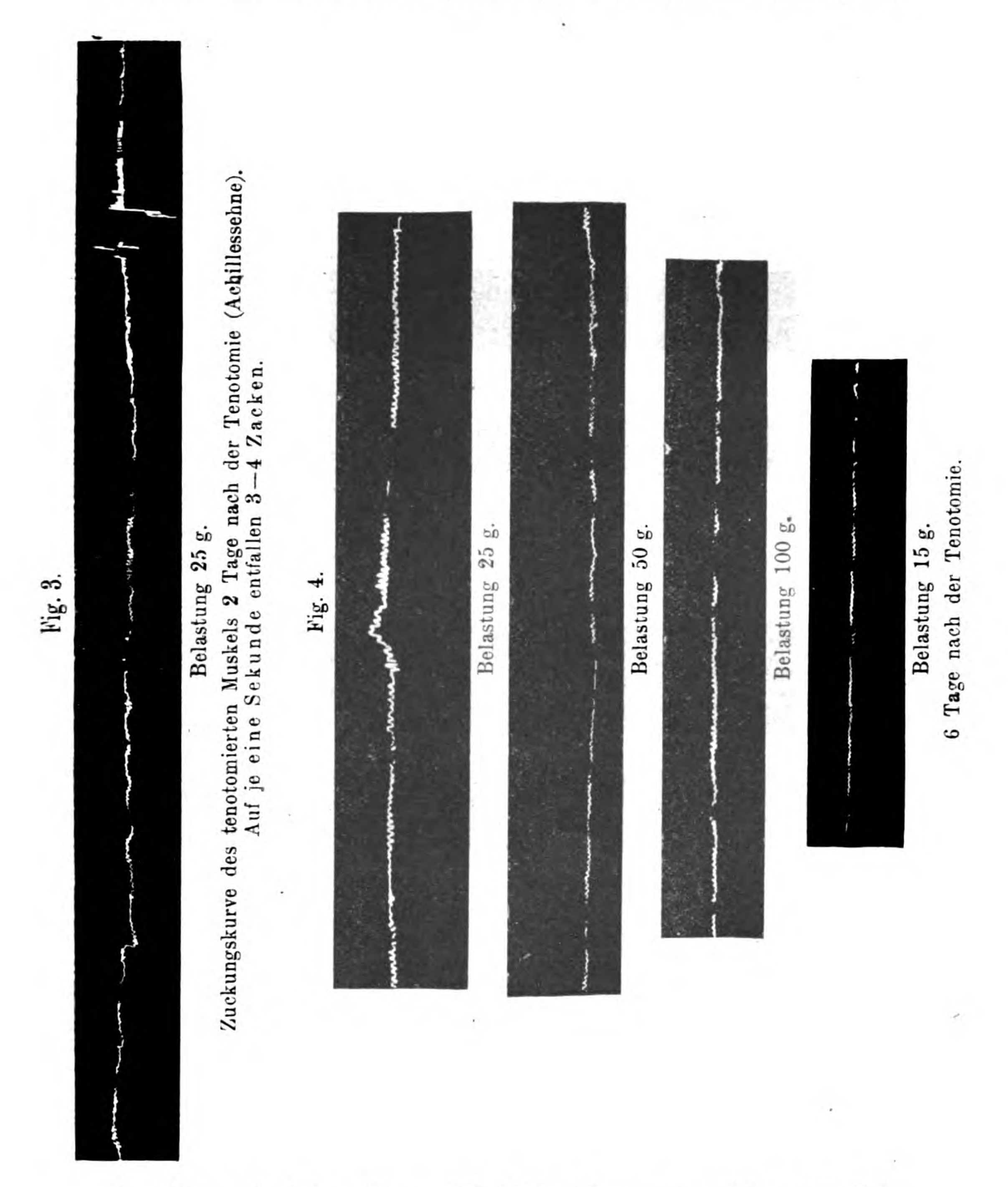


Fig. 3.

Belastung 25 g.

Zuckungskurve des tenotomierten Muskels 2 Tage nach der Tenotomie (Achillessehne). Auf je eine Sekunde entfallen 3—4 Zacken.

Fig. 4.

Belastung 25 g. Belastung 50 g. Belastung 100 g. Belastung 15 g.

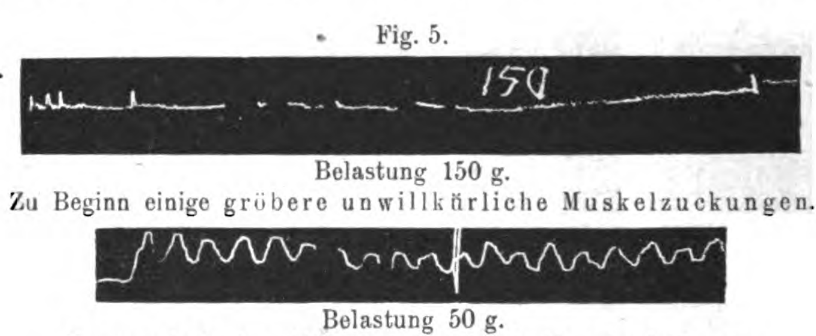
6 Tage nach der Tenotomie.

der Kurve ein feinzackiges einheitliches Gepräge, welches von Zeit zu Zeit durch stärkere Ausschläge, die *grobe unwillkürliche Zuckungen* darstellen, unterbrochen ist. Diese beiden *unwill-*

kürlichen Lebensäusserungen des Muskels unterscheiden sich scharf von herausgeforderten willkürlichen Kontraktionen, welche breitere, höhere und abgerundetere Wellenberge darstellen. Die Muskelbewegungen blieben durch wechselnde Belastung des Sehnenendes, welche ich zwischen 15 g und 500 g schwanken liess, im wesentlichen unbeeinflusst.

Das Ergebnis besitzt vielleicht ein gewisses physiologisches Interesse; ehe wir jedoch zu der restlosen Auswertung der Befunde schreiten können, bedürfen die Befunde einer weiteren Vervollständigung und Vertiefung. Nur einige kurze Erwägungen, welche

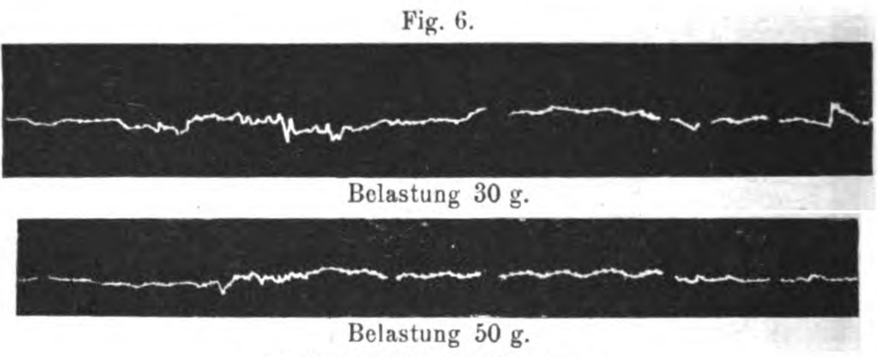
Fig. 5.



Belastung 150 g.
Zu Beginn einige gröbere unwillkürliche Muskelzuckungen.

Belastung 50 g.
Herausgeforderte willkürliche Muskelkontraktionen.
9 Tage nach der Tenotomie.

Fig. 6.



Belastung 30 g.

Belastung 50 g.
18 Tage nach der Tenotomie.

die unwillkürlichen Muskelkontraktionen zum Gegenstand haben, will ich heute an die vorliegenden Untersuchungen knüpfen. Um den Ausdruck eines durch Belastung des Muskels bewirkten Reizzustandes handelt es sich nicht, denn wechselnde Belastung gab annähernd dieselben Bilder, nur dass nach lange dauernder, sehr erheblicher Belastung des Muskels eine gewisse Ermüdung einzutreten schien. Auch erhielt ich dieselbe Kurve, wenn ich den Muskel nicht belastete, sondern nur so viel an Gewichten verwandte, als nötig war, um den Faden zu spannen. Als ein Entartungszeichen kann weiterhin die Kurve nicht aufgefasst werden, denn Entartungszuckungen sind an den trägen, wurmartigen, mit

zwischengeschalteten Pausen verlaufenden Wellen unschwer zu erkennen, sie unterscheiden sich scharf von den gefundenen auffallend akzentuierten, kurzen Wellen bezw. den zeitweise auftretenden schlagartigen gröberen Zuckungen.

Wenn es daher durch die Tenotomie zu keiner Entartung des Muskels kommt, was ja auch unseren sonstigen Erfahrungen widerspricht, so ist immerhin mit einer nicht unerheblichen Störung im physiologischen Gleichgewicht des Muskels zu rechnen. Hier liegt die Annahme nahe, dass ein solcher Zustand nicht ohne Einfluss auf die Erregbarkeit des Muskels sein dürfte und zwar bin ich geneigt, eine Steigerung derselben anzunehmen. Ob dabei die Tenotomie einen Reiz für die erregbare Substanz des Muskels selbst bildet, welche dann selbständig mit entsprechenden Reihen von Erregungen antwortet, oder ob wir einen reflektorischen im Sinne einer Reflextetanie aufzufassenden Vorgang vor uns haben, lässt sich heute noch nicht entscheiden. Viel Wahrscheinlichkeit scheint mir die erste Erklärung zu besitzen. Vergegenwärtigen wir uns nämlich die durch wichtige Versuche gewonnene Anschauung, dass die Kontraktilität der quergestreiften Muskel an eine unserer Kenntnis bisher allerdings unzugängliche chemische Substanz gebunden ist, deren grosse Beweglichkeit sich in der Fähigkeit zu sehr frequenten Zustandsveränderungen pro Zeiteinheit äussert (Piper), so liegt der Schluss sehr nahe, dass die Tenotomie, welche derart gewaltsam in das äussere und innere Leben des Muskels eingreift, zu sehr ausgeprägten nachhaltigen Reaktionen führen wird. Ich glaube daher nicht fehlzugreifen, wenn ich die Tenotomie als einen erheblichen Reiz betrachte, auf welchen der Muskel auf ganz bestimmte Weise antworten wird. Wir wissen, dass der Muskel zu Eigenschwingungen, welche von der Innervation unabhängig sind, befähigt ist. Diese, in einem bestimmten Erregungsrhythmus ablaufenden eigenen Lebensäusserungen des Muskels erhielt Garten, wenn er verschiedenartige Reize auf den Froschmuskel einwirken liess. Piper beobachtete diese Eigenrhythmen am menschlichen Muskel, während sie Ditler in ähnlicher Weise am Zwerchfell von Katzen und Kaninchen nachweisen konnte. Speziellen Untersuchungen wird es vorbehalten sein, die Richtigkeit meiner Schlussfolgerungen zu bestätigen und insonderheit nachzuweisen, ob die Tenotomie unter die Reize zu zählen ist, welche nachgewiesenermassen zu eigenen Lebensäusserungen vonseiten des Muskels zu führen pflegen. Jedenfalls drängt sich mir die Vermutung auf, dass unter einem solchen, durch die Tenotomie gesetzten Einfluss, erstens, die ständig zu beobachtenden diskontinuierlichen fibrillären Kontraktionen stattfanden, zweitens, die gröberen unwillkürlichen Zuckungen, durch geringste Reize verursacht, auftraten. Das zahlenmässig sehr erhebliche Zurück-



bleiben der kurzen kleinen Wellen hinter den elektrophysiologisch gefundenen Werten liegt wohl in erster Linie in dem grob mechanischen Verfahren begründet. Vermutlich umfasst jede der von mir gefundenen Perioden (3 Wellen auf die Sekunde) eine ganze Reihe der auf feinerem und empfindlicherem Untersuchungswege zu erreichenden Rhythmen.

Soviel glaube ich jetzt schon festgestellt zu haben, dass der tenotomierte und in Gips gelegte Muskel keineswegs ruht, sondern formative Reize liefert, welche in ihrer Summe einen sehr wesentlichen Faktor darstellen und nach meinem Ermessen unbedingt genügen, um formend und ordnend auf das in den Sehnendefekt hineinwuchernde Keimgewebe einzuwirken. Die wohltätige Wirkung auf das Regenerat, welche Bier der Ruhe zuschreibt, besteht meines Ermessens nicht allein in dem Abhalten schädlicher Reize und ganz allgemein in der Förderung der Wiederentstehung der alten Form verloren gegangener Teile, sondern sie führt speziell zu einer physiologisch dosierten Verabreichung der formenden Reize, welche der Zartheit des zu differenzierenden Gewebes angepasst sind.

Nach alledem kann ich den Einwand gegen die ausschliessliche Wirkung des formativen Reizes, welchen Seggel durch lange dauernde Inaktivierung der Extremität erheben zu müssen glaubte, nicht anerkennen. Auch scheint mir seine Versuchsreihe, bei welcher er das ventrale Blatt der Sehnenscheide durchschnitt, wenig beweiskräftig zu sein. Wenn er dabei trotzdem vollkommene Sehnenregenerate erhielt, so muss ich annehmen, dass er die seitlichen Abschnitte des Peritenonium externum stehen liess, was ja auch aus seinem operativen Eingehen mit Längsspalten des Peritenonium hervorgehen dürfte, zumal von einer vollkommenen Durchtrennung der Sehnenscheide nichts erwähnt ist. Auch würde eine gewöhnliche Durchtrennung nicht genügen, sondern die Schaffung klaffender Lücken durch breite Exzisionen unbedingt zu fordern sein, um dieser Art von Versuchen die erforderliche Beweiskraft gegen die Anschauung von der hohen und ausschliesslichen Bedeutung des formativen Reizes zu geben.

Bier's Ansicht von dem von den Sehnenstümpfen ausgehenden hormonartig wirkenden Reiz wird meines Erachtens auch durch folgende klinische Belege nicht einwandsfrei gestützt. So fusst Bier einmal auf der Technik, welche Lange zur Erzeugung einer Seidensehne verwandte. „L. näht das Ersatzstück zwar unter Spannung ein, entspannt es aber wieder durch Ueberkorrektion im Gipsverband. Diesen Gipsverband entfernt er nach 8—10 Wochen, während welcher Zeit die künstliche Sehne durch Ueberkorrektion entspannt ist." Nach Bier ist von einer frühzeitigen funktionellen Inanspruchnahme bei Lange's Kranken



keine Rede; es besteht mindestens 8 Wochen lang für das Implantat die vollständige Ruhigstellung. — Demgegenüber habe ich erstens anzuführen, dass die Entspannung durch Ueberkorrektion eine Massnahme bedeutet, von welcher wir keinen Dauerzustand erwarten dürfen; der Muskel wird sich vermöge seiner Elastizität so lange retrahieren, bis die Seidenfäden Halt gebieten und den Grad von Spannung erreicht haben, welcher sie instand setzt, ihre Tätigkeit als Träger des funktionellen Reizes zu üben. Dazu befähigt sie aber, was ich zweitens zu betonen habe, der von dem Muskel ausgehende kontinuierliche und inkontinuierliche Reiz, der zweifellos zu Recht bestehen und genügen dürfte, um formend und ordnend zu wirken.

Gegen die ausschliessliche Wirkung des funktionellen Reizes spricht nach Bier fernerhin der Umstand, dass sich auch bei Lähmungen höhere Regenerate entwickeln können. Als Beweis führt er an, dass man bei spinaler Kinderlähmung zuweilen auch an der Achillessehne der gelähmten Wadenmuskulatur die Tenotomie ausführt. Wenn sich in solchen Fällen trotzdem in der gewöhnlichen Zeit ein vollkommenes Regenerat gebildet hat, so kann ich nicht umhin, der Vermutung Ausdruck zu geben, dass die Tenotomie an einem zwar spastisch schwer geschädigten, aber doch nicht völlig gelähmten Muskel geübt worden ist. Nach den Mitteilungen zuverlässiger Orthopäden wissen wir aber, dass durch die operativ bewirkte Entspannung selbst in scheinbar gelähmten und mit E. A. R. reagierenden Muskeln die Besserung oft rasch in die Erscheinung tritt. Als wichtigen und eindeutigen Ausdruck dieser Muskelbelebung können wir die Entfaltung des ihm eigenen formativen Reizes betrachten, der zur Bildung wahrer und vollkommener Sehnenregenerate führt. — Zu dieser Auffassung drängt mich nicht zum mindesten unsere Kenntnis von dem tiefgreifenden Einfluss, welche länger anhaltende vollkommene Muskellähmungen auf die Beschaffenheit der Sehne zu haben pflegen. Die Sehnen verlieren ihr bläuliches Aussehen, sind gelblich, verschmälert, leichter dehnbar [Biesalsky[1])] und deshalb nach unseren Erfahrungen weniger zur freien Verpflanzung geeignet, auch wenn wir die letztere in ein normales Muskelsehnenorgan hinein vornahmen. Bedenken wir nun, dass die bei Sehnendefekten gelähmter Muskeln angestrebte Regeneration nicht allein mit dem Fehlen jeden Muskelreizes und gänzlich atrophischen, nicht reaktionsfähigen Sehnenstümpfen zu rechnen hat, sondern auch auf die Beteiligung eines gut produzierenden Mutterbodens verzichten muss, so dürften meine Zweifel an der Bildung wahrer Sehnenregenerate bei kompleten Muskellähmungen wohl berechtigt erscheinen.

1) Biesalsky, Lehrbuch der Orthopädie von F. Lange. S. 377.



Kehre ich zu meinen Erörterungen zurück, welche die Sehnenregeneration im allgemeinen zum Gegenstand haben, so gerät alles hinzukommende Keimgewebe, welches sich mit der Primäranlage des Regenerates verbindet bzw. von ihr selbst ausgeht, unter die Wirkung des formativen Reizes und wird von vornherein als junges Sehnenregenerat geordnet. Ob hierbei ein gespannter oder loser Seiden- oder Zwirnsfaden die beiden Sehnenstümpfe verbindet, ist auch für diese Erklärung der Regeneration vollkommen gleichgültig, allerdings nur so lange, als es sich um den experimentellen oder klinischen Schulfall, nämlich die Tenotomie an der Achillessehne, oder ähnliche Verhältnisse handelt. Das heisst, es sollen die Lücke, der Bluterguss als Nährboden und nicht minder ein Mutterboden, welcher das Keimgewebe zu liefern vermag, wozu sich Narben nicht eignen dürften, vorhanden sein; eine kräftige Muskulatur und der dadurch gegebene formative Reiz müssen zur Verfügung stehen, Störungen durch in der Nachbarschaft liegende oder gar kreuzende, mit anders gearteter Funktion oder Zugrichtung begabte Sehnen oder Muskeln dürfen nicht stattfinden, die tenotomierte Sehne endlich darf keine eigentliche Sehnenscheide aufweisen. Bei dem Vorhandensein der letzteren verhindert nach Bier die Synovia eine Regeneration, wie ich geneigt bin anzunehmen, weil die Sehnenscheide in ihrer Zusammensetzung aus dem Synovialsack und straffen Bändern einerseits zu einer selbständigen Bildung des zum Regenerat erforderlichen Keimgewebes nicht fähig ist, andererseits aber die Verbindung der Sehnenstümpfe mit dem ausserhalb lagernden lockeren Bindegewebe verhindert und so auch diese Art der Regeneration unmöglich macht. Die Sehnenstümpfe selbst sind, wie durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt wurde, sehr wenig regenerationstüchtig. So hängt das Gelingen der wahren Sehnenregeneration im Sinne Bier's von verschiedenen Bedingungen ab, deren Erfüllung klinisch mitunter Schwierigkeiten bereiten dürfte. Ich erinnere hier nur an die Defekte der Fingersehnen und ausgedehnte Sehnendefekte, wie sie bei der Sehnenverpflanzung zu überbrücken sind und stelle gleichzeitig fest, dass der Sehnenersatz durch freie Gewebsverpflanzung von diesen Hindernissen erheblich weniger berührt wird.

Für die Faszienregeneration nach Fasziendefekten, über deren histologischen Ablauf eine ausführliche Arbeit durch Martin vorliegt, nehme ich die gleichen biologischen Vorgänge an, wie ich sie für die Sehnenregeneration ausgeführt habe, nur dass hier an Stelle des Bindegewebsmantels das Perimysium externum und das lockere Subkutangewebe treten, welche durch Verkleben mit den Rändern des Fasziendefektes die Primäranlage des Regene-

rates bilden und ihre Entwicklung zum vollwertigen Faszienregenerat durch den formativen Reiz der Druck- und Zugwirkung erfahren.

Dass sich solche Regenerate verhältnismässig schnell von der bedeckenden Haut zu lösen pflegen, führe auch ich zum wenigsten auf die durch Funktion bewirkte grob mechanische Lösung von Verwachsungen zurück. Ich erblicke vielmehr in diesem Verhalten des Regenerates, mit welchem eine physiologische Beschränkung des Dickenwachstums Hand in Hand geht, den Ausdruck des für die Sehne und ebenso für die Faszie zu Recht bestehenden Gesetzes der funktionellen Harmonie. Unter dem Einfluss dieser liefert der durch Muskelzug und Druck dargestellte Gestaltungsreiz ein qualitativ und quantitativ in die Gesamtfaszie harmonisch sich einfügendes Faszienregenerat. In demselben Augenblick, in welchem dieses Ziel erreicht ist, hört die Bindegewebswucherung und Apposition von Faszie und Sehne von seiten des Unterhautzellgewebes auf, d. h. das Dickenwachstum des Regenerates sistiert und seine Verwachsungen mit der bedeckenden Haut lösen und lockern sich. Nach meiner Auffassung von den Lebensäusserungen des tenotomierten Muskels kann sich dieser Vorgang wohl unter dem Schutz des ruhigstellenden Verbandes abspielen. Eine ergiebigere und frühzeitigere funktionelle Inanspruchnahme wird eine Beschleunigung herbeiführen, solange sie mit Mässigung stattfindet; übertrieben starke und zu früh einsetzende Reize müssen, wie dies Bier betont hat, aus leicht erklärlichen Gründen zur Schädigung und Ueberdehnung des Regenerates führen.

Eine charakteristische und sehr vorteilhafte Eigenart der freien Gewebsverpflanzung ist es nun, dass wir sie nicht allein zum Defektersatz verloren gegangenen artgleichen oder morphologisch verwandten Gewebes heranziehen können, sondern dass wir sie mit Spezialaufgaben zu betrauen vermögen, welche ausserhalb dieses ersten Wirkungskreises liegen, zu deren Lösung das Transplantat jedoch durch seinen Gewebscharakter und dessen Erhaltung nach erfolgter Verpflanzung befähigt ist.

Wie wir den Letzteren nach erfolgter Transplantation dauernd an das Transplantat fesseln können, darüber hat uns der Tierversuch Aufschluss gegeben. Während ich z. B. unter anderem feststellen konnte, dass das verpflanzte Fettgewebe zur Bewahrung seiner Eigenart nur der Ruhe und guter Ernährung bedarf, und sich unter anderen Lebensbedingungen schnell und spezifisch verändert, ebenso haben wir oben gesehen, dass wir für die als Sehnenersatz frei verpflanzte Sehne und Bindegewebe die funktionellen Reize zu fordern haben, welche zur Erhaltung des Sehnengewebes nötig sind. Das Gleiche gilt für die Faszie und ihre Transplantate.



Auf die klinischen Möglichkeiten, welche sich durch diese zweite Art der Gewebsverpflanzung ergeben, will ich hier nicht eingehen. Viele und ausgezeichnete Methoden verdanken letzterer ihre Entstehung, die uns hier wie beim Defektersatz in unserer chirurgischen Tätigkeit unentbehrlich geworden sind und dies vorläufig sein werden.

Dieser Standpunkt sei besonders unterstrichen, da ich in dem folgenden, zweiten Teil meiner Ausführungen die Aufmerksamkeit auf ein oben bereits angedeutetes Verfahren lenken will, welches dem oberflächlichen Beurteiler zwar als grundverschieden von der Methode der freien Gewebsverpflanzung erscheinen mag, bei sachlicher Erwägung jedoch lediglich eine Abart derselben darstellt. Es handelt sich um den Vorschlag, in geeigneten Fällen von einer freien Gewebsverpflanzung abzustehen und das an Ort und Stelle lagernde Bindegewebe durch Ansetzenlassen der Reizungsdifferenzierung zur Sehne oder Faszie umzugestalten. Die theoretische Durchführbarkeit des Verfahrens ergibt sich aus meinen Ausführungen. Hierher gehörig ist noch folgendes zu bemerken. Die Verwendung gestielter Bindegewebsstränge oder -platten könnte den Anschein erwecken, als ob es sich lediglich um eine gestielte Gewebsplastik handeln möchte. Dies trifft tatsächlich nicht zu, denn das betreffende Gewebsstück scheidet mit Einsetzen des funktionellen Reizes morphologisch aus seinem früheren Verbande aus, um sich strukturell und funktionell einer verwandten aber doch grundverschiedenen Gewebsklasse anzugliedern, wobei dem Stiel je nach der Art der stehenbleibenden Gewebsbrücke eine vorübergehende oder bleibende Bedeutung für die Ernährung zukommt.

Da es sich um die Umwandlung eines sichtbar differenzierten Gewebes in ein anderes sichtbar differenziertes Gewebe handelt, ist der Vorgang als Metaplasie zu bezeichnen, und zwar werden wir am treffendsten von einer funktionellen Metaplasie sprechen mit Rücksicht darauf, dass das neue Gewebserzeugnis seine Entstehung ausschliesslich dem funktionellen Reiz verdankt.

Versuche.

(Absoluten Tiermangels wegen konnten nur zwei Versuche ausgeführt werden.)

1. Versuch. Ortseinsetzende funktionelle Metaplasie von Bindegewebe zu Sehnengewebe.

Versuchstier: Kaninchen. Lappenförmiges Zurückschlagen von Haut und Hautmuskel quer über eine Rückenhälfte des Tieres. Das äusserst zarte, lockere Bindegewebe, welches der allgemeinen Rückenfaszie aufgelagert ist, wird mit zwei Schieberpinzetten gefasst



und zu einem dünnen Strang gedreht, der in Verbindung mit dem umgebenden Bindegewebe bleibt. Dieser 4 cm lange, stricknadeldünne Strang wird quer über die Thoraxhälfte in Spannung fixiert. Erster Ansatzpunkt: langer Rückenstrecker, zweiter Ansatzpunkt: Serratusmuskulatur bzw. Faszie.

Heilung reaktionslos. Der Strang ist in gleichbleibender Dicke und zunehmendem Derberwerden durch die Haut zu fühlen.

17 Tage p. op. Entfernung des Stranges zur Untersuchung. Er ist gegen die bedeckende Haut und seine Unterlage gut abgegrenzt. Mit letzterer bestehen Verwachsungen etwas derberer Natur, die sich unschwer lösen lassen.

Makroskopisch ist im Zentrum des metaplastischen Gebildes ein feiner kontinuierlicher weisser Strang zu erkennen, der von einer breiteren Schicht zäh elastischen, blaugrauen Gewebes allseitig umgeben ist. Das Ganze ist in lockeres, weitmaschiges Bindegewebe eingescheidet.

Histologisch müssen wir die zentralen, der drehenden Verarbeitung am stärksten ausgesetzten Bindegewebsbündel den peripheren Abschnitten des Stranges gegenüberstellen und diesen wiederum den Bindegewebsmantel, welcher nicht durch unsere Massnahmen, sondern erst sekundär in den Wirkungsbereich des funktionellen Reizes gelangte. Das zentrale Längsbündel macht im Querschnitt etwa $^1/_4$ der Gesamtdicke aus. Entsprechend dem groben mechanischen Insult, welcher nötig war, um aus den äusserst feinen, spärlichen Bindegewebsfasern einen Strang zu drehen, der das Ansetzen von spannenden Nähten gestattete, ist es im Verlauf der 17tägigen Beobachtungszeit zu nicht unerheblichen Nekrosen gekommen. Die durchweg schräg gestellten und im Schnitt geschichtet erscheinenden Gewebsbündel lassen breite fibrilläre Faserung von durchweg einheitlichem, bandförmigem Typus erkennen. Teils sind diese Bänder kernlos, teils enthalten sie reihenweise angeordnete Kerntrümmer, welche bei feinster Verstäubung im Hämatoxylinpräparat ihrerseits zierliche, dunkelblaue Bänder bilden. Dazwischen finden wir allerorts, im Zentrum vereinzelt, nach der Peripherie zunehmend, mit voll lebensfähigen Kernen ausgestattete Fibrillenbündel, welche sich weder dem Kern noch dem Aufbau der Fibrillen nach von fast fertigem Sehnengewebe unterscheiden lassen (Fig. 6, Taf. X). Gut zwei Drittel des gesamten Querschnittes nimmt die zweite Gewebszone ein, welche die zentralen Gewebsbündel fest umschliesst und innig mit ihnen verbunden ist. Den Uebergang stellen meist straffe Fibrillenbündel dar, welche eine für die kurze Beobachtungszeit erstaunlich weit fortgeschrittene Differenzierung zu vollgültigem, lebenskräftigem Sehnengewebe erfahren haben (Fig. 7, Taf. X). Nach der Peripherie zu wechseln solche straff gefügten Gewebsbündel mit kernreicheren Bindegewebszügen ab, die sämtlich parallelstreifig, mit längsgestellten, jungen Bindegewebszellen verlaufen. Allenthalben sind als Ausdruck des mechanischen Insultes Blutungen festzustellen, teils frischer Natur, teils älteren Datums, wie dies an den zahlreichen, mit Blutpigment beladenen Leukozyten zu erkennen ist. Den Uebergang in das unveränderte Nachbargewebe vermittelt locker gefügtes, gefässreiches Bindegewebe.



Besonders hervorzuheben ist, dass weder die rein zentral gelegene, völlig reizlose Nekrose, noch die ebenfalls mechanisch entstandene Blutung eine Kontinuitätsstörung bedeuten. Beide Momente treten vollkommen zurück hinter der ausserordentlich kräftig ablaufenden, das histologische Bild vollkommen beherrschenden Metaplasie des Bindegewebes zu vollwertigem Sehnengewebe.

2. Versuch. Hund. Bandplastik. Freilegen von Oberschenkelbeuge mit zugehörigem Glutaeus medius und Darmbeinkamm. Das lockere Subkutangewebe wird mit einigen oben und unten ansetzenden Nähten gerafft, und die so entstehende dünne Platte unter Spannung und bei gebeugtem Hüftgelenk zwischen dem proximalen Abschnitt des Quadrizeps und dem Ansatz des Glutaeus medius am Darmbeinkamm breit befestigt. Bei Ausstrecken des Hinterbeines nimmt die Spannung der Bindegewebsplatte zu. Um ein vorzeitiges Zerreissen des zarten Bandes zu vermeiden, wird das Bein für einige Tage hochgebunden.

8 Tage nach der Operation ist bei Ausstrecken der Extremität deutlich vermehrte Resistenz an beschriebener Stelle zu fühlen.

26 Tage nach der Operation Freilegen des Bandes zur Entfernung und Untersuchung. Die bedeckende Haut hat lockere bindegewebige Verwachsungen mit demselben eingegangen, welche sich indes leicht lösen lassen. An Stelle der äusserst zarten, aus lockerem Bindegewebe zusammengefügten Platte findet sich ein auf dem Durchschnitt 1 mm dickes, deutlichst differenziertes Band von grosser Widerstandsfähigkeit gegen Zug und Druck. Seine zähe, weissgraue Beschaffenheit lässt die für das junge Fasziengewebe charakteristischen Merkmale unschwer erkennen.

Histologisch tritt uns in sämtlichen Abschnitten des Präparats äusserst straff gefügtes, junges Fasziengewebe entgegen, welches in seiner Einheitlichkeit einzig durch die mit unter Zug gesetzten gröberen Gefässe und Nerven leidet (Fig. 8, Taf. X). Beide zeigen deutliche Degeneration. Erstere sind grösstenteils nahezu völlig obliteriert. Das Fettgewebe lässt die Veränderungen erkennen, welche ich als typisch bei der freien Bindegewebs-Fettverpflanzung unter veränderter Funktion beschrieben habe.

Nirgends begegnen uns Nekrosen, sondern das Ganze macht auch histologisch den Eindruck einer ausserordentlich widerstandsfähigen, auf dem besten Wege zur vollwertigen Faszie befindlichen, bandartigen Gewebsplatte.

In beiden Versuchen wurde auf die Mitverwendung des derb gefügten und zur Sehnen-Faszienbildung besonders geeigneten, kutanen Bindegewebes verzichtet und lediglich lockeres Bindegewebe, wie es sich an Ort und Stelle vorfand, verwendet, um im Experiment jeglicher klinischen Möglichkeit Rechnung zu tragen. Als formativer Reiz dienten in dem ersten Versuch die inspira-



torischen und exspiratorischen Volumenveränderungen des Thorax, welche sich auf das Transplantat in vermehrter Spannung und Nachlassen derselben rhythmisch übertrugen.

Bei Versuch 2 wurde das lockere Bindegewebe in den variablen Winkel zwischen Oberschenkel und Rumpf eingespannt und dadurch der Wirkung der kräftigen Beugergruppe ausgesetzt. Hier wie dort hat sich, wie erwartet, die funktionelle Metaplasie nach 17 bzw. 26 Tagen unverkennbar herausdifferenziert. Aus dem zum Strang gedrehten Bindegewebe sehen wir das Frühstadium echten Sehnengewebes, aus der Bindegewebsplatte ein jugendliches, aber straff gefügtes Band gebildet, wobei zweifellos mit einer entsprechenden Apposition aus dem umgebenden Bindegewebe zu rechnen ist, welche namentlich bei der Banderzeugung nicht unerheblich zur Kräftigung des künstlich erzeugten akzessorischen Organes beigetragen hat.

Dieser Umstand ist nicht ohne Interesse. Es wurde bei der Banderzeugung ein unnatürlicher, der normalen Funktion entgegen laufender Zweck verfolgt und trotzdem sehen wir, wie der Organismus denselben unterstützen muss, gezwungen durch ein bestimmtes unverrückbares Gesetz im biologischen Geschehen, nämlich die notwendige Folge, dass sich jegliches Bindegewebe, sobald es in den Bereich eines formativen Reizes gerät, zur Sehne oder Faszie umwandeln muss. Wie wir gesehen haben, kann diese funktionelle Metaplasie auf doppeltem Wege erfolgen. Der formative Reiz tritt einmal direkt, durch unsere operative Massnahme verursacht, in Kraft und bildet unter deren auslösender Wirkung die Primäranlage der Metaplasie. Indirekt wirkt er aber über diese erste Periode hinaus weiter und unterwirft auch das umgebende Bindegewebe seiner treibenden gestaltenden Kraft, mit der Voraussetzung, dass dasselbe seine Gleitfähigkeit gegenüber dem Träger des funktionellen Reizes, das ist die Primäranlage der Metaplasie, eingebüsst hat. Dies wurde in vorliegenden Versuchen durch den im Gefolge des operativen Eingriffs und der Versenkung von Fäden unvermeidlichen Reizzustand bewirkt. Nach der Anlage der Experimente müssen wir in dieser auf appositionellem Wege zustande kommenden Entwicklung eines dem Sehnen- und Fasziengewebe identischen Bindegewebserzeugnisses, eine erzwungene naturwidrige Lebensäusserung des Organismus erblicken, und ich glaube den Sprung nicht zu weit zu wagen, wenn ich diesem künstlich erzeugten Lebensvorgang bestimmte krankhafte Organveränderungen aus unserem klinischen Erleben vergleichend an die Seite stelle; ich meine die



auf dem Boden der Entzündung entstandene zunehmende Narbenkontraktur. Die sich häufig hier findenden sehnenartigen Stränge und faszienähnlichen straffen Platten sind gewiss in ihren Anfängen auf rein entzündlicher Basis entstanden, aber ihr nach Ablauf der Hauptentzündung sich vollziehendes schrankenloses Weiterwuchern bedarf einer besonderen Deutung. Daher liegt die Vermutung nicht ferne, dass die gegen den Narbenzug ankämpfenden Muskelgruppen einen mächtigen formativen Reiz liefern, welcher unter Fortbestehen und Mitwirken eines vielleicht nur geringfügigen entzündlichen Reizzustandes auf das in den Bereich der ersten Narbenanlage fallende Bindegewebe ständig und so lange einwirkt, bis ihm nichts mehr zu tun übrig bleibt.

Zur Klinik der ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie.

Welcher Chirurg hätte noch nicht über der bruchverschliessenden Fasziennaht die Raffung von Bindegewebe ausgeführt mit der Absicht, eine Verstärkung des Wiederhaltens zu bilden? Stand dieses Bindegewebe durch zufällig vorhandene, abseits der Naht gelegene alte Narben fixiert unter Zug, so haben wir die ersten Anfänge der unbewusst ausgeführten, ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie von Bindegewebe in Fasziengewebe vor uns. Mich selbst führten experimentelle Folgerungen und theoretische Erwägungen zu nachstehender Anwendung dieses denkbar einfachsten Verfahrens der Band-, Faszien- und Sehnenerzeugung.

Die Technik, welche uns den Kutis-Subkutislappen oder Riemen am schnellsten und zweckmässigsten gewinnen lässt, habe ich in meiner Arbeit: „Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion“ bereits erörtert. Es ist sehr leicht, die Epidermisschicht von dem straff gespannt gehaltenen Hautlappen abzupräparieren, wenn man sich in dem ausserordentlich charakteristischen, weisslichen, netzförmig durchbrochenen Stratum reticulare der Lederhaut hält. Bei Plastiken, welche eine sofortige, starke funktionelle Inanspruchnahme verlangen, lege ich grossen Wert darauf, die Hauptmasse des Stratum reticulare mitzuverwenden, da dieser Teil der Lederhaut ausserordentlich zäh und widerstandsfähig ist und im Gegensatz zur Faszie selbst bei stärkstem Zug niemals ausreisst oder sich auffasert. Auf der andren Seite zeigen die Versuche, dass wir auch mit dem lockeren Subkutisgewebe zum Ziele gelangen; allerdings beansprucht das letztere, um nicht eine unerwünschte Dehnung zu erfahren, anfangs mehr Schonung, welche bei Mitverwendung der Lederhaut nicht erforderlich ist. Das Operationsfeld ist nach Fürbringer vorzubereiten, der gewöhnliche Jodanstrich genügt nicht.



I. Bildung eines akzessorischen Bandes aus einem gestielten Bindegewebsriemen.

Die 24 Jahre alte Kranke litt seit 1914 an habitueller Luxation des linken Kiefergelenkes, welche sich in letzter Zeit derart verschlimmerte, dass ihr das Essen fester Speisen vollkommen unmöglich wurde.

Durch einen 5 cm langen Längsschnitt vor dem Ohre legte ich die stark erweiterte, schlaffe Gelenkkapsel frei. Ein zweiter Schnitt wurde hinter dem Ohr an der Haargrenze geführt, und von ihm aus ein 1 cm breiter, 6 cm langer, oben gestielter Hautlappen ausgeschnitten. Nach Entfernung der Epidermisschicht, Fixieren des Lappenstieles am Periost des Felsenbeines, Durchziehen des Kutis-Subkutisriemens unter der Hautbrücke und Aufsteppen desselben in Spannung auf die geraffte Gelenkkapsel (Fig. 3, Taf. XII). Heilverlauf reaktionslos. 8 Tage flüssige Ernährung, sodann vorsichtige Kauübungen. Die Patientin ist jetzt, 14 Wochen nach der Operation beschwerdefrei, ein Rezidiv ist nicht aufgetreten.

II. Erzeugung von Faszie aus einer Kutis-Subkutisplatte.

Das gegebene Anwendungsgebiet für diese Art der funktionellen Metaplasie ist der Bauchbruch in seinen mannigfaltigen ätiologischen Formen und klinischen Gestalten. Da durch die Vorwölbung der geschwächten Bauchdecken stets ein Ueberschuss an überdehnter Haut vorhanden ist, bietet sich uns hier das Material im Ueberfluss, wie wir es zu unserer Plastik gebrauchen. Anstatt die überschüssige Haut, wie dies sonst üblich ist, abzutragen, schneide ich mir aus ihr meinen Kutis-Subkutislappen zurecht und lasse ihn durch Ansetzenlassen des funktionellen Reizes zur Faszie umwandeln. Als Beispiel folgende Fälle:

1. Fall Es handelte sich bei der 35 Jahre alten Patientin F. um einen rezidivierenden Bauchbruch von Doppelfaustgrösse nach Appendizitisperitonitis. Ich führte den Schnitt parallel dem Leistenbande über die Mitte der prall gefüllten Vorwölbung und präparierte die Haut samt Unterhautzellgewebe in einem medialen und lateralen Lappen zurück. Freilegen des Bruchsackes, Lösen von Netz- und Darmschlingen. Naht des Bruchsackes in typischer Weise. Mit den nach der schweren Eiterung und der bereits einmal vorgenommenen Radikaloperation der Hernie übrig gebliebenen, narbig veränderten Faszienresten konnte die Bruchpforte nur notdürftig verschlossen, geschweige denn die schwache Bauchwand verstärkt werden. Deshalb ging ich unter Benutzung des lateralen zurückpräparierten Hautlappens folgendermassen vor. Durchtrennen der Lappenbasis mit Längsschnitt bis auf die Kutis, Abpräparieren der Epidermis, was sich bei Anspannen des Lappens schneller ausführen lässt. Der stehen bleibende gestielte Kutis-Subkutislappen wird über die schwache



Stelle geschlagen und in starker Spannung zirkulär fixiert. Die lateralen Knopfnähte bleiben gut 1 cm weit vom Wundrand ab. Mit letzterem wird der mediale Lappen vereinigt (s. Fig. 2, Taf. XII).

Heilverlauf reaktionslos. Die Patientin ist jetzt, 14 Wochen nach der Operation, völlig beschwerdefrei; die Bauchwand ist zuverlässig fest, die Haut über der Stelle der Plastik gut verschieblich. Patientin hat eine Geburt ohne Schaden für sich oder das Kind glücklich überstanden.

Fig. 7.



Vor der Operation.

2. Fall. Patientin W., 38 Jahre, wurde Juli 1917 durch Kaiserschnitt entbunden. Im Anschluss an die Operation entwickelte sich in der Narbe ein doppelfaustgrosser Bruch (s. Fig. 7—9), welcher der Kranken zunehmende Beschwerden verursachte.

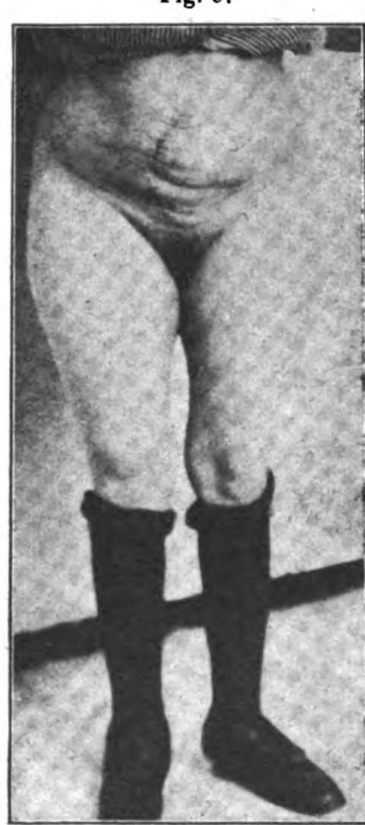
Mai 1919 Operation (Rehn). Schnitt in Mittellinie über Längsausdehnung der Hernie. Bruchpforte handflächengross. Nach Lösen der Netz- und Darmadhäsionen teilweise Resektion des Bruchsackes und Verschliessen der Bauchhöhle. Eine Vereinigung der nahezu völlig geschwundenen und stark

auseinander gewichenen M. m. recti in der Mittellinie ist nicht nötig. Es werden die Faszienreste, so gut es geht, vereinigt und über dieser schwachen, drei Querfinger breiten 12 cm langen Stelle ein gestielter Kutis-Subkutislappen, der reichlich Fettgewebe enthält, analog dem Vorgehen bei Fall 1 zirkulär in Spannung aufgesteppt. Da der rechtsseitig zurückgeklappte Hautlappen hierzu Verwendung findet, kommt der linke Hautlappen bei der Hautnaht nach rechts zu liegen.

Fig. 8.



Fig. 9.



Nach der Operation.

Heilung glatt. Der Kutis-Subkutislappen ist als äusserst derbe Platte zu fühlen und bildet einen zuverlässig festen Widerhalt in der vorderen Bauchwand. Die Patientin kann wenige Wochen nach der Operation ihrer schweren Hausarbeit beschwerdefrei nachgehen.

3. Fall. Landwirtsfrau F., 45 Jahre alt, wurde vor 20 Jahren wegen Uterusmyomen laparotomiert. 2 Jahre später Bauchbruch, welcher sich bei schwerer körperlicher Arbeit im Laufe der Jahre bis zu Kindskopfgrösse ent-

wickelte und zu unerträglichen Beschwerden führte (s. Fig. 10 u. 11). Anfang Juli Operation der nur unter grossen Schmerzen reponiblen Hernie.

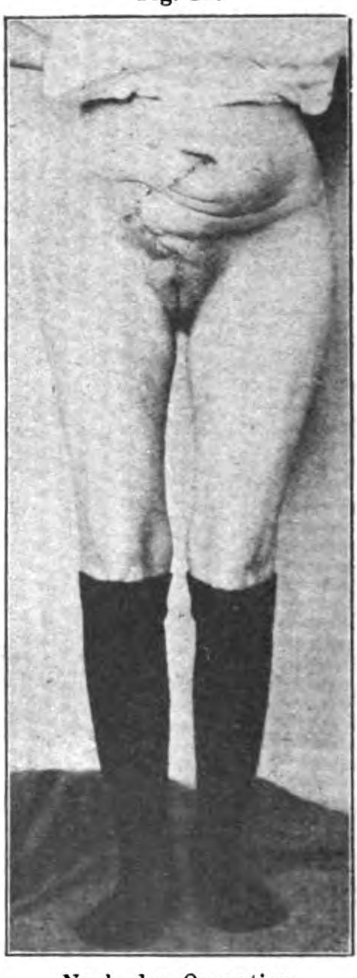
Schnitt in Mittellinie (Rehn). Zurückpräparieren der Haut-Unterhautzellgewebslappen bis zur Basis der 2 Männerfaust grossen Bruchpforte. Bruchsack schwielig verdickt, an seiner Wandung vorspringende Leisten und Stränge. Breite Netzverwachsungen werden gelöst. Da die Diastase der hochgradig atrophischen M. m. recti $1^1/_2$ Handbreite beträgt, und eine Vereinigung in der

Fig. 10.



Vor der Operation.

Fig. 11.



Nach der Operation.

Mittellinie nicht möglich bzw. nach Lösung zwecklos erscheint, wird die quere Vereinigung der Bauchdecken (Pfannenstiel-Menge) ohne Aushülsen der M. m. recti mit Uebereinanderlagern der Aponeuroselappen (Mayo) ausgeführt. Die auch dann noch schwachen Bauchdecken erhalten die erforderliche Verstärkung durch Aufsteppen des gestielten Kutis-Subkutislappens, aus dem rechtsseitigen zurückpräparierten Hautlappen gebildet. Ueber der unter Spannung fixierten Gewebsplatte (mit reichlichem Fettgewebe) kommt der linksseitige Hautlappen zu liegen. Heilung ungestört. Bauchwand normal gebildet. An Stelle der



mächtigen Hernie eine ausserordentlich derbe, weder auf Pressen noch Husten reagierende Platte.

4. Fall. Patient H., 64 Jahre alt. Handtellergrosser Bruch in Linea alba oberhalb Nabel. Operiert Anfang Juni 1919 (Rehn). Zur Verstärkung der stark atrophischen Bauchwand Aufsteppen von handflächengrossem Kutis-Subkutislappen ohne Aushülsen und Vereinigen der Rekti; analog Vorgehen bei Fall 1, 2, 3.

Heilung glatt, voller Erfolg.

5. Fall. Patient H., 46 Jahre alt. Magenulkus, faustgrosser Bauchbruch oberhalb des Nabels nach Laparotomie. (Handtellergrosse Bruchpforte.) Operiert Mitte Juni 1919 (Rehn). Gastroenteroanastomose. Quere Naht der Bauchdecken mit Uebereinanderlagern derselben (Pfannenstiel-Menge-Mayo). Sichern der wenig widerstandsfähigen Stelle durch einen in Spannung aufgesteppten Kutis-Subkutislappen analog Vorgehen bei Fall 4.

Heilung glatt, voller Erfolg.

III. Sehnenersatz aus dem der Umgebung des Defektes entnommenen Subkutangewebe.

Da in dem zur Beschreibung gelangenden Fall der auf dem Wege der funktionellen Metaplasie versuchte Sehnenersatz nicht allein durch normales Bindegewebe angestrebt wurde, sondern in erster Linie narbig verändertes Bindegewebe zur Verwendung gelangte, so ist der Vorgang theoretisch genommen im Sinne einer künstlich verbesserten falschen Regeneration (Bier) zu deuten, denn das von dem Körper gebildete Flickwerk wurde lediglich gelöst, zurecht geschnitten und in den Defekt eingepasst. Fragen wir uns jedoch, von dem hier ausschlaggebenden praktischen Erfolg aus beurteilt, nach den hervorstechenden klinischen Eigenschaften unseres Defektersatzes, so ist festzustellen, dass die spezifische Funktion bei guter Gleitfähigkeit ohne Dehnung oder Schrumpfung des Gewebsstückes wieder hergestellt wurde.

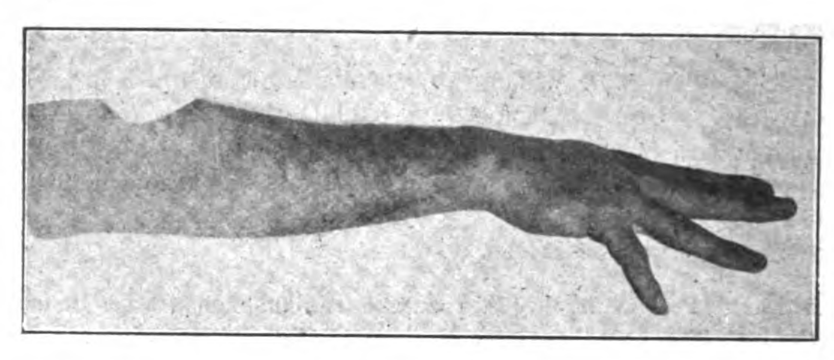
Der Patient, ein 28jähriger Kandidat der Medizin, erlitt Mitte September 1918 eine Granatsplitterverletzung der rechten Hand mit Fraktur des 4. und 5. Mittelhandknochens und Zerreissung der Strecksehne vom 5. Finger. Nach wechselvollen Schicksalen war die Wunde Mitte Dezember 1918 verheilt. Aufnahme in die Jenaer Klinik Ende April 1919.

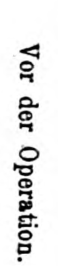
Befund: 4 cm lange Narbe auf der ulnaren Seite des Handrückens, dem Verlauf des Spatium interosseum zwischen 4. und 5. Mittelhandknochen entsprechend. Streckung des 4. Fingers um 10°, die des 5. um 45° behindert. Faustschluss mit 4. und 5. Finger unvollständig. Im Röntgenbild deform verheilte Fraktur von Mittelhandknochen 4 und 5.

Operation (Rehn). Schnitt vom Griffelfortsatz der Ulna bis zum Köpfchen des Metakarpus 5. Die Strecksehne vom 5. Finger geht in 4 cm Breite völlig in schwieligem Narbengewebe auf. Die Strecksehne vom 4. Finger ist eben-



Fig. 12.





Vor der Operation.

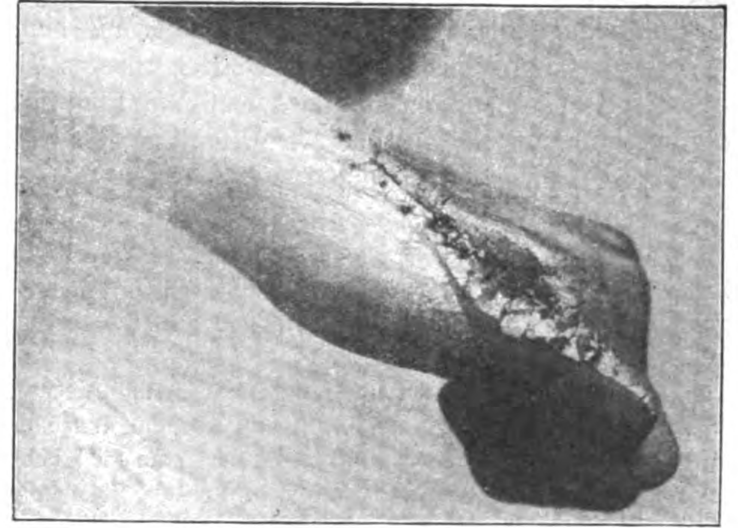
Fig. 13.

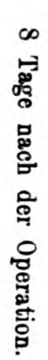




8 Tage nach der Operation.

Fig. 14.





8 Tage nach der Operation.

falls in Schwielen eingebettet, lässt sich aber lösen. Der Ersatz für den 4 cm breiten Defekt der Strecksehne (Finger 5) wird durch einen in Sehnendicke aus Narbe und Subkutangewebe ausgeschnittenen Gewebsstrang gebildet, welcher mit dem distalen Sehnenstumpf im Zusammenhang bleibt. Vereinigung in Spannung am proximalen Stumpf durch Längseinkerben desselben und Einfügen des Ersatzstückes in den Längsschlitz mit fortlaufender Seidennaht. 7 Tage p. op. kann der 5. Finger aktiv vollständig gestreckt werden. Ebenso der 4. Finger. Fortsetzung der am 3. Tag begonnenen Bewegungsübungen (Fig. 12 bis 14). Nachuntersuchung Mitte Juli. Streckung und Beugung in 4. und 5. Finger vollkommen unbehindert. Faustschluss kraftvoll.

Was in vorstehenden Fällen als Klinik zu dem Verfahren der ortsentstehenden funktionellen Bindegewebsmetaplasie geboten wurde, ist eine willkürliche Zusammenstellung von Fällen, wie sie uns der Zufall in dem eng begrenzten Zeitraum von mehreren Wochen zugeführt hat, doch glaube ich, durch die einwandsfreien, mit denkbar grösster Einfachheit und Sicherheit erzielten Erfolge eine Grundlage geschaffen zu haben, auf welcher weiter gebaut werden kann.

Schlusssätze.

1. In Bestätigung der von Bier aufgestellten Anschauung muss auch ich als erstrebenswertesten Ersatz für Sehnen- und Fasziendefekte das wahre Regenerat bezeichnen.

2. Einer durchgehenden praktischen Verwirklichung dieser idealen Bestrebung stehen vorläufig noch Hindernisse entgegen, welche wir bisher durch die freie Gewebsverpflanzung erfolgreich überwunden haben.

3. Die souveräne Stellung, welche ich der Sehnen-Faszien- und Bindegewebsverpflanzung auch weiterhin zubilligen muss, gründet sich nicht allein auf den klinischen Erfolg, sondern sie findet eine besonders wertvolle Stütze in den, auf histologischen Befunden und biologischen Schlussfolgerungen sich aufbauenden experimentellen Ergebnissen, welche der Faszien- und Bindegewebsverpflanzung ein weiteres wichtiges, ausserhalb des Defektersatzes liegendes Anwendungsgebiet erschlossen haben. Dass das Sehnen- und Bindegewebstransplantat in der Erreichung dieser Ziele keinen Nährboden für wahre Regenerate im Sinne Bier's bildet, halte ich durch meine Untersuchungen für sicher gestellt. Das gleiche dürfte für das Faszientransplantat zutreffen.

4. Als erste und innerste Triebfeder für jegliches Geschehen glaube ich nicht allein für die Transplantation, sondern auch für die Regeneration obiger Gewebe den



erhaltenden bzw. gestaltenden Reiz verantwortlich machen zu müssen.

5. In folgerichtiger Verwertung dieser Erkenntnis und von dem Bestreben geleitet, uns in dem Defektersatz und der ausserhalb desselben sich bewegenden Einschaltung von Bändern, Faszien oder Sehnen dem einfachsten und physiologischsten Verfahren zu nähern, habe ich den Weg der ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie beschritten. Letztere überwindet, wie mir scheint, in glücklicher Weise die der Verwirklichung der idealen, wahren Regeneration entgegenstehenden Hindernisse und bedeutet gleichzeitig eine wertvolle Ergänzung unserer altbewährten Methoden der freien Gewebsverpflanzung.

Literatur.

Bier, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1917—1918. Daselbst Literatur.

Kirschner, Ueber freie Sehnen- und Faszientransplantation. Bruns' Beitr. Bd. 65. H. 2.

Martin, Ueber Regeneration der Faszie. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 111. H. 2.

Piper, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1912. Springer.

Rehn, Ed., Die homoplastische Sehnentransplantation im Tierexperiment. Beitr. z klin. Chir. Bd. 71. H. 3. — Klinischer Beitrag zur freien Sehnenverpflanzung (Sehnenautoplastik). Arch. f. klin. Chir. Bd. 102. H. 1. — Experimentelle Erfahrungen über freie Gewebstransplantation (Faszienhomoplastik). Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. 1911. — Fetttransplantation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. H. 1. — Die Verwendung der autoplastischen Fetttransplantation bei Dura- und Hirndefekten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 101. H. 4. — Das kutane und subkutane Bindegewebe als plastisches Material. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 3. — Ueber freie Gewebsverpflanzung im Feld. Bruns' Beitr. Bd. 106. H. 5.

Rehn, Ed. und Miyauchi, Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 105. H. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln IX—XII.

I. Histologische Tafeln IX und X.

Figur 1. Zum Zopf geflochtener Bindegewebsstrang als akzessorische Sehne. (Beobachtungsdauer 3 Wochen.)

Figur 1a. Sehnige Umgestaltung des mitverpflanzten Hautmuskels.

Figur 2. (Lumière.) Umwandlung von freiverpflanztem Fettgewebe in Faszien-gewebe. (Beobachtungsdauer 6 Wochen.)

Figur 3. Ruhend verpflanztes Fettgewebe (Autoplastik). (Beobachtungsdauer 5 Wochen.)

Figur 4. (Lumière.) Umwandlung von freiverpflanztem Bindegewebe in Faszie. (Beobachtungsdauer 8 Wochen.)

Figur 5. (Lumière.) Umwandlung von freiverpflanztem Bindegewebe zu Sehne. (Beobachtungsdauer 10 Wochen.)

Figur 6. Ortseinsetzende funktionelle Metaplasie von Bindegewebe zum Vorstadium von Sehnengewebe (Drehung zum gestielten Strang).
A = zentraler Strang mit aseptischen Nekrosen.
B = fortgeschritten sehnig umgewandelter Strang.
C = straff-einheitlich gefügte Hauptmasse des Stranges mit Ueberresten alter Blutungen.

Figur 7. Sehnig umgestaltete Partie aus Zone B. Figur 6.

Figur 8. Ortseinsetzende funktionelle Metaplasie von lockerem Bindegewebe zu Aponeurose. (Raffung gestielt.) (In der Mitte mit in Raffung einbezogener Nerv und Gefäss, letzteres in Obliteration begriffen.)

II. Klinische Tafeln XI und XII.

Figur 1. Ersatz grossen Bauchwanddefektes durch freiverpflanzte Kutis-Subkutisplatte. Einnähen des subkutanen Fettgewebes als Peritonealersatz unter zirkulärem Anfrischen.

Figur 1a. Einnähen der Kutis und oberen Subkutisschichten als Rektusersatz.

Figur 2. Unter Spannung gesetztes gestieltes Kutis-Subkutisgewebe als Verstärkungsfaszie beim Bauchbruch. (Ortseinsetzende funktionelle Metaplasie von Bindegewebe zu Faszie.)

Figur 3. Bandplastik bei habitueller Kieferluxation. (Ortseinsetzende funktionelle Metaplasie von Bindegewebe zu Aponeurose.)



XXVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Zur chirurgischen Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs, insbesondere Beobachtungen über Dauererfolge nach Pylorusabschnürung.

Von

Dr. Hermann Nieden,
Assistent der Klinik.

Die Frage der zweckmässigsten Operation des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs liegt heute noch offen. Es steht uns eine grosse Zahl von operativen Verfahren zur Verfügung, die alle darauf ausgehen, entweder das Ulkus selbst zu beseitigen oder die Bedingungen für seine Ausheilung möglichst günstig zu gestalten. Wenn uns auch die radiologische Magenuntersuchung weitgehende Aufschlüsse über die Tätigkeit des operativ veränderten Magens gebracht hat und durch eine Reihe von tierexperimentellen Arbeiten die Ansichten über die physiologischen Funktionen des Magens nach Operationen geklärt worden sind, so wird doch immer wieder der grösste Wert darauf gelegt, über die Fernresultate genaueren und umfangreicheren Aufschluss zu bekommen, als wie wir ihn bisher besitzen.

Am ehesten kann noch bei den pylorusfernen Magengeschwüren von zunehmender Einheitlichkeit der Ansichten über die chirurgische Behandlung gesprochen werden.

Krönlein[1]) vertrat in seinem grossen Referat auf dem 35. Chirurgenkongress 1906 noch die Ansicht, dass die Gastroenterostomie als das Normalverfahren bei der operativen Behandlung des Magengeschwürs zu gelten habe. Er konnte dabei auf die günstigen Zahlen von 61 pCt. vollständiger Genesungen und 24 pCt. erheblicher Besserungen, also im ganzen 85 pCt. positiver Erfolge bei seinem Material hinweisen. In den seitdem verflossenen

1) Krönlein, Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 79. S. 644.



13 Jahren hat dieser Standpunkt aber manchen Wechsel erlitten. Als einer der ersten wurde der Stellungnahme Krönlein's von Clairmont[1]) widersprochen, der eine Unterscheidung je nach dem Sitz des Ulkus forderte, der von entscheidender Bedeutung für den Erfolg der Gastroenterostomie sei. Er bestätigte zwar auch die sehr günstigen Erfolge der Gastroenterostomie bei Pylorus- und pylorusnahen Ulzera, nahm aber ausdrücklich die Geschwüre des Magenkörpers aus, bei denen er meist sehr unbefriedigende Erfolge mit der Gastroenterostomie zu verzeichnen hatte. Aehnliche Beobachtungen waren auch von anderer Seite gemacht worden, zuerst wohl von Riedel, ferner von P. Graf[2]), Moynihan[3]) und W. und C. Mayo, denen neuerdings Jurasz[4]) in seinem Referate auf dem Chirurgenkongress in New York 1914 beigetreten ist. Allerdings hat dieser Standpunkt noch manchen Widerspruch gefunden, wofür ich nur an das Referat Küttner's auf dem Chirurgenkongress 1914 erinnere, der als Normalverfahren bei allen gutartigen chirurgischen Magenerkrankungen die Gastroenterostomie betrachtet, und an Heyrovsky[5]), der im scharfen Widerspruch zu Clairmont's Ansicht die Ulzera des Magenkörpers durch Gastroenterostomie genau so gut beeinflusst fand, wie die pylorusnahen Geschwüre.

Zweifellos hat aber die Zahl der Anhänger der Resektion des pylorusfernen Geschwürs ständig zugenommen. Die früher meist geübte Exzision hat dabei mehr und mehr der Resektion und namentlich der zuerst von Riedel[6]) (1898) ausgeführten gürtelförmigen oder Querresektion Platz gemacht. In ihr besitzen wir ein ideales Verfahren, weil sie bei radikaler Entfernung des Geschwürs den Magen in annähernd normaler Form wieder herstellt und die Abflusswege des Speisebreises nicht verändert, so dass der für die Verdauung äusserst wichtige Weg durch das Duodenum erhalten bleibt. Die klinischen Erfahrungen mit ihr sind durchweg gut, der grösseren Ausdehnung des operativen Eingriffs und der damit verbundenen höheren Operationsmortalität steht der hoch-

1) Clairmont, Zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. Bd. 20. S. 330.

2) P. Graf, Ein Beitrag zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 90. S. 365.

3) Moynihan, Observations upon the treatment of chronic diseases of the stomach. Surg. gynecology and obstetrics. 1908. VI. 1. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. S. 437.

4) Payr-Jurasz, Verhandl. d. IV. Int. Chir.-Kongr. in New York 1914. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 1246.

5) Heyrovsky, Erfahrungen über das Ulkus an der kleinen Kurvatur. Naturforschertag. Wien 1913. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 2366.

6) Riedel, Ueber das Ulkus der kleinen Kurvatur, der vorderen und hinteren Magenwand. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 74. S. 773.



einzuschätzende Gewinn der radikalen Entfernung des Ulkus und auch die Beseitigung der Gefahr einer späteren karzinomatösen Entartung, die allerdings heute noch recht verschieden bewertet wird, gegenüber.

Weit unentschiedener ist die Frage der operativen Behandlung des pylorusnahen Ulkus und die damit eng zusammenhängende des Ulcus duodeni. Eine Querresektion, die in ähnlich idealer Weise wie die Querresektion des Magenkörpers die normalen Verhältnisse nach Entfernung des geschwürtragenden Teiles wieder herstellt, ist hier meist schwer ausführbar, und wir greifen daher entweder zur Resektion, die weitaus am häufigsten nach dem Typus Billroth II ausgeführt wird, oder zu umgehenden Operationen, wie der Gastroenterostomie oder der Ausschaltung nach v. Eiselsberg.

Seit der ersten erfolgreichen, von Rydygier[1]) wegen Magengeschwürs ausgeführten Pylorusresektion und seit dem eigentlichen Aufschwung der chirurgischen Ulkusbehandlung, Anfang der 1890er Jahre, ist die Erörterung nicht zur Ruhe gekommen, ob der konservativen Methode der Gastroenterostomie oder der radikalen Entfernung des Geschwürs der Vorzug zu geben sei. Es würde zu weit führen, wollte ich das Für und Wider aus der langen Reihe der Jahre darstellen, es genügt, hier auf die grossen Referate auf den deutschen Chirurgenkongressen hinzuweisen, so das von Mikulicz 1897, das schon erwähnte Krönlein'sche 1906 und dasjenige Küttner's 1914, die mit den anschliessenden Diskussionen einen guten Ueberblick über die derzeitige Stellungnahme zu diesen Fragen bieten. Nach der Ende der 80er Jahre vorzugsweise geübten Resektion und Exzision ging die Mehrzahl der Chirurgen mit dem Anfang der 90er Jahre zu der ungefährlichen Gastroenterostomie und Pyloroplastik über. Dabei wurde die Indikationsstellung zur operativen Ulkusbehandlung eine ausgedehntere; während bisher vorzugsweise Fälle mit Perforation, unstillbarer Blutung oder Stenose, die zu lebensbedrohenden Erscheinungen führten, operativ angegriffen wurden, grenzte Mikulicz[2]) 1897 auf dem 26. deutschen Chirurgenkongress weiter ab. Er erachtete einen operativen Eingriff ausser den bisherigen Anzeigen für angebracht bei narbiger Pylorusstenose, Sanduhrmagen, kallösem Ulkus oder Perigastritis, ferner bei offenem unkompliziertem Magengeschwür, wenn direkt oder indirekt lebenbedrohende Erscheinungen auftreten und wenn interne Behandlung nicht oder nur vorübergehend zum Ziele führt.

1) Rydygier, Die erste Magenresektion beim Magengeschwür. Berl. klin. Wochenschr. 1882.

2) Mikulicz, Verhandl. d. 27. deutschen Chir.-Kongr. 1897.



Der schon erwähnte Standpunkt Krönlein's, der die Gastroenterostomie als Methode der Wahl für alle Ulkusfälle bezeichnete, rief zwar die von Clairmont zuerst geforderte Abtrennung derjenigen Fälle hervor, bei denen das Geschwür mehr nach der Kardia hin gelagert ist, im allgemeinen fand aber der Standpunkt Krönlein's die mehr oder weniger bestimmte Zustimmung der meisten Chirurgen. Die Hauptgesichtspunkte für die Stellung der einzelnen zu der Frage, ob Gastroenterostomie oder Radikaloperation, bildete die Bewertung der unmittelbaren Operationsgefahr, die für die Gastroenterostomie zweifellos weit niedriger als für die Resektionen war, ferner die Gefahr der späteren karzinomatösen Entartung und schliesslich der möglichen Blutung aus dem zurückbleibenden Ulkus.

Zugunsten der radikaleren Operationen erhoben sich damals nur vereinzelte Stimmen (Noetzel, Rydygier u. a.) und Petrén[1]) kennzeichnet in einem ausführlichen Rückblick auf die Wandlungen der Ulkuschirurgie die damalige Stellung dahin, dass die Gastroenterostomie sozusagen die Magenchirurgie beherrschte und besonders in allen Fällen von Ulkus für die einzig richtige Operation angesehen wurde.

Ungefähr den gleichen Standpunkt nahm 1914 Küttner auf dem Chirurgenkongress ein, der allerdings 1910 mit Rücksicht auf die Unmöglichkeit einer Unterscheidung zwischen Karzinom und kallösem Ulkus sich für die Resektion eingesetzt hatte.

Die letzten Jahre haben nun eine grössere Anzahl von Arbeiten gebracht, die sich mit den Dauerresultaten der Operationen befassten und die erkennen liessen, dass durch die Gastroenterostomie in zahlreichen Fällen nicht mehr als eine vorübergehende Besserung erzielt worden war und manchmal einen erneuten operativen Eingriff notwendig gemacht hatte.

Andererseits hat die unmittelbare Mortalität der Radikaloperationen durch die zunehmende Ueberwindung operativ technischer Schwierigkeiten eine wesentliche Verbesserung erfahren. Die bisher veröffentlichten Statistiken sind allerdings nicht sehr umfangreich, die grössten Zahlen umfassen die Statistiken von Küttner[2]), der an einem Material, an dem verschiedene Operateure beteiligt waren, eine Mortalität für die Resektion von 20 pCt. errechnete. Payr[3])

---

1) Petrén, Ueber Magen- und Duodenalgeschwüre. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 76. S. 308.

2) Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Magens. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 105. S. 789.

3) Payr, Beiträge zur Pathogenese usw. des runden Magengeschwürs. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. 39. Kongr. 1910.



stellte aus der Literatur und persönlichen Umfragen für 500 Exzisionen und Resektionen eine Sterblichkeit von 10 pCt. fest. Petrén[1]) verlor unter seinen Radikaloperierten 14 pCt., während v. Haberer[2]) die Gesamtmortalität beim Ulkus auf 13 pCt. berechnet. Bei 50 Resektionen wegen Ulcus duodeni hatte er nur 4 Todesfälle, also 2 pCt. zu verzeichnen. Troell[3]) errechnet in einer jüngst erschienenen Arbeit die Mortalität nach Resektionen, die in den Jahren 1907—1914 ausgeführt wurden, auf nur 8 pCt., während Key an dem Material der gleichen Stockholmer Klinik in den Jahren 1894—1906 eine solche von 20 pCt. gefunden hatte.

Diese Zahlen stellen zweifellos sehr günstige Ziffern dar, die in der Hand sehr erfahrener Magenchirurgen erzielt wurden, wie auch Payr in seinem Referat selbst bemerkt, dass die Zahl von 10 pCt. vielleicht ein zu günstiges Bild gibt.

Wenn sich also auch das Verhältnis der unmittelbaren Operationssterblichkeit jetzt für die Resektionen wesentlich günstiger als in der ersten Aera der Ulkuschirurgie gestaltet, so hat sich doch an dem Verhältnis zu derjenigen der Gastroenterostomie nicht allzuviel geändert. Denn auch bei dieser lassen sich fortschreitend bessere unmittelbare Ergebnisse feststellen. So zeigen die Veröffentlichungen über grösseres Material, wie das von Moynihan[4]), bei 186 Gastroenterostomien wegen Ulcus duodeni eine Sterblichkeit von 2,1 pCt., Küttner[5]) bemisst sie auf knapp 4 pCt., Kocher[6]) hat bei 166 wegen Ulkus ausgeführten Gastroenterostomien 1,8 pCt. verloren, Clairmont[7]) findet bei 167 Fällen 3,5 pCt., Payr nahm 1910 an, dass man die Durchschnittssterblichkeit mit 5 pCt. ansetzen könne. Recht interessant ist die Zusammenstellung Petrén's, der die Resultate aus verschiedenen südschwedischen Krankenhäusern nach den Jahren geordnet hat und dabei für die Jahre 1899—1903 eine Sterblichkeit nach Gastroenterostomie von 17 pCt., in den Jahren 1904—1908 eine solche von 5,5 pCt. feststellen konnte.

Die Vorbehalte, die zu derartigen prozentualen Berechnungen zu machen sind, sind natürlich ausserordentlich naheliegend. Von einschneidender Wirkung wird vor allem die Indikationsstellung

---

1) Petrén, l. c.

2) v. Haberer, Ulcus duodeni und postoperatives peptisches Jejunalgeschwür. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 109. S. 413.

3) Troell, Ueber Ulcus chronicum ventriculi et duodeni. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1919. Bd. 149. S. 1.

4) Moynihan, zit. nach Melchior.

5) Küttner, l. c.

6) Kocher, Die chirurgische Therapie bei Magenleiden. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. Bd. 20. S. 860.

7) Clairmont, l. c.



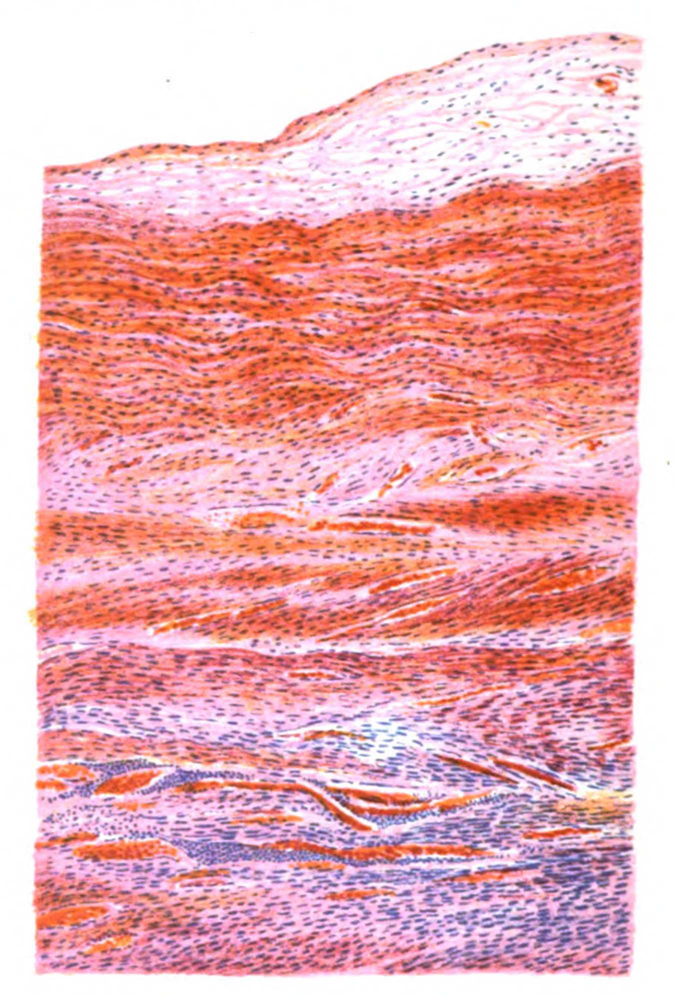


Fig. 1.

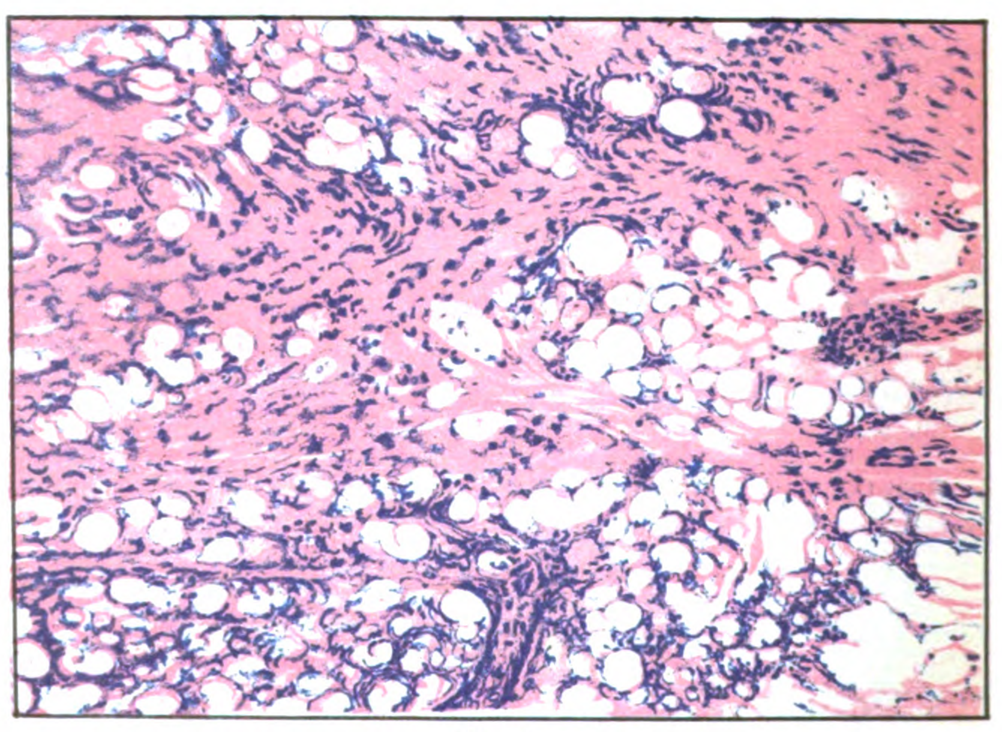


Fig. 2.

Fig. 1a.

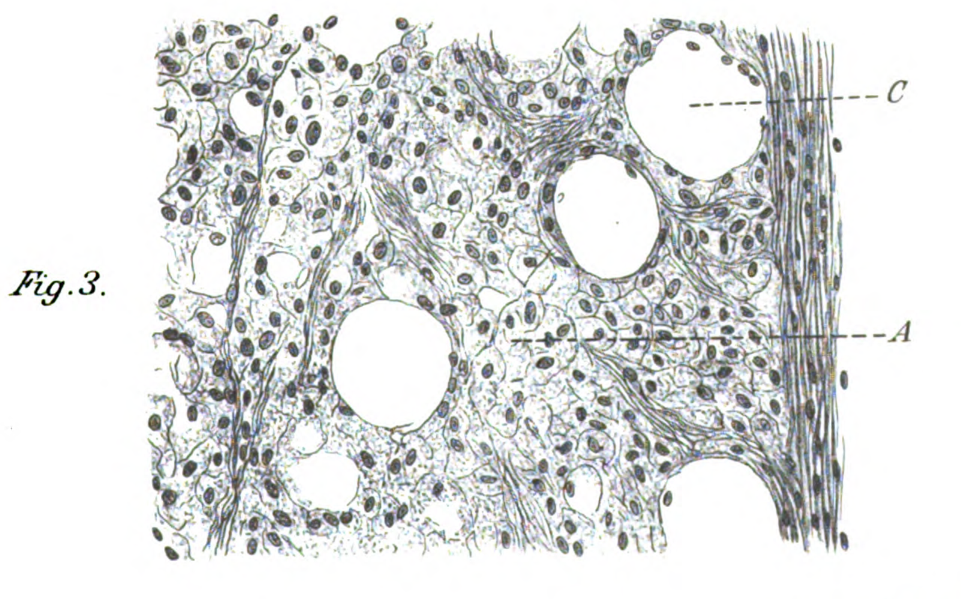


Fig. 3.

H. Laue Lith. Inst. Berlin



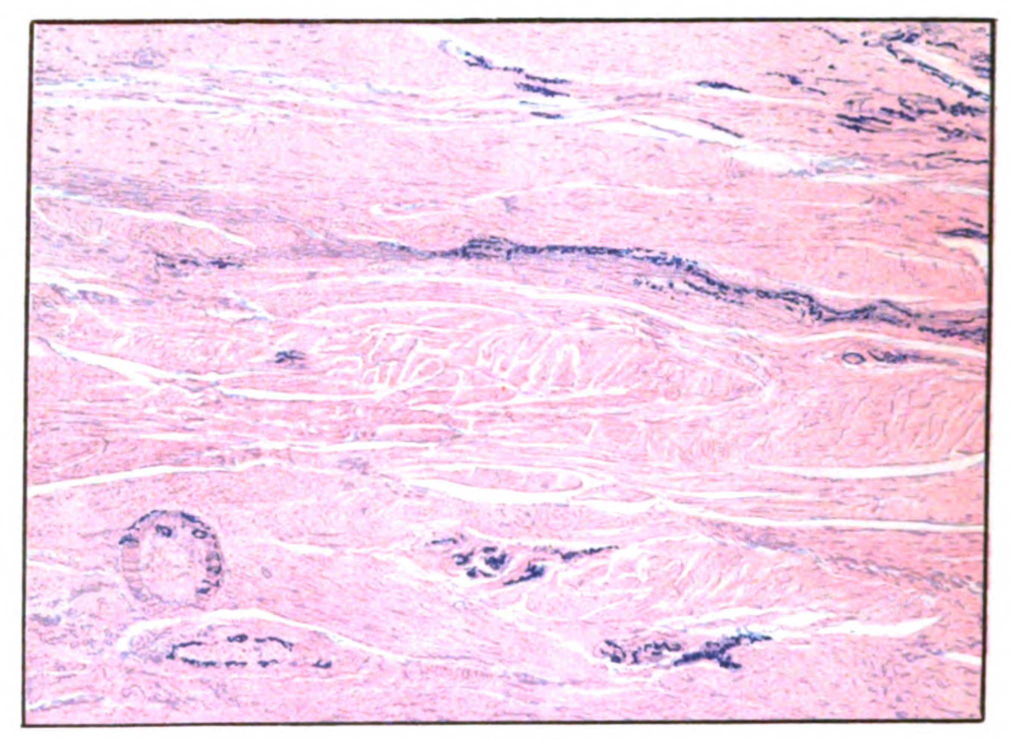


Fig. 4.

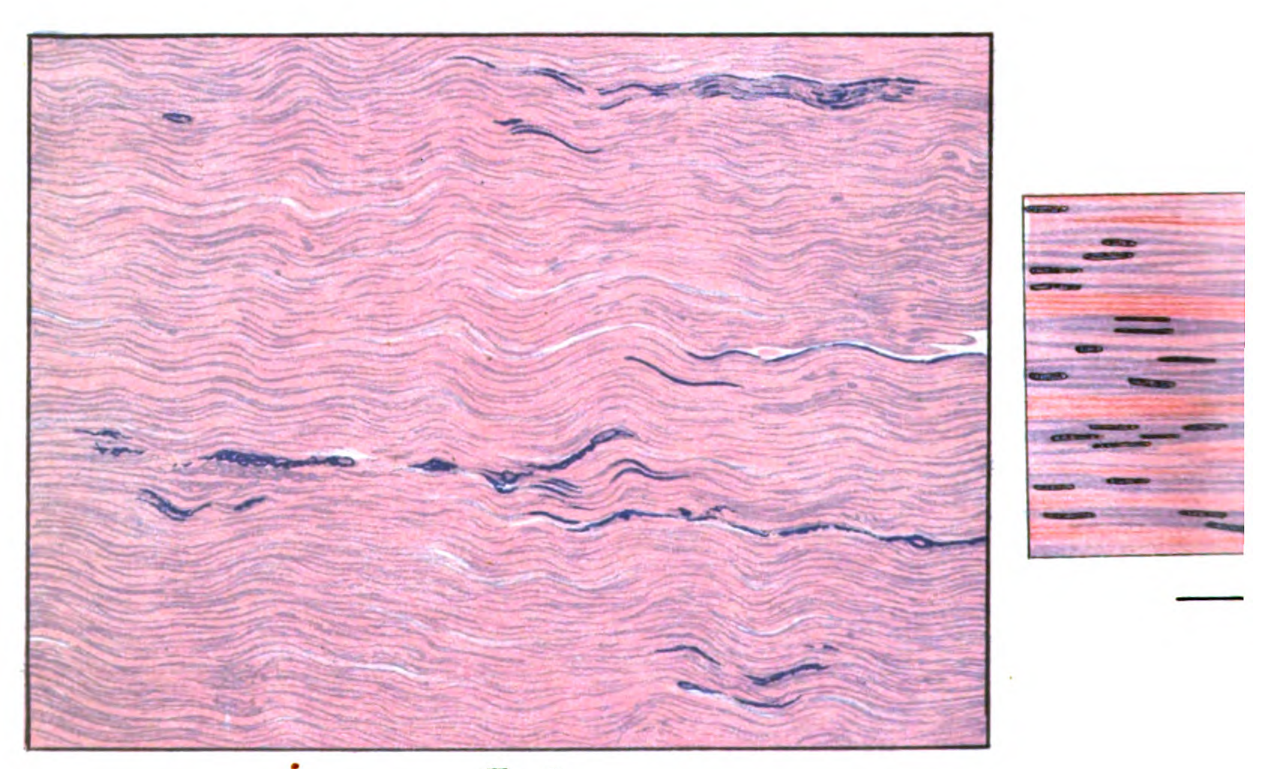


Fig. 5.



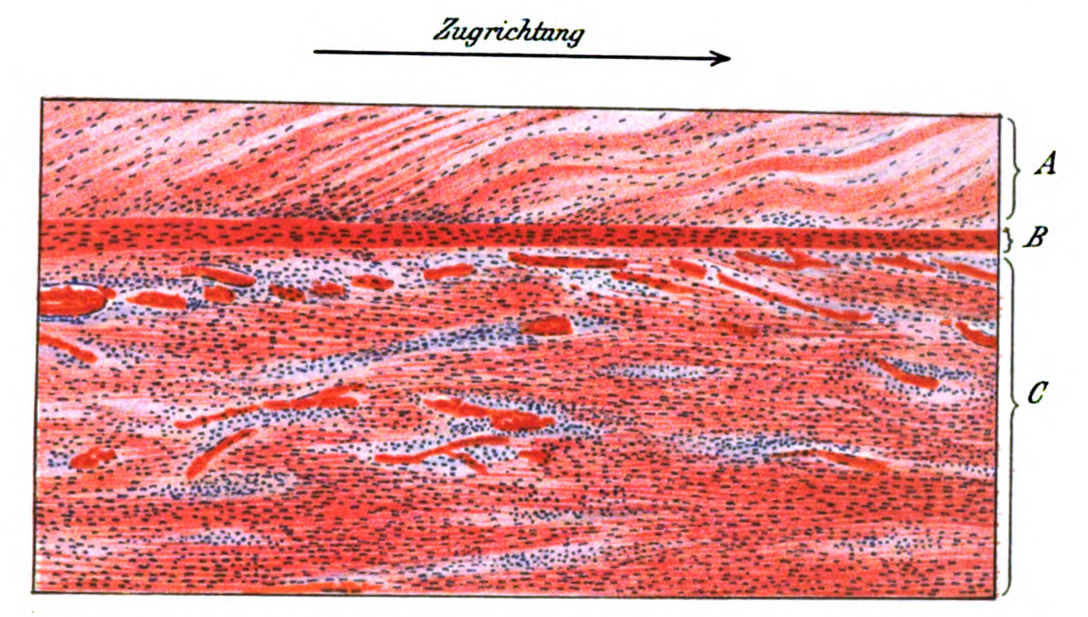


Fig. 6.

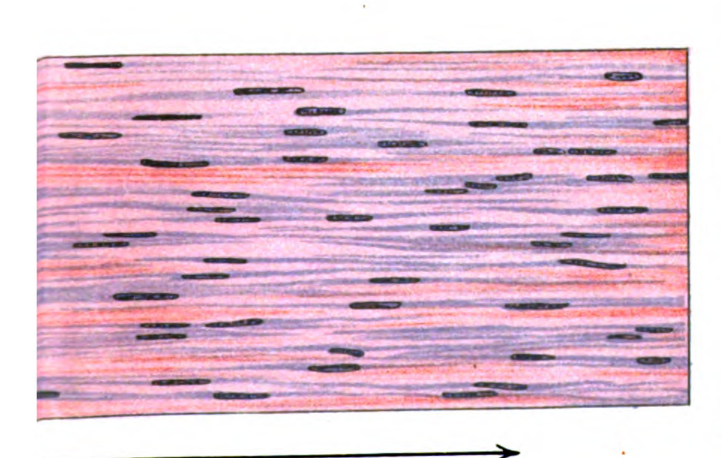


Fig. 7.

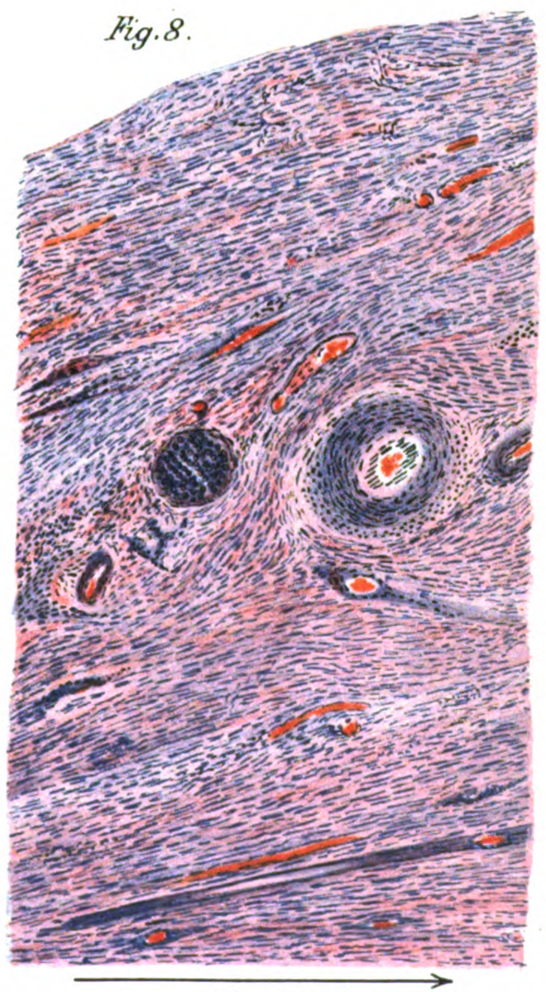


Fig. 8.

H. Laue Lith. Inst. Berlin


Digitized by Google

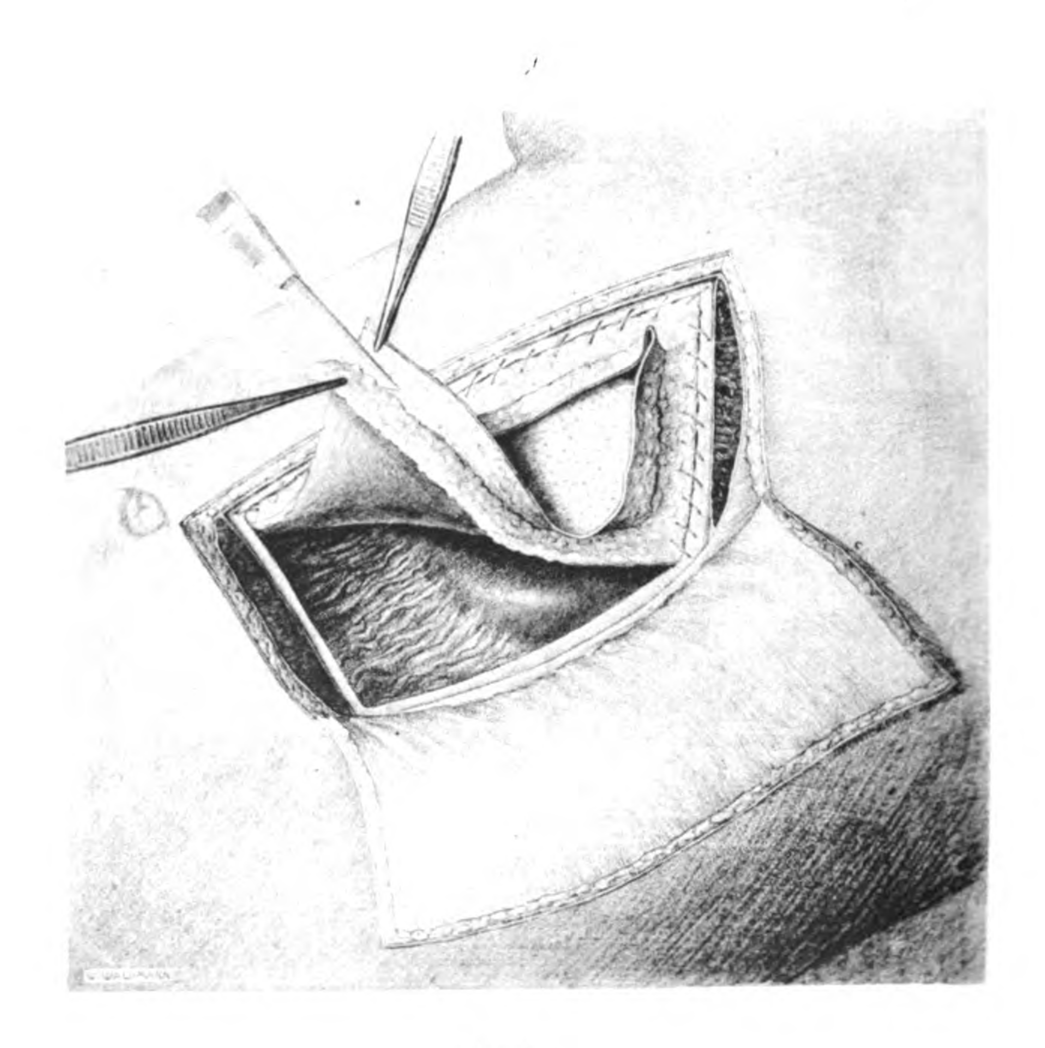


Fig. 1

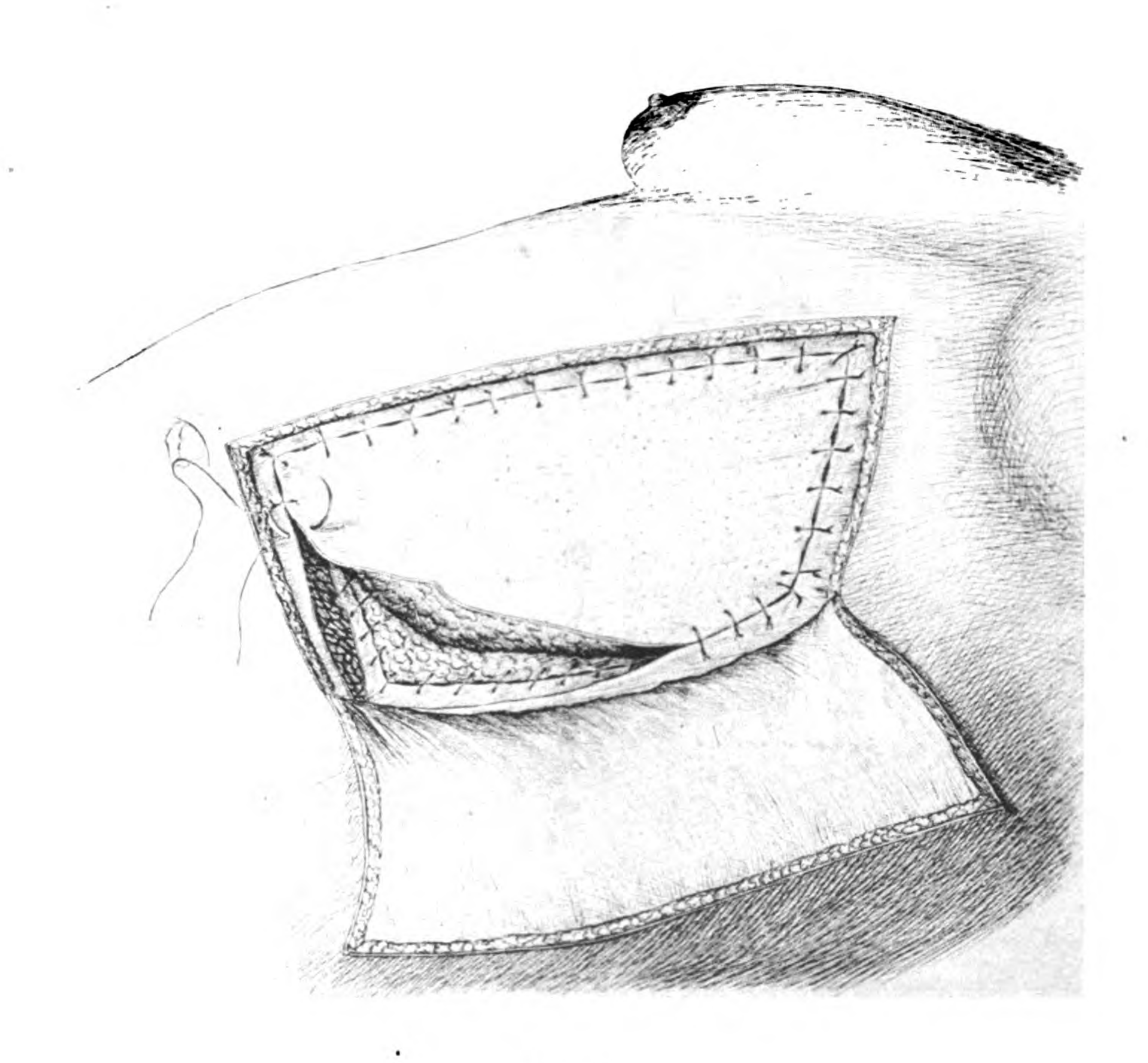


Fig. 1 a

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S.42



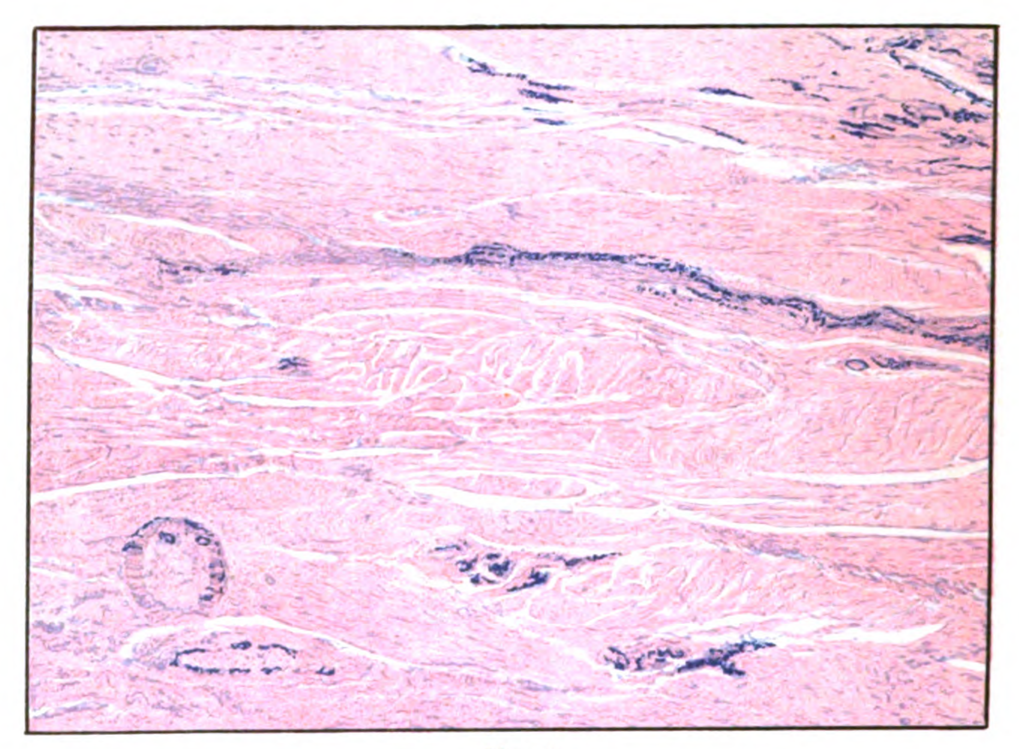


Fig. 4.

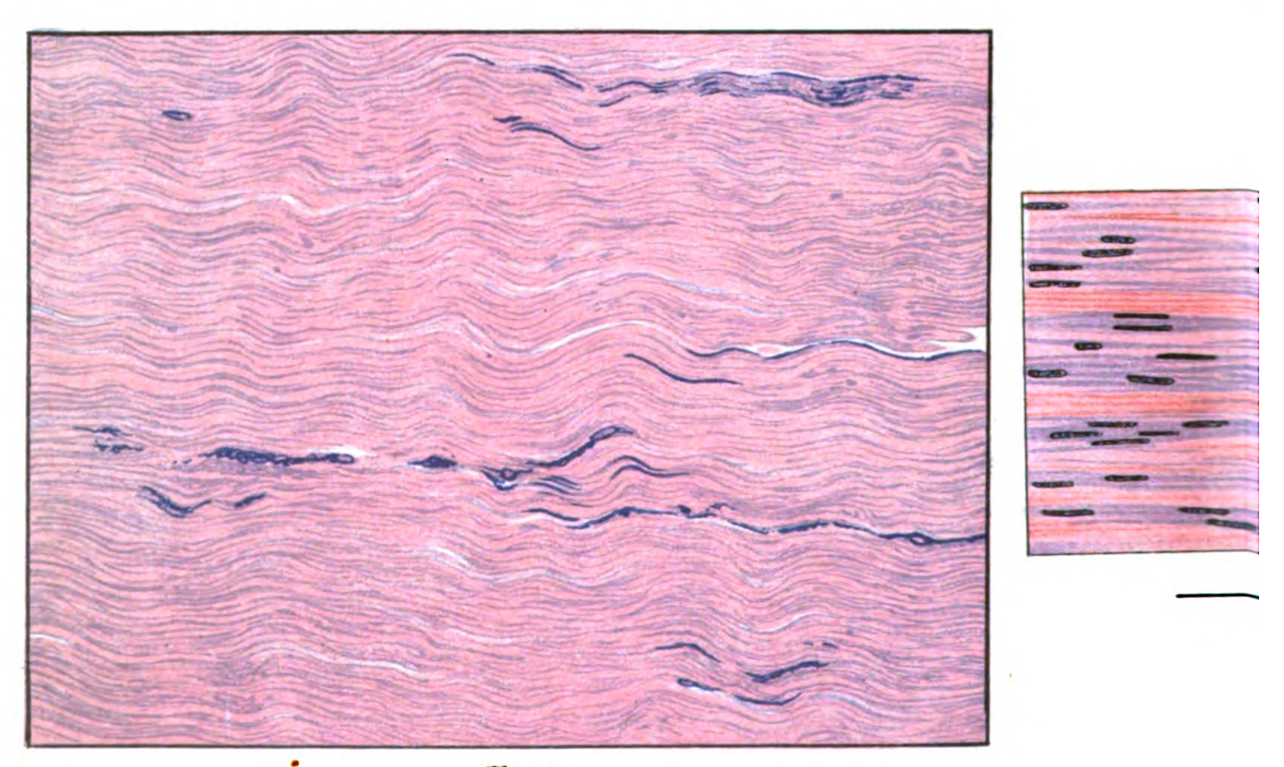


Fig. 5.



Zugrichtung

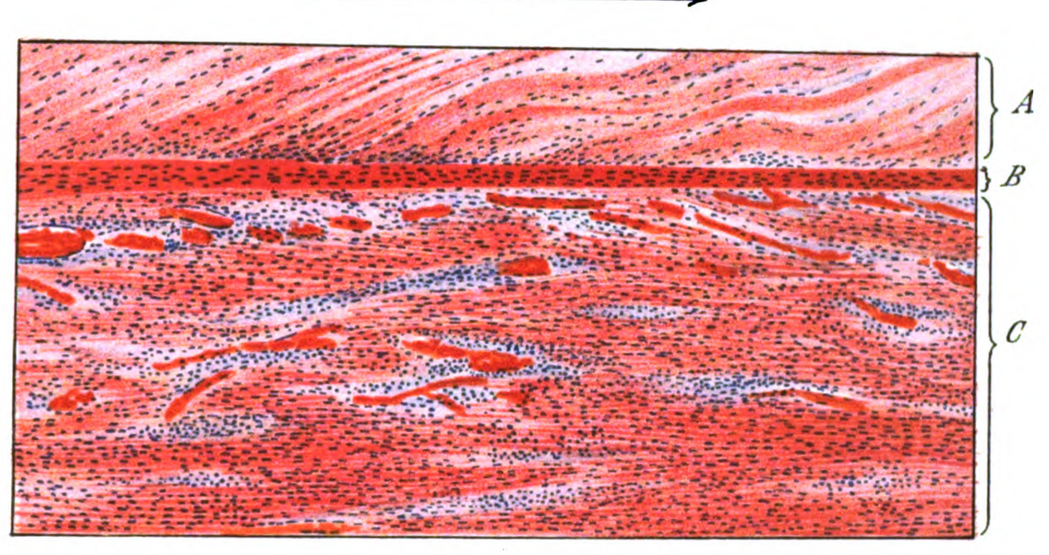
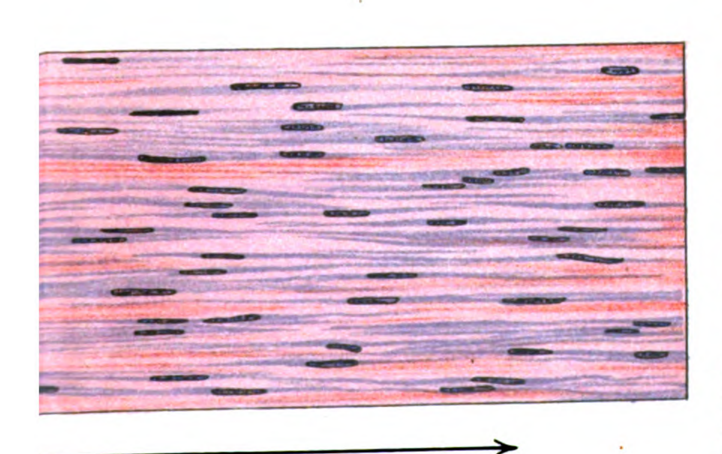


Fig. 6.

Fig. 8.



Zugrichtung

Fig. 7.



Zugrichtung

H. Lange Lith. Inst. Berlin



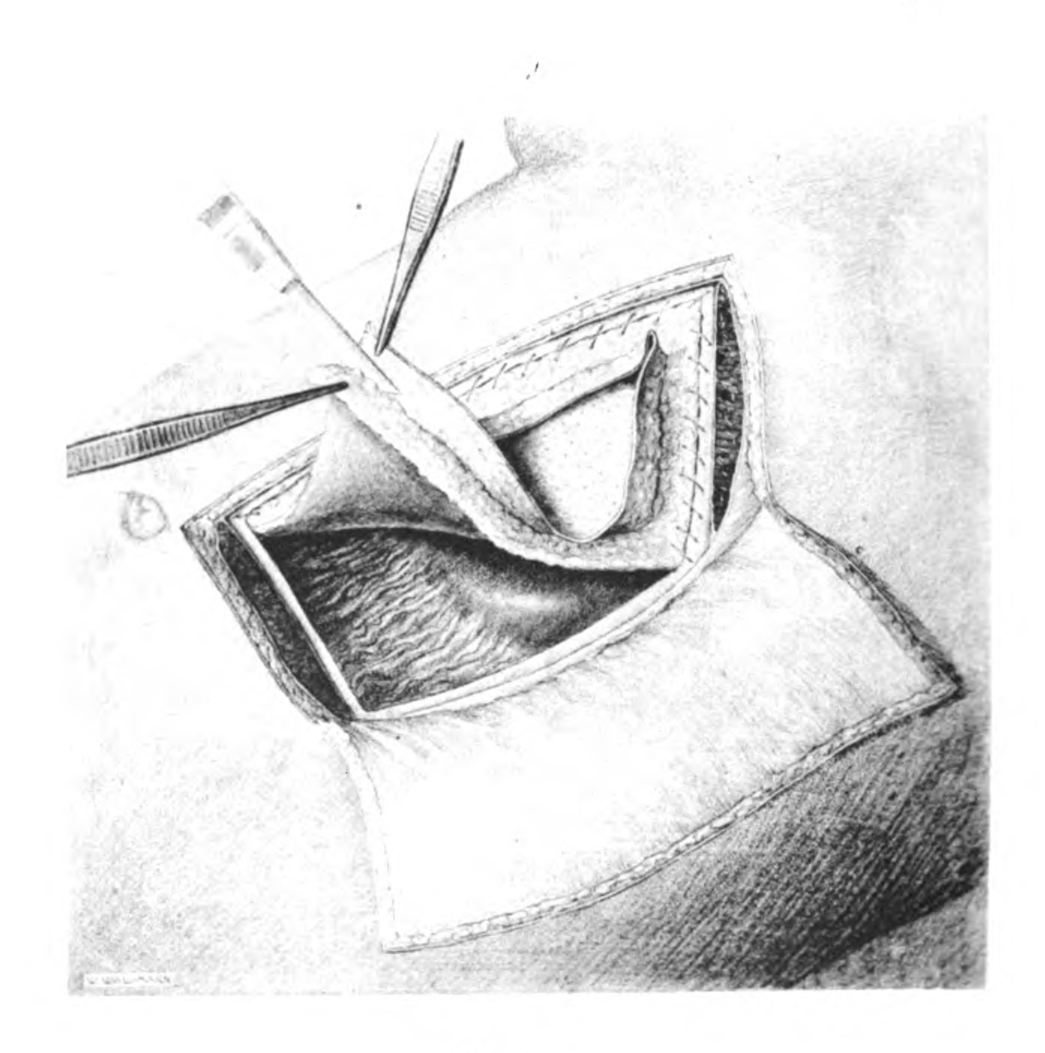


Fig. 1



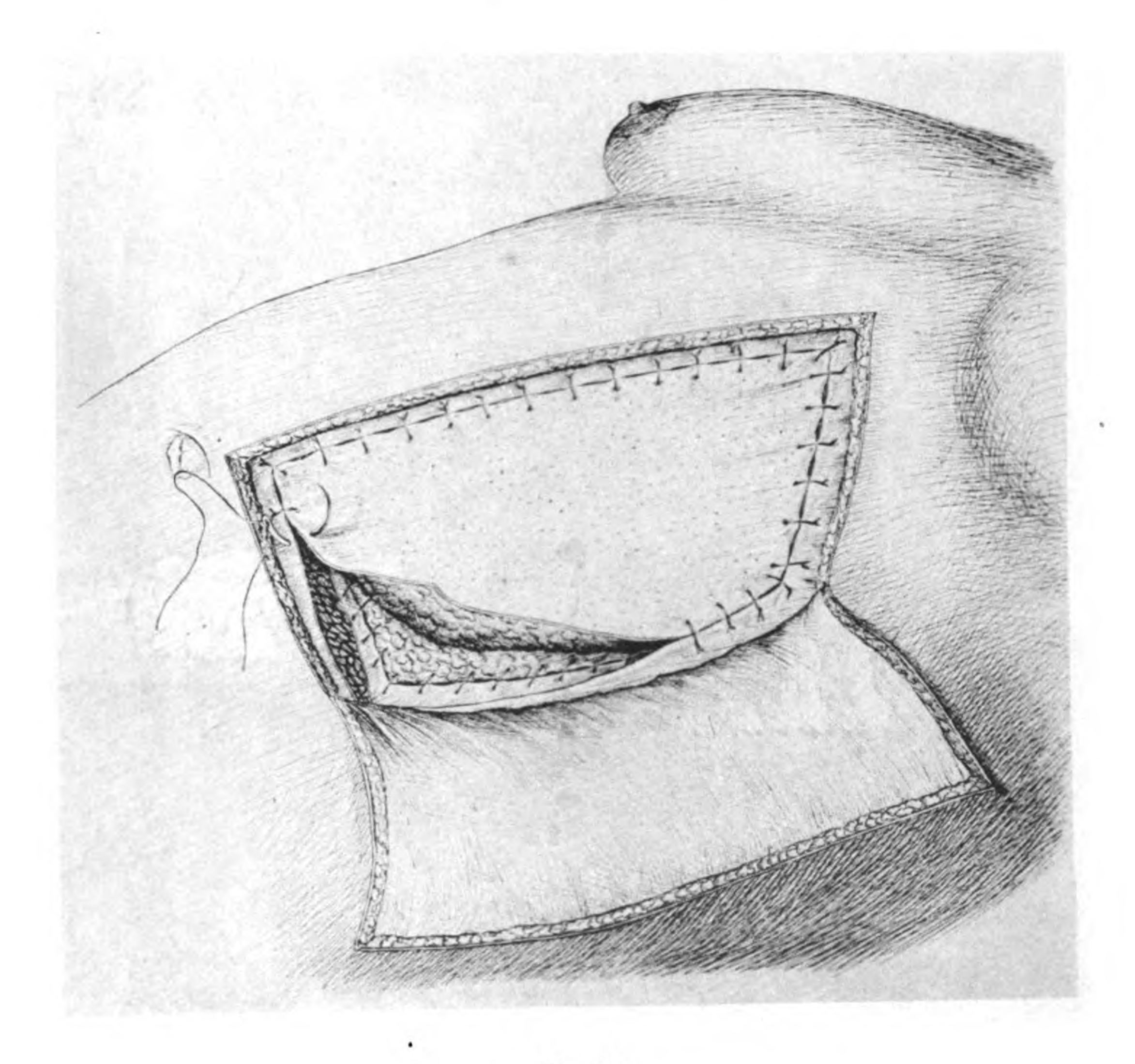


Fig. 1 a

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S.42



sein, die der einzelne Operateur beim Ulkus annimmt. Werden nur leichtere Leiden mit dem leichteren Eingriff behandelt, so müssen sich die Zahlen zugunsten der letzteren ganz wesentlich verschieben; andererseits wird dadurch ein gewisser Ausgleich geschaffen, dass häufig von einem schwereren Eingriff abgesehen werden muss, weil der ungünstige Allgemeinzustand ein radikales Vorgehen unmöglich machte.

Nicht weniger werden diese einzelnen Zahlen durch operationstechnische Fragen beeinflusst. Lexer[1]) hat in dieser Beziehung darauf hingewiesen, dass man bei perforierenden Geschwüren nach dem Pankreas die Geschwürsfläche auf dem Pankreas unberührt lassen solle, da er die Gefahr der Blutung aus diesem nach Anfrischung höher anschlägt, als die Gefahr der Peritonitis, die an sich bei perforierten Magengeschwüren wegen des Reizzustandes des Peritoneums gering ist. Küttner[2]) konnte das bestätigen, da er bei Resektionen, bei denen am Pankreas gearbeitet wurde, eine doppelt so hohe Mortalität hatte, als bei den übrigen. — Im allgemeinen wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man die unmittelbaren Gefahren der Gastroenterostomie gegenüber der Resektion auf $^1/_3$ bis $^1/_2$ bemisst. Damit stimmen auch die Erfahrungen an unserem Material der letzten Jahre überein.

Mit ganz besonderer Betonung ist — namentlich von den Anhängern radikaler Operationen — die Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Magengeschwürs für die spätere Entstehung eines Karzinoms aufgeworfen worden. Man muss ohne weiteres zugestehen, dass von ihr unsere Entscheidung für radikales oder konservatives Vorgehen bestimmend beeinflusst werden muss, vorausgesetzt, dass die Grundlagen zur Beantwortung dieser Frage genügend gesicherte sind. Ueberblickt man aber die bisher darüber vorliegenden Angaben, so lässt sich das nicht ohne weiteres bejahen. Es ist versucht, der Lösung auf den verschiedensten Wegen beizukommen, teils dadurch, dass man die resezierten Magengeschwüre in Serienschnitten auf das Vorhandensein von Krebs histologisch untersuchte, wie es z. B. Küttner[3]) und Payr[4]) getan haben und dabei zu den erstaunlich hohen Ziffern von 43 pCt. bezw. 26 pCt. krebsiger Degeneration unter je 30 Ulkuspräparaten kamen oder wie Mac Carty[5]), der bei 216 Resektionspräparaten

1) Lexer, Mittelrhein. Chir.-Vereinig. 25. 2. 1914. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 1031.
2) Küttner, l. c.
3) Küttner, l. c.
4) Payr, l. c.
5) Mac Carty, zit. nach Petrén, l. c.



aus der Mayo-Klinik sogar in 68 pCt. eine Komplikation mit Krebs feststellen konnte.

In anderer Weise wurde umgekehrt versucht, aus resezierten Karzinomen histologisch nachzuprüfen, wie weit sie auf dem Boden eines früheren Ulkus entstanden sein könnten. Ich führe als solche nur die weit entgegengesetzten Angaben von Wilson und Mac Carty[1]) an, die in 71 pCt. von 300 resezierten Karzinomen aus Mayo's Klinik einen Ursprung aus Ulkus gefunden haben, und andererseits die von Konjetzny[2]), der nur 2 pCt. feststellen konnte.

Auffallend ist dabei die Zurückhaltung, die die Pathologen zu dieser Frage einnehmen. Aschoff[3]) nimmt an, dass es sich viel häufiger bei derartigen als kallösen Ulzera entfernten Tumoren um primäre Karzinome handelt, die sich in ein typisches Ulkus umgewandelt haben.

Endlich hat man den Weg gewählt, auf klinischem Wege Anhaltspunkte zu gewinnen, entweder dadurch, dass man aus der Anamnese von Karzinomfällen das frühere Vorhandensein eines Ulkusleidens festzustellen versucht hat, oder aber die gastroenterostomierten Fälle in ihrem Dauerverlauf auf das Auftreten eines späteren Karzinoms beobachtet hat. Es ist nicht erstaunlich, besonders bei der Ungenauigkeit der anamnestischen Anhaltspunkte, dass das zahlenmässige Ergebnis solcher Untersuchungen recht weitgehende Differenzen aufweist. Am besten stimmen noch diejenigen Untersuchungen überein, die den letztgenannten Weg gewählt haben, denn Krönlein, Körte, Petrén, A. Kocher, Eiselsberg, Key u. a. stellten fest, dass etwa 4—6 pCt. der früher wegen Ulkus Gastroenterostomierten später einem Karzinom erlegen waren.

Zu sehr viel höheren Zahlen kommen diejenigen, die aus der Anamnese karzinomatöser Fälle ihre Schlüsse ziehen, wie Moynihan[4]), der bei $^2/_3$ von 100 Magenkarzinomen, Mayo-Robson und William Mayo in etwa der Hälfte, Stich[5]) an 82 Fällen von Magenkrebs aus Garrè's Klinik bei etwa $^1/_3$ ein vorangegangenes Ulkus annehmen.

1) Wilson u. Mac Carty, zit. nach Troell, l. c.

2) Konjetzny, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 43. Kongr. 1914. S. 67.

3) Aschoff, Ueber die mechanischen Momente des runden Magengeschwürs und über seine Beziehungen zum Krebs. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 11. S. 494.

4) Moynihan, zit. nach Petrén.

5) Stich, Beiträge zur Magenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 40. S. 342.



Weit weniger als beim Magenulkus hat man die Gefahr einer sekundären malignen Degeneration anscheinend beim Ulcus duodeni zu fürchten. Abgesehen davon, dass es überhaupt viel seltener als das Magenkarzinom beobachtet wird (nach Geiser beträgt seine Häufigkeit nur 3 pCt. der Magenkarzinome), so lässt sich auch nach Melchior's[1]) Ansicht nur in recht wenigen Fällen die Entstehung eines Duodenalkarzinoms auf dem Grunde eines früheren Geschwürs nachweisen: bei einer von ihm angestellten Rundfrage über 716 Fälle von chronischem Duodenalgeschwür traf dies nur bei 7 Fällen, also weniger als 1 pCt., zu.

Was sich nach den bisherigen Ergebnissen zu der Frage sagen lässt, ist dies: Wir müssen damit rechnen, dass ein verhältnismässig kleiner Teil reiner peptischer Magengeschwüre später krebsig entartet. Eine Entscheidung, selbst beim autoptischen Befund, ob es sich um ein Ulkus oder ein Karzinom handelt, bleibt — namentlich beim kallösen Ulkus — sehr unsicher. Wir selbst ziehen daraus lediglich die Folgerung, nach Möglichkeit exstirpierbare Ulzera zu entfernen, ohne uns aus diesem Gesichtspunkte heraus generell für die Resektion oder vorbeugende Operationen zu entscheiden.

Von grösserer Bedeutung als diese vielerörterte Frage erscheint es, wie weit durch die beiden gegenüberstehenden operativen Massnahmen die physiologischen Verhältnisse des Magendarmkanals geändert werden, und man hat der Frage erst in neuerer Zeit erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. Soweit die Gastroenterostomie in Frage kommt, werde ich auf die bisher vorliegenden Untersuchungen im Vergleich zu den von mir nachuntersuchten Fällen von Gastroenterostomie mit Pylorusabschnürung noch im folgendem näher eingehen.

Für die zirkuläre Resektion aus dem Fundusteil ergibt sich nach den eingehenden experimentellen Untersuchungen an Hunden, die v. Redwitz[2]) angestellt hat, dass selbst bei Entfernung beträchtlicher Teile des Magens — bis zu einem Drittel der Gesamtgrösse — ein verkleinerter Magen mit zirkulärer Narbe entsteht, der sich in der Form und Funktion nicht wesentlich vom normalen Magen unterscheidet. Die Abscheidung des Magensaftes ist qualitativ, in bezug auf Säuregehalt und Pepsingehalt, unverändert. Eiweissmengen werden im zirkulär resezierten Magen ebenso gut verdaut wie im normalen, nur wird dazu längere Zeit benötigt,

1) Melchior, l. c.
2) Frh. v. Redwitz, Die Physiologie des Magens nach Resektion aus der Kontinuität. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917. Bd. 29. S. 531.



worin v. Redwitz einen Ausgleich für die verringerte Sekretmenge infolge der verkleinerten Drüsenoberfläche sieht.

Auch die Bewegungsvorgänge sind, was Rhythmus und Koordination anbelangt, unverändert, nur wenn grössere Abschnitte des Antrum pylori mit entfernt wurden, litt die Kraft der Bewegung. Dadurch wurden die festen Bestandteile weniger gut durchgemischt und langsamer entleert, während der flüssige Mageninhalt keine Veränderung in der Entleerung zeigte. Im ganzen wird nach v. Redwitz durch die zirkuläre Resektion das Ziel jeder konservativen Methode, die Erhaltung von Form und Funktion, erreicht.

Zu ähnlichen günstigen Ergebnissen gelangten auch die klinischen Nachuntersuchungen von Perthes[1]), Göcke[2]), Kümmell[3]), Kelling[4]) u. a. — Wesentlich anders gestalten sich die physiologischen Verhältnisse des Magens, wenn sich die Resektion ganz oder teilweise auf die Pylorusgegend erstreckt, wie es bei der Resektion nach dem Typus Billroth II geschieht. Schon aus den Folgerungen, die v. Redwitz aus seinen Versuchen zieht, geht hervor, dass nur dann eine wesentliche Abweichung von den normalen physiologischen Verhältnissen entstand, wenn die Resektion auf die Pylorusgegend übergriff.

Obwohl die Pylorusdrüsenzellen nach den Lehren der Physiologie gar keine Salzsäure bilden, die vielmehr nur in den Belegzellen des Fundusteiles entsteht, so kommt trotzdem dem Pylorusteil ein bedeutender Einfluss auf die Salzsäuresekretion zu. Nach den Versuchen von Edkins, Pawlow und seinen Schülern u. a. müssen wir annehmen, dass die Magensaftproduktion einmal durch den psychischen Reiz des Anblicks, Geschmacks usw. zustande kommt, andererseits durch die chemische Einwirkung der Speisen auf die Magenschleimhaut. Diese zweite „chemische Komponente" wirkt von der Pylorusschleimhaut aus, während die Produktionsstätte selbst ausschliesslich der Fundus ist. Ohne auf die verschiedenen recht interessanten Hypothesen über die Art dieser Einwirkung einzugehen, für die ich auf die ausführlichen Untersuchungen von Schur und Plaschke[5]) verweise, möchte ich hier

1) Perthes, Ueber die Resektion des Magens bei Magengeschwüren. Verhandlungen d. deutschen Ges. f. Chir. 1914. 43. Kongr. II. S. 34.

2) Göcke, Beiträge zur Morphologie des Magens nach Resektionen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 99. 1916. S. 294.

3) Kümmell, Naturforschertag Wien 1913. Ref. Münch. med. Wochenschrift. 1913. S. 2366.

4) Kelling, Ueber die operative Behandlung des chronischen Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chir. Bd. 109. 1918. S. 775.

5) Schur und Plaschke, Die Bedeutung der Funktion des Antrum pylor. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 28. 1915. S. 795.



nur auf deren Beobachtungen verweisen, dass sich in 5 von 6 Fällen nach ausgeführter Pylorusresektion bei Nachuntersuchungen, die zu den verschiedensten Zeiten und mehrmals ausgeführt wurden, vollkommenes Fehlen der freien Salzsäure und Herabsetzung der Gesamtazidität bis zu einem solchen Grade, wie er nur der absoluten Achylie zukommt, feststellen liess. Kelling[1]), der sich den Anschauungen von Schur und Plaschke anschliesst, konnte in interessanter Weise an 4 Fällen, bei denen durch Eiselbergsche Ausschaltung der Pylorus vom Fundus getrennt war, nachweisen, dass der Säuregehalt abnahm, je grössere Abschnitte des Pylorus ausgeschaltet waren. Neben der hier zur Erörterung stehenden Frage, wie weit eine ganze oder teilweise Entfernung des Pylorus von Bedeutung auf die physiologischen Funktionen des Magens ist, ergibt sich darüber hinaus der chirurgisch wichtige Ausblick, diese Möglichkeit therapeutisch auszunutzen, um eine Herabsetzung der Magenazidität herbeizuführen. Kelling hat dem Gedanken schon Ausdruck gegeben, dass man Ulzera im Fundusteil, deren radikale Beseitigung technisch undurchführbar ist, durch Ausschaltung des Pylorusteiles angreifen könnte. Ich glaube, dass eher noch die Oesophagosplastik mit Hautschlauchbildung ein Anwendungsgebiet darstellt, da bei diesem der Säuregehalt des Magens — wie wir es an einigen unserer Fälle gesehen haben — oft ein schweres und manchmal kaum zu überwindendes Hindernis für die Herstellung der Verbindung zwischen Magen und Hautschlauch bildet.

Und noch etwas ist für die Resektion in physiologischer Hinsicht in Betracht zu ziehen, das ist die Ableitung des Speisebreies von seinem natürlichen Wege durch das Duodenum. Dadurch werden die Reflexe, die vom Darm aus wirken, und die sowohl die Schnelligkeit der Magenentleerung (v. Mehring), wie den Zufluss von Galle und Pankreassaft regulieren (Kelling), aufgehoben. Das gilt sowohl für die Resektionen nach dem Typus Billroth II, wie für die Reichel'sche Modifikation mit Einpflanzung des oralen Magenstumpfes ins Duodenum und auch für die Eiselberg'sche Ausschaltung. Dagegen bleibt bei der Kocherschen Resektion mit Gastroduodenostomie, der Billroth I-Methode und der von Perthes[2]) vorgeschlagenen End- zu Endvereinigung der gerafften Magenresektionswunde in den Duodenalstumpf der normale Weg durch das Duodenum und damit auch die Reflexwirkungen ganz oder teilweise erhalten.

1) Kelling l. c.
2) Perthes, Zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 129. S. 464.



Dass in der Tat diese theoretischen und experimentellen Erwägungen auch klinisch von erheblicher Bedeutung sind, zeigen Nachuntersuchungen von Göcke[1]), der an Patienten, die nach der Kocher'schen Methode reseziert waren, auffallend günstige Gewichtszunahmen feststellen konnte; von Kelling wird das bestätigt und Dagaew[2]) will selbst bei Operationen bei gesunden Hunden festgestellt haben, dass die nach Kocher operierten Hunde dem Aeussern nach vollständig gesund blieben, während sich die nach Billroth II operierten Hunde langsamer erholten. Es erscheint daher wohl berechtigt, dass mehr wie bisher die physiologischen Gesichtspunkte bei der Wahl der operativen Verfahren in Betracht gezogen werden. Die oben erwähnten sehr guten Erfahrungen, die für die zirkuläre Resektion von diesem Standpunkt aus sich ergeben haben, werden zweifellos geeignet sein, ihre ausgedehntere Anwendung zu fördern. Ebenso werden daher aber auch für die Resektion des pylorischen Teiles sich die Grenzen weiter stecken lassen, je mehr wir neben den mechanischen auch den funktionellen Aenderungen Beachtung schenken, die wir durch den operativen Eingriff verursachen.

Für die richtige Einschätzung der Gastroenterostomie und der Resektion, als der beiden Haupttypen, die zur Operation des pylorischen und duodenalen Ulkus in Frage kommen, ist es aber unentbehrlich, die Dauerresultate, die damit erzielt werden, zu erörtern. Die Frage ist nicht ohne Schwierigkeit zu beantworten: denn wollte man etwa die Zahl der nach Verlauf von mehreren Jahren ganz oder teilweise geheilten Gastroenterostomierten derjenigen der resezierten Ulkusträger gegenüberstellen, so würde man in denselben Fehler verfallen, den der früher unternommene Versuch gezeitigt hat die Resultate interner und chirurgischer Behandlung miteinander zu vergleichen. Ein wirklicher Aufschluss zugunsten der einen oder anderen Bebandlungsweise kann dadurch kaum erbracht werden, weil — wenigstens vorläufig noch — das Material der internen Ulkusbehandlung sich vorwiegend aus unkomplizierten Fällen zusammensetzt und dem Chirurgen meist nur die hartnäckigen, rezidivierenden oder komplizierten Fälle zugeführt werden, bei denen die interne Behandlung nicht zum Ziel geführt hat. Aehnlich liegen die Dinge bei vielen statistischen Angaben über die operativen Dauerresultate, auch hier ist das Material, das der einen oder der anderen Methode zugrunde liegt, grundverschieden, insofern, als die Gastroenterostomie häufiger bei

1) Göcke, l. c.
2) Dagaew, zit. nach Kelling.

leichteren Ulkusfällen herangezogen ist, während die Resektion den bevorzugten Eingriff bei komplizierten, im besonderen kallösen Ulzera darstellt. Dazu kommt, dass viele statistische Aufstellungen in ihrem Material, ausser Ulkusfällen, auch die übrigen gutartigen Magenerkrankungen einschliessen, bei denen die betreffende Operationsmethode angewendet ist. Auch die vielfach geübte Einrechnung der unmittelbaren operativen Mortalität auf die Dauerresultate ist geeignet bei Vergleichen das Bild zu verschieben.

In zunehmendem Masse findet sich in neueren Arbeiten das Bestreben weitgehend unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte zu trennen. Petrén hat die Resultate von 22 Autoren bis 1911 zusammengestellt, die sich fast ausschliesslich auf Gastroenterostomie bei Ulkus beziehen und für deren zahlenmässige Ergebnisse ich hier nur auf die Arbeit verweisen möchte. Unter Ausscheidung derjenigen Fälle, die unmittelbar im Anschluss an die Operation verstorben sind, ergibt sich mit ziemlich guter Uebereinstimmung, dass bei etwa $^2/_3$ aller Fälle Heilung, in etwa $^1/_4$—$^1/_5$ Besserung durch die Gastroenterostomie erzielt worden ist. Davon weichen auch die Zahlen in neueren Zusammenstellungen (Horwitz aus Bier's Klinik, Küttner u. a.) nicht wesentlich ab. Ungünstiger beurteilt v. Haberer[1]) die Aussichten der Gastroenterostomie beim Ulcus duodeni, wo er nur bei etwa $^1/_3$ Heilung und bei etwa der Hälfte der Fälle Besserung sah.

Was nun die Dauererfolge der Resektion beim pylorusnahen Ulkus betrifft, so liegen hier weit weniger zahlreiche Untersuchungen vor. Noch im Jahre 1911 bemerkte Petrén[2]), dass man in der Literatur über die entfernteren Resultate der radikalen Ulkusoperationen keine Mitteilungen findet, die eine grössere Anzahl Fälle umfassten und somit wirklichen Aufschluss in der Frage gewährten.

Ich erwähnte schon oben, dass zweifellos die Anhängerschaft radikaler Operationen auch beim pylorusnahen Ulkus grösser wird, und man könnte versucht sein, dies in erster Linie auf die abnehmende Gefährlichkeit radikaler Eingriffe zurückzuführen. Die nicht sehr zahlreichen Beobachtungen über die Dauererfolge nach solchen sind aber nicht weniger geeignet das radikalere Vorgehen zu befürworten; v. Haberer stellt seinen vorerwähnten mässigen Resultaten durch Gastroenterostomie bei Ulcus duodeni das weit bessere Ergebnis von $^2/_3$ Heilungen und $^1/_4$—$^1/_3$ Besserungen durch Resektion gegenüber. Noch günstiger spricht sich Hedlund[3]) aus,

1) v. Haberer, l. c.
2) Petrén, l. c. S. 356.
3) Hedlund, zit. nach Tröll.



der in 92 pCt. von Ulzera der Pylorusgegend befriedigende Wirkung erzielte gegenüber nur 42 pCt. von Gastroenterostomierten mit Ulkus der gleichen Art. Auch Tröll kommt bei 176 teils gastroenterostomierten, teils resezierten Ulkusfällen, die er nach den erwähnten Gesichtspunkten gesondert hat, zum Urteil, dass ein gutes Dauerresultat in mehr als $^4/_5$ der überlebenden Resektionsfälle, aber in der Regel nur für knapp $^3/_4$ der Gastroenterostomien bei allen Lokalisationen des Ulkus erzielt worden ist.

Die Nachuntersuchungen, über die im Folgenden berichtet wird, beziehen sich auf die Fälle unserer Klinik, die in den Jahren 1912—1917 mit Gastroenterostomie und Pylorusverschluss durch Abschnürung behandelt sind. Soweit bisher klinische Beobachtungen über Spätfälle nach diesen Operationsverfahren vorliegen, werde ich im Folgenden bei der Kritik der eigenen Resultate noch darauf zurückkommen. Ich möchte nur kurz auf den Grundgedanken, von dem die indirekten Operationsmethoden — zu ihnen gehört sowohl die Eiselsberg'sche Ausschaltung, wie die verschiedenen Abschnürungsverfahren — ausgehen, eingehen.

In erster Linie soll dadurch von dem Geschwür die mechanische und chemische Reizung durch den Speisebrei ferngehalten werden. Dieser Zweck wird fraglos durch die von Doyen[1]) und Eiselsberg[2]) angegebene quere Durchtrennung des Pylorus mit nachfolgendem Verschluss des Magen- und Duodenalstumpfes am sichersten erzielt. Dem stehen mancherlei Nachteile gegenüber, wie die von verschiedenen Seiten (Henle, Küttner, Troell u. a.) betonte grössere Gefährlichkeit des Eingriffs, die Bier zu dem Wunsche veranlasst, dass es gelingen möchte, auch die ungefährlicheren Abschnürungsmethoden zu ähnlicher Zuverlässigkeit des Pylorusverschlusses auszugestalten. Ferner kann die unilaterale Pylorusausschaltung — namentlich wenn die Teilungsstelle einen grösseren Pylorusabschnitt abtrennt — weitgehend in die anatomischen und physiologischen Magenverhältnisse eingreifen, ähnlich wie es oben für die Pylorusresektion nach Billroth II dargelegt ist, und schliesslich hat die Erfahrung gezeigt, dass auch bei ihr im Nachverlauf Störungen durch Nachblutung aus dem Geschwür nicht ausbleiben[3]). Wir selbst haben in den letzten Jahren in zunehmendem Masse von der Eiselsberg'schen Ausschaltung Gebrauch gemacht und sind mit ihren Ergebnissen bisher zufrieden; die Fernresultate liegen aber noch zu kurze Zeit zurück, dass sie

1) Doyen, Franz. Chirurgenkongress 1913.
2) Eiselsberg, Zur unilateralen Pylorusausschaltung. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 2.
3) S. bei Melchior, Ulcus duodeni. Neue deutsche Chir. S. 280.

vorläufig nicht verwendbar erscheinen. Die absolute Sicherheit des Abschlusses hat uns veranlasst, besonders dann zu der Methode zu greifen, wenn es sich um Fälle mit sehr hochgehender Peristaltik handelte, bei denen man annehmen muss — (das Weiterarbeiten des Magens in der Richtung des alten Speiseweges ist bekanntlich noch Monate nach der verschliessenden Operation zu beobachten) —, dass die Sperrung des Pylorusweges einem besonders hohen Druck vom Magen her ausgesetzt ist.

Der zweite Grundgedanke für den Pylorusabschluss geht auf die klinische Beobachtung zurück, dass die Gastroenterostomie ihre günstigste Wirkung bei den Fällen zeigte, bei denen eine natürliche Pylorusstenose vorlag. Solche Beobachtungen finden sich mit grosser Uebereinstimmung in den meisten Arbeiten mit grösserem Material; so stellt Eiselsberg nach Gastroenterostomie in 60 pCt. vollständige Genesung bei Pylorusstenosefällen fest, gegenüber nur 41 pCt. bei den Fällen von offenem Pylorus; ähnlich urteilt Key[1]), dessen Fälle mit vorhandener Stenose weit bessere Resultate (in 85 pCt. befriedigendes Ergebnis) zeigten, als diejenigen, bei denen — ohne motorische Insuffizienz — der Pylorus offen war. Spisharny[2]) hat bei Nachuntersuchungen von der Moskauer Klinik 74 pCt. der Gastroenterostomierten, bei denen eine narbige Pylorusstenose vorhanden gewesen war, gesund befunden, gegenüber 57 pCt. der mit offenem Pylorus operierten Fälle. — Die besonders günstige Wirksamkeit der Gastroenterostomie bei Stenosefällen wird — auch ohne zahlenmässige Belege — fast widerspruchslos in den meisten neueren Arbeiten vertreten.

Eng im Zusammenhang mit dieser Frage steht die weitere, ob wir durch eine künstliche Stenosierung des Pylorus das Offenbleiben der Gastroenterostomieöffnung günstig beeinflussen können.

Nach den zuerst von Cannon und Blake an Katzen, in Deutschland von Kelling an Hunden, die gastroenterostomiert waren, gemachten Versuche zeigten, dass beim Tier die Speisen trotz der Magendarmfistel meist den Weg durch den Pylorus nehmen. Solche auf die verschiedenste Weise — teils durch Röntgenuntersuchung mit Wismutbrei, teils durch Anlegung einer Duodenalfistel, durch Zusatz von Methylenblau zur Nahrung oder durch Verschluckenlassen einer kleinen Metallkugel — angestellten Versuche sind vielfach wiederholt worden und haben beim Tier ziemlich übereinstimmend die obigen Erfahrungen bestätigt. Es ist also kaum zu bezweifeln, dass gastroenterostomierte Tiere trotz der

1) Key, zit. nach Petrén.
2) Spisharny, Ueber die Behandlung der Komplikationen des runden Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92.



Fistel ihren Mageninhalt auf dem alten Wege durch den Pylorus entleeren.

Ebenso sicher liegen aber beim Menschen die Verhältnisse anders. Wir selbst haben uns an einer grösseren Zahl der von uns Gastroenterostomierten (sämtlich Gastroenterost. retrocol. post.) bei gelegentlichen Nachuntersuchungen davon überzeugen können, dass in der Regel auch bei offenem Pylorus der Wismutbrei zum grössten Teil durch die Gastroenterostomie und nur kleine Schübe über den natürlichen Weg den Magen verliessen. Das deckt sich mit der Ansicht Bier's[1]), auch er beobachtete — entgegen der allgemein verbreiteten Ansicht, dass bei offenem Pylorus die Speise durch diesen hindurchgeht und die neugeschaffene Oeffnung nicht benutzt wird — reichlichen Durchtritt von Wismutbrei durch die Fistel und konnte sich auch bei Relaparotomien von der ausgiebigen Weite und Durchgängigkeit der Fistelöffnung überzeugen.

Troell[2]) fasst das Resultat seiner röntgenologischen Prüfungen von Gastroenterostomierten dahin zusammen, dass — einerlei, ob stenosierter oder durchgängiger Pylorus — in der Mehrzahl der Fälle die Speise ausschliesslich durch die Gastroenterostomie geht; ausnahmsweise wird auch der Pylorusweg mehr oder minder stark benutzt, vereinzelt geht sogar aller Mageninhalt durch den Pylorus. Mit dieser Formulierung deckt sich fast ganz diejenige, die Petrén[3]) für seine Nachuntersuchungen von 35 Fällen gegeben hat, und die auch von älteren Untersuchungen (diese werden von Petrén eingehend aufgeführt) nicht nennenswert abweicht.

Wenn also auch die Umleitung des Speisebreies von seinem natürlichen Wege beim menschlichen Magen weit häufiger gelingt, als man es nach dem Tierversuch annehmen sollte, so bleiben doch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen übrig, bei denen eine künstliche Stenosierung zu Hilfe genommen werden muss, wenn man die ausschliessliche Benutzung der Magendarmfistel erreichen will.

Die Zahl der angegebenen Operationen zur Einengung oder Abschnürung des Pylorus ist recht gross, sie finden sich übersichtlich zusammengestellt in der bekannten Arbeit von v. Tappeiners[4]). Ich will hier nur auf die Haupttypen verweisen, die bisher eine ausgedehntere praktische Verwendung gefunden haben.

Die einfachste Form ist die von Kelling angegebene Raffung,

---

1) Bier, Bier-Braun-Kümmell. 2. Aufl. Bd. 3. S. 185.
2) Troell, l. c. S. 61.
3) Petrén, l. c. S. 411.
4) v. Tappeiner, Die Pylorusausschaltung, ihre Indikation und Technik. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1916. Bd. 9. S. 263.



bei der man im präpylorischen Teil durch einige Raffnähte eine Faltenbildung erzeugt, die parallel zur Achse des Pylorus verläuft, und durch eine zweite, eventuell auch dritte Falte, die darüber gelegt wird, verstärkt wird. Dies Prinzip der Raffung ist ausserordentlich ähnlich dem von Moynihan vorgeschlagenen „Infolding", bei dem die ulzeröse Stelle durch ganz ähnlich gelegte Nähte eingefaltet wird.

Die Methode hat den Vorzug grosser Einfachheit und ist infolgedessen schnell ausführbar. Wir haben sie in drei der unten angeführten Fälle mit gutem Erfolg angewandt. In einem Falle haben wir noch die von Kelling empfohlene Abknickung durch fixierende Nähte hinzugefügt, um die Verengerung wirksamer zu gestalten.

Eine zweite Gruppe bilden die plastischen Verfahren, die eine Umkehrung der Pylorusplastik nach v. Miculicz-Heinecke darstellen, bei denen eine querangelegte Inzision längsvernäht wird. Doyen hat sie zuerst in dieser Form verwendet und Girard hat sie in der Weise umgestaltet, dass er nur Serosa und Muskularis durchtrennte, das Schleimhautrohr aber uneröffnet liess. Die Methode hat trotz ihrer Einfachheit wenig Anklang gefunden, nach einer Beobachtung Propping's[1]) scheint schon bald wieder eine Ausweitung des Pylorus aufzutreten.

Sein Patient wurde wegen Ulcus duodeni mit Gastroenterostomie und Abschnürung durch Seidenfaden operiert. Da die Schmerzen anhielten, wurde relaparotomiert. Der Pylorus fand sich offen und der Seidenfaden war im Durchschneiden begriffen. Daraufhin wurde die Pyloroplastik nach Girard gemacht und gleichzeitig eine Raffnaht nach Kelling. Nach 6 Monaten war — wie das Röntgenbild zeigte — eine völlige Wiederentfaltung aufgetreten. Er empfahl Faszienumschnürung.

Wir selbst haben die Methode nicht angewandt, ebensowenig wie den von v. Cackovic und Berg empfohlenen Verschluss des Pylorus durch eine umgelegte Tabaksbeutelnaht.

Die jetzt wohl am häufigsten und auch von uns in der Mehrzahl der Fälle angewandte Form ist die der Abschnürung durch einen ringsherum geführten Streifen aus totem oder lebendem Material.

Er ist zuerst von Kelling 1900 empfohlen worden, der durch einen herumgelegten Seidenfaden den Pylorus einfach ligierte. Da mehrfach beobachtet wurde, dass solche Fäden rasch nach dem Lumen durchwanderten, empfahl Parlavecchio[2]) ein breites

1) Propping. Zur Technik der Pylorusausschaltung. Mittelrhein. Chir.-Vereinig. 16. 11. 1912. Ref. Zentralbl. f Chir. 1913. H. 3.

2) Parlavechio, Pylorusausschaltung mittelst Schnur und nicht mittelst Fadens. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 299.



Baumwollband zu nehmen und dieses nicht zu knoten, sondern zu nähen, wobei darauf zu achten ist, dass die Umschnürung nicht zu fest liegt, damit die Ernährung der umschnürten Magendarmwand nicht aufgehoben und dadurch eine Durchwanderung ins Lumen begünstigt wird.

Diese, namentlich von italienischen Autoren (Randisi, Gazarra) empfohlene Methode scheint in der Tat wirksamer zu sein als die einfache Seidenligatur. Die guten experimentellen Erfolge Randisi's konnte v. Tappeiner bei der Nachprüfung bestätigen, doch beobachtete er, dass diese breiten Fremdkörper auch bei sorgfältiger Deckung durch darübergelegte Serosanähte, und selbst bei der Lagerung unmittelbar auf die Schleimhaut, ständigen Reiz verursachten. Er sah perigastritische und periduodenale Verwachsungen, besonders mit Netz und Leber.

Zu den zahlreichen Tierexperimenten, mit denen die Wirksamkeit der Abschnürungsmethoden erprobt worden ist, scheint ein allgemeiner Einwand angebracht und das ist der, dass beim Hund, der durchweg als Versuchstier gedient hat, die gefundenen Ergebnisse nur in sehr beschränktem Masse auf die Verhältnisse beim Menschen übertragbar erscheinen. Am ausgedehntesten hat v. Tappeiner die verschiedenen Verfahren tierexperimentell nachgeprüft. Er lehnt auf Grund dieser Versuche die Seidenfadenligatur ab, die in wenigen Wochen die Wand durchschnitt, ohne eine Verengerung des Lumens zu hinterlassen.

Dass der gleiche Vorgang auch beim Menschen eintreten kann, wird durch verschiedene Beobachtungen bei klinischer Anwendung erhärtet [Propping[1]), Leriche[2]), Horwitz[3]) u. a.]. Wenn aber v. Tappeiner annimmt, dass in den Fällen, in denen mit der Ligatur des Pylorus guter Erfolge erzielt worden ist, die Zeit, die die Ligatur zum Durchwandern benötigte, eben lange genug war, um die Abheilung des Ulkus zu garantieren, so stehen dem die Beobachtungen Guleke's[4]) gegenüber. Guleke hat 11 Fälle von Pylorusabschnürung durch Seidenfaden nach einem Zeitraum von $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr nach der Operation untersucht und bei $^9/_{10}$ der Fälle nach dieser Zeit durch röntgenologische Nachprüfung eine Verengerung gefunden, die praktisch völlig genügte.

1) Propping, l. c.
2) Leriche, zit. nach Melchior, Ulcus duodeni. Neue deutsche Chirurgie.
3) Horwitz, Die Dauerresultate nach Gastroenterostomie bei Ulcus duodeni usw. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 109. S. 594.
4) Guleke, Ergebnisse der Pylorusausschaltung durch Fadenumschnürung. Chir. Kongr.-Verhandl. 1914, II. S. 21.



Man muss deshalb wohl annehmen, dass die gleiche Vorsicht die wir beim physiologischen Experimentieren am Hundemagen kennen, auch für die anatomischen Verhältnisse geboten erscheint. Der Unterschied scheint — worauf auch v. Tappeiner selbst hinweist — in der weitaus kräftigeren Magen-Darmmuskulatur des Hundes und in dem ungleich stärkeren Regenerationsvermögen zu liegen, die diese gegenüber der menschlichen besitzt. Uebrigens liegen auch für diejenigen Verfahren, deren klinische Erfolge einheitlich gut beurteilt werden, wie z. B. die Umschnürung mit Faszie, im Tierexperiment auffallend auseinandergehende Ergebnisse vor. v. Tappeiner erzielte bei seinen Versuchen dauernden Verschluss mit Erhaltung der frei transplantierten Faszie, die nie ins Lumen durchschnitt. Aehnlich urteilen Kolb[1]), Bogoljuboff[2]) und van Lier[3]).

Ganz anders lauten dagegen die Ergebnisse von Nassetti[4]), Baggio[5]), Neuhof[6]), die Rückbildung der Stenose, Resorption und Nekrose der Faszie beobachteten, sodass diese nicht imstande war, eine schnürende Wirkung auszuüben. —

Die Verwendung des lebenden Materials als Schnürband geht auf Bogoljuboff zurück, der 1908 zum Zwecke der Darmstenosierung Aponeurosenstreifen verwendete, die er dem Musc. rectus entnahm und durch Lembertnähte versenkte. Wilms[7]) wandte, unabhängig davon, das Faszienband zuerst 1911 beim Pylorus an zur Ruhigstellung eines Ulcus duodeni. Als Entnahmestelle wurde die Fascia lata gewählt, da der Defekt in der äusseren Rektusscheide Störungen verursacht haben soll, namentlich, wenn breitere Bänder herausgeschnitten wurden. Besonderen Wert legt Kolb, der das Verfahren von Wilms näher beschrieb, auf die nachträgliche Schrumpfung, der die Faszie nach seinen Experimenten unterliegt, und die dadurch zur Verstärkung der Stenose beitragen soll.

Nach diesem Vorgehen von Wilms sind dann eine ganze

1) Kolb, Ueber die Ersatzmethoden der unilateralen Pylorusausschaltung. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 88. S. 1.

2) Bogoljuboff, Ueber Unterbindung des Darmes (2. Mitteilung). Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 85. S. 972.

3) v. Lier, Pylorusausschaltung und Therapie des Ulcus duodeni. Beitr. z. klin. Chir. 1915. Bd. 95. S. 459.

4) Nasetti, s. u.

5) Baggio, zit. nach v. Tappeiner.

6) Neuhof, The inefficacy of pyloric exclusion by fascial bands. Annals of surgery 1914. Nr. 4. April. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 77.

7) Wilms, Umschnürung und Verschluss des Pylorus durch Faszienstreifen. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 3.

Reihe anderer autoplastischer Gewebe in Vorschlag gebracht und ausgeprobt worden, so von Polya[1]) das Lig. teres hepatis, von Momburg[2]) das Netz und von Ed. Rehn[3]) die von ihm experimentell und klinisch als Defektersatz erprobten Coriumstreifen.

Eine besondere Abart bildet die von Bier angewandte Methode, bei der die Pylorusgegend mit dem Doyen'schen Ekraseur bis auf die Serosa und Submukosa durchgequetscht und dann ein Katgut- oder dicker Seidenfaden herumgelegt wird, der ziemlich fest angezogen und durch sero-seröse Nähte versenkt wird. Das Verfahren entspricht dem Verschluss des Darmes, wie er zuerst von Caldaguès vorgeschlagen wurde.

Schliesslich suchen eine ganze Reihe von Modifikationen dadurch Verbesserungen des Pylorusabschlusses zu erzielen, dass sie das schnürende Band entweder unmittelbar auf das Schleimhautrohr lagern oder das Band so verwenden, dass der Pylorus gleichzeitig erhöht befestigt wird. Auf diese Weise soll neben der Abschnürung auch noch eine Abknickung des Pylorus erzielt werden (Bircher, Hercher, Göbell, Hofmann, v. Tappeiner u. a.). Es ist aber nicht zu leugnen, dass dadurch jedenfalls ein Hauptvorzug der Abschnürungsmethode — ihre ausserordentliche Einfachheit — in Wegfall kommt.

Unser Vorgehen in 29 Fällen, bei denen wir in den Jahren 1912—1917 die Pylorusabschnürung angewandt haben, gestaltete sich möglichst einfach. Zunächst wurde eine Gastroenterostomia retrocolica posterior verticalis mit kürzestem zuführendem Schenkel angelegt, wie sie an der Lexer'schen Klinik fast ausschliesslich verwendet wird. Dann wurde das schnürende Band herauspräpariert und kardialwärts, etwa 2 cm vor dem Ulkus, um den Pylorus geschlungen und entweder durch Knotung oder durch Knopfnähte so befestigt, dass man den Eindruck hatte, dass die Pyloruswandung fest aneinandergelegt war. Schliesslich wurde durch eine Reihe sero-seröser Nähte das Abschnürungsband versenkt.

Wir haben uns vorwiegend autoplastischen Materiales bedient und zwar wurden behandelt mit:

1) Polya, Zur Technik der Pylorusausschaltung. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1329.

2) Momburg, Umschnürung und Verschluss des Pylorus durch Netz. Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 1096.

3) Ed. Rehn u. Miyauchi, Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Eine experimentelle und klinische Transplantationsstudie. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 105. S. 1.



Ligamentum teres	17	Fälle
Netzzipfel	1	Fall
Coriumstreifen	8	Fälle
Raffung	2	„
Seidenfaden	1	Fall
	29	Fälle

Ich möchte hierbei noch einige Bemerkungen über den angewandten Hautschnitt hinzufügen. Aus den folgenden Krankengeschichten geht hervor, dass wir bei einer grösseren Zahl von Fällen an Stelle des sonst von uns ausgeführten Medianschnittes den sogenannten Kulissenschnitt angewandt haben, der auch als zweite Lennander'sche Modifikation bezeichnet wird. Bei diesem wird der Rektus von einem medianen oder doch nahe der Mittellinie gelegenen Längsschnitt freigelegt und nach aussen verzogen. Zum Unterschied von der ersten Lennander'schen Form, bei der der Rektus von aussen nach innen verzogen wird, kommt man bei diesem mit den Nervenfasern an der Hinterseite des Rektus nicht in Konflikt und spaltet darauf hintere Rektusscheide und Peritoneum in der Längsrichtung. Der Schnitt verschafft einen guten Zugang zur Pylorusgegend und hat in den nachuntersuchten Fällen nur einmal (Fall 18) eine Hernie gegeben. Trotzdem sind wir von der Methode wieder völlig abgegangen, weil einmal die Ablösung der Inskriptionen ziemlich zeitraubend ist, da sie peinlichste Blutstillung erfordert und ferner nicht selten trotz sorgsamen Unterbindens Hämatome auftreten, die den Heilverlauf störend beeinflussen. Bei Operationen, die das Einlegen eines Drains erfordern, wie Cholezystektomien, wirkt ausserdem der seitliche Druck des Rektus auf das Drain häufig abflusshemmend.

Da wir aber auch sowohl beim Medianschnitt wie beim transrektalen Längsschnitt, die wir bei Mageneingriffen bzw. Gallenoperationen anwenden, gewohnt sind, glatte lineäre Narben zu erzielen, die nur in verschwindenden Ausnahmefällen zur Hernienbildung Veranlassung gegeben haben, so können wir keinen Vorteil in der Anwendung des Kulissenschnittes erblicken.

In den 29 Fällen, die mit Pylorusabschnürung operiert wurden, handelt es sich um:

Ulcus duodeni in	14	Fällen
„ pylori in	12	„
„ ventriculi in	1	Fall
Ca. pylori in	1	„
Gastroptose in	1	„



Von diesen sind während der klinischen Behandlungszeit 4 Fälle gestorben und zwar eine Frau an einer akut einsetzenden Lungenphthise, die bei sonst glattem Heilverlauf der Laparotomiewunde ausbrach und in einigen Wochen zum Tode führte. Der zweite Fall betraf eine Frau, bei der während des Kliniksaufenthaltes eine Thrombophlebitis auftrat und die an Embolie zugrunde ging. Der dritte Fall, ebenfalls eine Frau, kam schon in schwer ausgeblutetem Zustande infolge langdauernder Blutung aus ihrem Ulcus pylori in die Klinik. Die anhaltenden Blutungen machten den Eingriff erforderlich, liessen aber eine weitergehende Operation als Gastroenterostomie und Abschnürung nicht zu. Sie erholte sich nicht und starb in wenigen Tagen infolge Anämie. Der letzte Fall endlich erlag infolge postoperativer Pneumonie.

Zu dem Fall, der wegen Pyloruskarzinoms behandelt wurde, ist wegen der ungewöhnlichen Indikation eine Erläuterung angebracht.

Es handelte sich um ein 23jähriges Mädchen, bei dem seit einem halben Jahr Beschwerden in der Magengegend bestanden. Bei der Operation fand sich ein grosser Tumor, der den Pylorusteil ringförmig infiltrierte, das untere Viertel des Magens vollständig einnahm und in den das Colon transversum und das Pankreas mit hineingezogen waren. Die derbe, höckerige Beschaffenheit, das infiltrierende Wachstum, die zahlreichen derben Drüsen im Lig. gastrocolicum und im kleinen Netz liessen keinen Zweifel, dass es sich um einen karzinomatösen Tumor handelte, dessen Radikaloperation ausgeschlossen war. Es wurde daher nach Anlegung der Gastroenterostomie der Magen proximal vom Tumor mit einem dicken Seidenfaden und einem Netzzipfel umschlungen, um den Tumor vom kardialen Magen abzuschliessen. Nach ungestörtem Heilverlauf wurde die Patientin entlassen, erlag aber, wie uns ihr Arzt mitteilte, nach einigen Monaten der zunehmenden Kachexie.

Nachuntersuchung: Von den 25 Fällen, die mit geheilter Operationswunde entlassen worden waren, konnte bei 15 Fällen die Nachuntersuchung in der Klinik vorgenommen werden, während ich von 3 Fällen durch Mitteilung ihres Arztes so eingehend Bericht erhielt, dass ein Urteil über den Erfolg der Operation möglich war. In einem Fall erhielt ich durch briefliche Mitteilung des Patienten Nachricht über seinen Zustand. Die Zeit der Operation lag bei der Nachuntersuchung zwischen 6 und 60 Monaten zurück, durchschnittlich betrug sie $23^1/_2$ Monate, also eine Zeit, die wohl ein Urteil über den operativen wie klinischen Erfolg zulässt.

Für die Nachuntersuchung haben wir eine möglichst einheitliche Methodik gewählt, um zu besseren Vergleichsresultaten zu kommen. Die 15 in der Klinik nachuntersuchten Fälle wurden 1—2 Tage in die Klinik aufgenommen, um neben der röntgenolo-



gischen Prüfung die chemische Untersuchung der Magenfunktion vornehmen zu können. Einen Teil der Fälle hat in dankenswerter Weise mein Mitassistent Dr. Meyer während meiner Abwesenheit im Felde untersucht. In einigen Fällen war leider den Patienten ein, wenn auch nur kurzer, Kliniksaufenthalt wegen der schlechten Reiseverhältnisse usw. nicht möglich.

Für die Röntgenuntersuchung bei Pylorusabschnürung hat Barsony[1]) einen systematisch durchgeführten Untersuchungsgang gefordert, da nur dieser auf den Grad der mittelst Abbindens erzielten Stenose schliessen lasse. Er ging dabei so vor, dass die Patienten nach Einnahme der Kontrastmahlzeit bis zur völligen Entleerung des Magens jede viertel und halbe Stunde im Stehen oder Liegen durchleuchtet wurden und in der Zwischenzeit stets die rechte Seitenlage einnahmen. Ausserdem wurde durch kräftige Massage der Magengegend die Bewegung des Kontrastbreies verstärkt. Bei 10 derartig untersuchten Fällen — die teils kurz, teils einige Monate nach der Operation (Seidenfadenabbindung) geprüft wurden — gelang es immer, eine Durchgängigkeit des Pylorus nachzuweisen.

Ein solches systematisches Vorgehen ist natürlich für den Patienten ausserordentlich ermüdend. Wir haben uns daher begnügt, zunächst nach Einnahme der Bariummahlzeit eine Aufnahme zu machen, darauf vor dem Schirm die Entleerung zu beobachten, wobei gleichzeitig durch Massage versucht wurde, den Brei pyloruswärts zu drücken.

Dann wurde nach zwei Stunden der Grad der Entleerung kontrolliert und, falls der Magen noch nicht entleert war, nach 6 Stunden die Kontrolle wiederholt.

Eine ähnliche Versuchsanordnung haben Guleke und Dietlen gewählt, und wir nehmen mit ihnen an, dass dadurch den in Betracht zu ziehenden praktischen Verhältnissen genügend Rechnung getragen ist. Es soll deshalb nicht bezweifelt werden, dass wir bei unseren 6 Fällen, bei denen wir einen völligen Verschluss des Pylorus feststellen konnten, vielleicht bei Einhaltung des Barsonyschen Untersuchungsganges eine geringe Durchgängigkeit noch vorfinden würden; trotzdem haben wir sie wohl mit Recht als praktisch verschlossen beurteilt.

Einige Male konnten wir beobachten, dass auf der ersten Aufnahme und auch vor dem Schirm trotz Massage des Magens kein Durchtritt von Brei zu erkennen war, erst nachher zeigte sich ein leichter Schatten in der Gegend des Duodenums. Es ist

1) Barsony, Ueber Röntgenbefunde nach Pylorusausschaltung. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 88. S. 473.



bekannt — Barsony erwähnt auch einen solchen Fall — dass auch bei anatomisch sicherem Verschluss, z. B. nach der Eiselsberg'schen Operation, ein derartiges Füllungsbild zustande kommen kann infolge rückläufiger Fortbewegung des Wismuthbreies im zuführenden Schenkel. Wir haben in unseren Fällen dieser Möglichkeit besondere Beachtung geschenkt, aber keinen Anhaltspunkt dafür feststellen können. Es war deshalb anzunehmen, dass der Schatten durch geringe Teile des Wismuthbreies hervorgerufen war, die nachträglich noch durch die Stenose des Pylorus hindurchgelangt waren. Solche Fälle sind in der folgenden Aufstellung als etwas durchgängig bezeichnet worden.

Bei der Bewertung der klinischen Erfolge war für uns in erster Linie das subjektive Befinden des Patienten massgebend, ferner das Verschwinden der Schmerzen und der Grad der Erwerbsfähigkeit. Daneben wurde namentlich die Gewichtszunahme vermerkt, obwohl diese unter der Kriegsernährung nur einen sehr eingeschränkten Wert besitzen dürfte. Abgesehen von der unzureichenden Nahrungsmenge, war den meisten Patienten ein Diäthalten ganz unmöglich gewesen.

No.	Diagnose Name	Operation Vor Monaten	Klinischer Erfolg	Probefrühstück	Röntgenuntersuchung
1	Ulc. duodeni Franklin B.	Coriumstreifen Vor 62 Monaten	sehr gut	briefliche Mitteilung	—
2	Ulc. duodeni Frieda R.	Coriumstreifen Vor 60 Monaten	gut, Gewicht unverändert	Gesamt 60, freie HCl 30 (70—42), schwach vermind.	verschlossen, G.-E. gut
3	Ulc. duodeni Otto v. d. G.	Coriumstreifen Vor 60 Monat n	sehr gut	briefliche Mitteilung	—
4	Ulc. duodeni Emil E.	Coriumstreifen Vor 52 Monaten	gut, keineGewichtszun.	Gesamt 39, reie HCl 26 (46—37), schwach vermind.	verschlossen, G.-E. gut
5	Ulc. pylori Otto B.	Netzzipfel Vor 22 Monaten Rektusscheidenschnitt, gute Narbe	sehrgut,20kg Zunahme	Gesamt 50, freie HCl 32 (78—59)	etwas durchgängig, nach 2 Std. zieml grosser Rest, nach 6 Std. leer
6	Ulc. pylori Hugo T.	Raffung Rektusscheidenschnitt Vor 22 Monaten	gut, $4^1/_2$ kg Zunahme	Gesamt 42, freie HCl 30 (100—78), stark vermindert	durchgängig
7	Ulc. pylori Elise N.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt Vor 22 Monaten	schlecht	briefliche Mitteilung	—
8	dopp. Ulc. pylori Otto St.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt, gute Narbe Vor 21 Monaten	sehrgut, über 10 kg Zunahme	Gesamt 12, freie HCl 0 (39—0), stark vermindert	etwas durchgängig, nach 2 Std. geringe Reste

(Die eingeklammerten Zahlen unter Probefrühstück geben die vor der Operation gefundenen Werte an.)



No.	Diagnose Name	Operation Vor Monaten	Klinischer Erfolg	Probefrühstück	Röntgenuntersuchung
9	Ulc. duodeni Friedr. F.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt, gute Narbe Vor 21 Monaten	gut	Gesamt 16, freie HCl —	etwas durchgängig, gute G.-E., kein Rest nach 2 Std.
10	Ulc. duodeni Karl B.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt, breite verwachsene Narbe, keine Hernie Vor 17 Monaten	sehr gut, 3 kg Zunahme	Gesamt 54, freie HCl 30 (52—22), gleich	etwas durchgängig, gute G.-E.. nach 2 Std. leer
11	Gastroptose Elisabeth E.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt Vor 17 Monaten	sehr gut, $7^1/_2$ kg Zunahme	Gesamt 8, freie HCl 0	geschlossen, G.-E. gut, n. 2 Std. leer
12	Ulc. duodeni Frieda H.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt, gute Narbe Vor 17 Monaten	mässig	Gesamt 8, freie HCl 0	etwas durchgängig, G.-E. mässig, nach 2 Std. erhebl. Rest, nach 6 Std. leer
13	Ulc. duodeni Helene E.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt, Narbe o. B. Vor 15 Monaten	sehr gut, 1 kg Zunahme	Gesamt 40, freie HCl 10	etwas durchgängig, G.-E. gut, nach 2 Std. leer
14	Ulc. ventriculi Julius V.	Lig. teres. Rektusscheidenschnitt Vor 14 Monaten	gut	Gesamt 12, freie HCl —	verschlossen, G.-E. gut, nach 2 Std. fast leer
15	Ulc. duodeni Max W.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt, Hernie Vor 13 Monaten	gut, geringe Zunahme	—	geschlossen, G.-E. gut
16	Ulc. duodeni Paul N.	Raffung u. Abknick., Medianschnitt Vor 11 Monaten	sehr gut	Gesamt 26, freie HCl 8 (65—25), stark vermindert	geschlossen, G.-E. gut, nach 2 Std. leer
17	Ulc. pylori Elise D.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt Vor 8 Monaten	sehr gut, $4^1/_2$ kg Zunahme	Gesamt 58, freie HCl 30 (56 - 31), gleich	geschlossen, G.-E. gut, nach $^5/_4$ Std. $^2/_3$ des Magens leer
18	Ulc. pylori Elisabeth M.	Lig. teres Rektusscheidenschnitt, gute Narbe Vor 6 Monaten	gut, 4 kg Zunahme	Gesamt 24, freie HCl 6 (70—40), stark vermindert	etwas durchgängig

Es ergibt sich zunächst daraus, soweit die Pylorusdurchgängigkeit in Frage kommt, dass wir mit Ausnahme eines Falles (Nr. 6), bei dem eine Raffung vorgenommen wurde, eine erhebliche Stenosierung, auch nach langer Zeit, erzielt haben. Völliger Verschluss liess sich nur in 7 von 14 röntgenologisch geprüften Fällen nachweisen.

Nachuntersuchungen an Fällen, bei denen ein längerer Zeitraum zwischen Operation und Spätbefund liegt, sind von Kolb[1])

1) Kolb, l. c.



an dem Material der Wilms'schen Klinik, von Horwitz über Fälle der Bier'schen Klinik, und von Guleke gemacht worden. Während Kolb in allen Fällen bei der Umschnürung mit Faszie den Pylorus fest verschlossen fand, sah Guleke, der Seidenfadenumschnürung anwandte, bei 19 seiner Fälle eine Pylorusverengerung, die noch nach 1—2 Jahren in praktisch genügender Weise fortbestand. Dagegen ergab sich aus den Nachuntersuchungen von Horwitz, dessen Fälle mit verschiedenen Abschnürungsmethoden operiert waren, dass in allen Fällen sowohl eine Funktion der Anastomose wie des Pylorus vorhanden war, ja in manchen Fällen war die Entleerung durch den Pylorus eine stärkere als die durch die Anastomose. Selbst diejenigen Fälle, die nach der Bier'schen Methodik mit Durchquetschung des Pylorus und gleichzeitigem Abbinden operiert waren, wiesen nach einiger Zeit wieder Durchgängigkeit auf. Wie weit hier ein Unterschied in der Art der radiologischen Nachprüfung vorliegt, mag dahingestellt sein. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich auch in den Fällen von Kolb bei verschärfter Prüfung eine Durchgängigkeit ergeben hätte, leider fehlen bei ihm Angaben über die Art der röntgenologischen Nachprüfung.

Unsere Fälle zeigen jedenfalls, dass häufiger eine hochgradige Stenosierung als ein völliger Verschluss erzielt wird. Wir nehmen aber nicht an, wie es Horwitz tut, dass sich die anfangs erhebliche Stenosierung des Pylorus durch die erhaltene Magenperistaltik langsam erweiterte, bis sich schliesslich ein breit durchgängiger Pylorus wieder hergestellt hat. Wäre dem so, so müssten folgerichtig die älteren Fälle eine grössere Durchgängigkeit zeigen, als die kurze Zeit zurückliegenden Fälle; dagegen sprechen aber die Befunde in der obigen Uebersicht, die zeitlich geordnet sind, und in der gerade die ältesten Fälle (2 und 4), die 60 bzw. 52 Monate zurückliegen, einen praktisch völligen Verschluss des Pylorus zeigen. Es ist auch wohl kaum anzunehmen, dass darin nach so langer Zeit noch eine Aenderung eintreten sollte.

Der Grad der Vollkommenheit des erzielten Verschlusses kann aber auch nicht entscheidend für den Erfolg der Operation sein. Wenn wir unsere Fälle überblicken, so zeigt sich, dass durchaus nicht die als sehr gut bezeichneten klinischen Frfolge (Fall 1, 5, 8, 9, 10, 11, 13, 16 und 17) auch völligen Pylorusschluss zeigten. Das trifft nur bei 3 Fällen zu, während bei 3 anderen eine mässige Durchgängigkeit festzustellen war. Fast genau so ist das Verhältnis bei den als klinisch gut bezeichneten Fällen, auch von diesen zeigt sich bei der Hälfte der Fälle vollständiger Schluss,

bei der anderen Hälfte Durchgängigkeit, die sogar in einem Falle recht erheblich war (Fall 6).

Man könnte zur Erklärung dieser Befunde bei gutem und sehr gutem klinischen Erfolg annehmen, dass anfangs nach der Operation eine vollkommene Stenosierung bestanden hat, während der das Ulkus Zeit gefunden hat, abzuheilen und sich dann — nach Abheilung des Geschwürs — langsam eine Erweiterung wieder ausgebildet hat. Aus den oben angeführten Gründen will uns das aber als nicht wahrscheinlich erscheinen.

Einleuchtender erscheint die Annahme, wie sie auch von Dedekind, Melchior[1]) u. a. vermutet wird, dass das weitere Schicksal nicht allein durch die Frage entschieden wird, ob die Ausschaltung im gegebenen Fall eine vollständige oder unvollständige war, sondern dass auch noch andere Faktoren als mitwirkend angenommen werden müssen. Es würde zu weit führen, auf die teilweise recht hypothetischen Annahmen einzugehen, die in dieser Beziehung aufgestellt sind. Ich will nur einen Fall aus unserer Beobachtung erwähnen, der wenige Monate nach der Pylorusausschaltung und nach seiner Entlassung aus der Klinik infolge Perforation zum Exitus kam.

O. B., 63 Jahre alt, Zimmermeister. Aufgenommen am 25. 11. 1913. Vorgeschichte: Seit 30 Jahren Magenbeschwerden. Die periodisch auftretenden Schmerzen mit Schleimerbrechen dauern jedesmal 4—6 Wochen an. Bei Einhaltung von Diät zeigte sich Besserung. Seit dem Herbst vorigen Jahres dauernde Verschlimmerung des Zustandes. Die Anfälle, die etwa 2—3 Stunden nach dem Essen auftreten, sind so schmerzhaft, dass sie dem Patienten fast die Besinnung rauben. Häufiges Erbrechen der schlecht verdauten Speisen einige Stunden nach dem Essen, worauf die Schmerzen regelmässig nachliessen. Patient hat in den letzten Jahren 40 Pfund an Körpergewicht abgenommen.

Befund: Hochgradig abgemagerter, stark kachektischer Mann. Gespanntes Abdomen, infolgedessen keine palpatorischen Einzelheiten festzustellen. Druckschmerz rechts vom Nabel. Freie Salzsäure 29, Gesamtazidität 48, Blut und Milchsäure negativ. Mikroskopische Magensaftuntersuchung ergibt lange Stäbchen, keine Kokken, keine Sarzine. Die Röntgenaufnahme zeigt einen dilatierten Magen mit geringer Peristaltik. Der Pylorusdurchgang ist als 2 mm breiter Wismutstreifen zu erkennen. Nach 6 Stunden hat sich im Füllungszustand des Magens fast nichts geändert.

Bei der Operation fand sich an der hinteren Magenwand, in der Pylorusgegend, eine handtellergrosse, ausserordentlich derbe Platte, die den Magen unbeweglich an das Pankreas fixierte. Ein zweites, etwas kleineres und frisches Ulkus findet sich im Anfangsteil des Duodenums. Letzteres hat zu fast völliger

1) Melchior, Ulcus duodeni. Neue deutsche Chir. 1917. Bd. 25.



Verlagerung der Passage geführt. Der schlechte Allgemeinzustand liess eine Radikaloperation nicht zu, deshalb Gastroenterostomia retrocol. post. und Ausschaltung der Pars pylorica mittels eines aus dem Rande des Operationsschnittes gewonnenen Bindegewebsstreifens.

Im Verlaufe der klinischen Behandlung erholte sich der Patient sichtlich. Der allgemeine Kräftezustand hob sich und die Beschwerden nach der Nahrungsaufnahme liessen nach. Am 23. 12. 1913 wurde Patient mit geheilter Bauchwunde entlassen. Nach Mitteilung seines behandelnden Arztes erlag er $^1/_4$ Jahr später der Perforation des Ulkus.

Auch in diesem Falle wird zweifellos die Abschnürung ihre vollkommene oder fast völlige Wirkung getan haben, wie in den anderen Fällen. Trotzdem hat die Entwicklung des Ulkus ihren Fortgang genommen und schliesslich zur Perforation geführt. — Einen ganz ähnlich liegenden Fall hat Bier[1]) veröffentlicht.

Ob es deshalb berechtigt ist, den Skeptizismus derjenigen zu teilen, die annehmen, dass man auf die Stenosierung verzichten kann und die in allen Fällen die Heilwirkung der Gastroenterostomie allein zusprechen, müssen wir trotzdem bezweifeln. Denn, steht man auf dem Standpunkt, dass die Entwicklung des Magen- und Duodenalulkus durch mechanische und chemische Reize gefördert wird, so wird durch die künstliche Stenose jedenfalls der eine Teil — die mechanische Reizung — ganz erheblich eingeschränkt, wenn nicht beseitigt. Auch in denjenigen Fällen, wo wir nicht Verschluss, sondern noch Durchgängigkeit des Pylorus fanden, war diese so gering, mit einer Ausnahme, dass vielleicht flüssige Magensäfte durch den Pförtner haben gelangen und über die Geschwürsfläche haben hinstreichen können. Feste Körper, die mechanisch den Geschwürsgrund reizen, werden aber durch die meist nur stricknadeldicke Oeffnung kaum haben hindurchtreten können. —

Der Entleerungsmechanismus durch die Magendarmfistel war durchweg gut, die Entleerung des Speisebreies ziemlich beschleunigt, nach 2 Stunden fand sich der Magen vielfach schon leer.

In der Bewertung der verschiedenen zur Abschnürung verwendeten Gewebe lässt sich nach unseren Erfahrungen kein Unterschied machen. Wohl geben wir dem autoplastischen Gewebe den Vorzug gegenüber totem Material, innerhalb der autoplastischen Gewebe verdient aber wohl das den Vorzug, welches man am besten zur Hand hat, in ihrer Wirksamkeit für den angegebenen Zweck darf man sie sonst als gleichwertig betrachten.

Die Ausheberung konnte in 9 Fällen mit dem Resultat der Ausheberung vor der Operation verglichen werden, dabei fand sich

1) Bier in Bier-Braun-Kümmell. 2. Aufl. Bd. 3. S. 201.



bei 5 Fällen (Fall 5, 6, 8, 16 und 18) starke, bei 2 Fällen (Fall 2 und 4) schwache Herabsetzung der Säurewerte, während bei 2 weiteren Fällen (Fall 10 und 17) diese ungefähr gleich geblieben waren.

Der Magenchemismus zeigte also häufiger eine Verminderung der Säure, wobei die Verminderung nicht etwa parallel zum erzielten klinischen Resultat stand, da von den sehr guten Fällen 3 stark verminderte und 2 gleiche Säurewerte wie vor der Operation hatten, wogegen die als gut bezeichneten 4 Fälle alle Herabsetzung der Säure aufwiesen, die zweimal stark und zweimal schwach war.

Die bisherigen Untersuchungen über die Veränderungen der Azidität des Mageninhaltes nach Gastroenterostomie bei Magenulkus sind nicht ganz einheitlich. An dem grossen Material der Krönlein'schen Klinik hatte Kreuzer[1]) unter 31 nachuntersuchten Fällen bei 5 vermehrte, bei 10 normale und bei 16 herabgesetzte Azidität gefunden. Kindl[2]) stellte bei 12 nach mehr als einem Jahr nachuntersuchten Fällen 1 mal vermehrte, 9 mal normale und 2 mal herabgesetzte Azidität fest. Kramer fand nach Gastroenterostomie die Magensäure 8 mal vermehrt, 7 mal unverändert und 2 mal vermindert, schliesslich fand Graf bei Untersuchung von 31 Fällen die Gesamtazidität in nahezu der Hälfte der Fälle kleiner als 30, bei $^1/_3$ normal und bei $^1/_4$ grösser als 60. Sehr eingehend hat sich Petrén[3]) mit der Einwirkung der Gastroenterostomie auf die Azidität des Mageninhalts befasst. Er hat bei 28 Ulkusfällen — die fast ausschliesslich mit Gastroenterostomia retrocol. post. operiert waren — vergleichende Magensaftuntersuchungen vor und nach der Operation angestellt, zum Teil die Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten wiederholt. Dabei ergab sich, dass die sekretorische Funktion des Magens nach einer Gastroenterostomie wegen Ulkus meistens von den ersten Wochen nach der Operation an Jahre hindurch fast unverändert anhält. Ungefähr die Hälfte der Fälle (16 von 28) wies fast dieselbe Azidität nach wie vor der Operation auf, bei etwa $^1/_3$ waren die Säurewerte niedriger und oft bedeutend niedriger, bei 3 Fällen fand sich eine etwas höhere Azidität. Im ganzen lässt sich sagen, dass der chemische Befund der Magenuntersuchung wechselnd ist.

1) Kreuzer, Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs und seiner Folgezustände usw. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 49. S. 380.
2) Kindl, Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 63. H. 1.
3) Petrén, Studien über die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs usw. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 76. S. 305.

Der Meinung Petrén's, die auch Kelling[1]) teilt, dass die verminderte Azidität keinen besonders günstigen Faktor für den Heilverlauf bildet, können wir nach unseren Erfahrungen an obigen Fällen nicht unbedingt beipflichten.

Da die Einwirkung der alkalischen Galle durch Beimengung zum Mageninhalt von wesentlichem Einfluss auf den Säuregehalt sein kann, haben wir bei einigen Fällen die Prüfung auf Galle vorgenommen, die aber negativ oder verschwindend klein war.

Die Beschwerden, über die die einzelnen Patienten bei der Nachuntersuchung klagten, liessen sich mit Ausnahme des Falles 7 nicht auf das Weiterbestehen oder die Neubildung eines Ulkus zurückführen. In einem Fall klagte die Patientin (Fall 2) über schmerzhaftes Druckgefühl in der rechten oberen Bauchgegend und Schmerzen, die nach der Seite und nach dem Rücken ausstrahlten. Dabei bestand sehr unregelmässige Darmtätigkeit, periodisch auftretende Durchfälle, denen häufig Verstopfung folgte. Es waren aber bei ihr ausgesprochene Symptome einer leichten Form von Basedowerkrankung vorhanden. Neben nervöser Erregbarkeit und sehr ausgesprochenem Dermographismus fiel die Weite der Lidspalten auf. Die Untersuchung in der Augenklinik ergab beiderseitigen Exophthalmus, positives Stellwag- und Gräfe'sches Symptom. Bei dem Fehlen aller objektiven Ulkussymptome nehmen wir an, dass die Verdauungsbeschwerden der Patientin ebenfalls auf die Basedow'sche Erkrankung zurückzuführen sind.

Ein Mal (Fall 15) hatte sich eine Narbenhernie gebildet, die den Patienten belästigte, zur vorgeschlagenen Beseitigung konnte er sich aus Berufsgründen aber nicht entschliessen.

Ich will noch erwähnen, dass es uns aufgefallen ist, dass eine Anzahl unserer Patienten kürzere oder längere Zeit nach der Operation über stechende und ziehende Schmerzen in der Pylorusgegend klagten, die den Anschein erweckten, als ob der Vernarbungsprozess am Pylorus die Beschwerden hervorriefe. Von längerer Dauer sind diese aber in keinem Fall gewesen.

Bei einem Leiden, wie dem Magengeschwür, das in seinem Verlauf so ausgesprochene Zeiten der Latenz hat, in denen keinerlei klinische Erscheinungen mehr vorhanden zu sein brauchen, ist es natürlich sehr schwer zu sagen, ob tatsächlich eine Heilung des Geschwürs zustande gekommen ist.

Im allgemeinen wird eine mindestens zweijährige Beobachtungszeit gefordert; dem entspricht etwa die erste Hälfte unserer Fälle. Von diesen lässt der Fall 7 — über den nur briefliche Mitteilungen

1) Kelling, l. c.



vorliegen — die Vermutung zu, dass das Ulkus noch weiter besteht. Bei den übrigen Fällen gleich langer Beobachtungszeit sind wir aber wohl berechtigt, eine Ausheilung anzunehmen, auch wenn wir bei den Nachuntersuchungen auf den sichersten Beweis eines floriden Geschwürs, den Nachweis von Blut im Stuhl haben verzichten müssen, weil die Patienten sich dazu nicht genügend lange zur Verfügung stellen wollten.

Zusammenfassung: Die Abschnürung des Pylorus mit autoplastischem Material und Gastroenterostomia retrocolica posterior hat uns bei Ulcus pylori und duodeni bei einer Beobachtungszeit von 6 bis 62 Monaten überwiegend gute klinische Resultate ergeben.

Die Methode erscheint angebracht für solche unkomplizierten Geschwüre, bei denen man eine Heilungstendenz annehmen darf, oder für diejenigen Fälle, deren Allgemeinzustand einen grösseren Eingriff nicht zulässt. Bei Fällen mit sehr kräftiger Peristaltik geben wir dem sichereren Verschluss des Pylorus nach Eiselsberg den Vorzug. Bei allen leicht blutenden und komplizierten Ulzera ist die Resektion vorzuziehen, wenn die Verhältnisse es zulassen.

Der erzielte Verschluss war nur etwa bei $^1/_3$ der nachuntersuchten Fälle ein praktisch vollkommener, bei der überwiegenden Mehrzahl bleibt aber eine hochgradige Stenosierung des Pylorus dauernd bestehen.

Die zur Abschnürung verwendeten autoplastischen Gewebe (Lig. teres, Corium, Netz) können als gleichwertig angesehen werden.

Die Sekretionsverhältnisse des Magens zeigten nach der Gastroenterostomie mit Pylorusabschnürung häufiger eine Verminderung der Säurewerte, ohne dass eine ausgesprochene Kongruenz zwischen klinischem Erfolg und Abnahme der Magensäure besteht.

Krankengeschichten.

Fall 1. Franklin B., 23 Jahre alt. Ulcus duodeni, den Pylorus stenosierend.

Vorgeschichte: Pat. hat seit 6 Jahren nach der Nahrungsaufnahme stets ein ungewisses Druckgefühl im Magen. Diese Beschwerden nahmen mit der Zeit immer mehr zu, traten meist ein paar Stunden nach dem Essen auf und wuchsen sich schliesslich zu unerträglichen, als brennend geschilderten Schmerzen aus. In letzter Zeit fast täglich Erbrechen. Seit 5 Wochen intern behandelt, ohne Besserung, starke Abmagerung.

6. 12. 1913 Operation: Medianschnitt. Zweifingerbreit distalwärts vom Pylorus, an der Hinterwand des Duodenums, breit aufsitzendes, ausserordent-

lich derbes, kraterförmiges Geschwür mit wallartigen Rändern, welches zusammen mit der in der Umgebung sich findenden Verwachsung die Stenose und die Beschwerden herbeigeführt hat. Anlegung einer Gastroenterostomia retrocolica posterior und Ausschaltung mit einem Bindegewebsstreifen, der aus dem Hautrand der Operationswunde gewonnen wurde, um die Pars pylorica geschlungen, geknüpft und durch einige Nähte fixiert wird.

Reaktionsloser Heilverlauf. Am 31. 12. 1913 mit wesentlich gebessertem Allgemeinbefinden entlassen.

Nachuntersuchung 2. 4. 1914: Pat. fühlt sich vollkommen wohl und beschwerdefrei. Er kann seiner Arbeit ungehindert nachgehen und jegliche Nahrung „ohne Magendrücken" zu sich nehmen. Röntgenbild: Gute Füllung des Magens und rasche Entleerung durch die Anastomose, der Pylorus ist undurchgängig.

Nachuntersuchung 3. 2. 1919 ($60^1/_2$ Monat post op.): Nach Mitteilung des behandelnden Arztes ist der Allgemeinzustand subjektiv und objektiv so, dass volle Arbeitsfähigkeit vorhanden ist. Geringe Schmerzen bestehen noch zeitweise nach dem Essen. Appetit und Ernährungszustand gut, kein Aufstossen oder Erbrechen.

Fall 2. Frieda R., 28 Jahre alt. Ulcus duodeni.

Vorgeschichte: Seit 1 Jahre $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen häufiges Auftreten von Magenschmerzen, die als bohrend, nicht als krampfartig bezeichnet werden, nach dem Rücken ausstrahlen und oft mit Erbrechen verbunden sind. Blut hat Pat. weder im Erbrochenen, noch im Stuhl beobachtet. Sie will etwa 30 Pfd. abgenommen haben.

Befund: Kleine, abgemagerte Frau von blasser Gesichtsfarbe. Ausgesprochene Muskelspannung in der rechten Oberbauchgegend, Druckpunkt in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Gewicht $49^1/_2$ kg. Probefrühstück: Freie HCl 42, Gesamtsäure 70, Milchsäure —, Blut: Spuren. Im Röntgenbild zeigt sich ein Magen mit tiefgehender Peristaltik und reichlich gefülltem Bulbus duodeni. Nach 6 Stunden ist der Magen leer.

Bei der Operation fand sich im Anfangsteil des Duodenums ein derbes, das Duodenum fest an die Unterlage fixierendes Geschwür, zu dem derbe Narbenstränge aus der Umgebung hinziehen. Nach Anlegung einer Gastroenterostomia retrocolica posterior wird der Pylorus durch einen Hautriemen, der dem Hautschnitt entnommen wird, abgeschnürt.

Bis auf eine Thrombophlebitis des linken Beines glatter Heilverlauf. Entlassung am 2. 4. 1914.

Nachuntersuchung: 60 Monate post op., am 16. 1. 1919.

Subjektive Angaben: Seit einiger Zeit macht sich bei schwerverdaulichen Speisen ein schmerzhaftes Druckgefühl in der rechten oberen Bauchgegend bemerkbar, das sich nach der Seite und zum Rücken hinzieht und von Blähungsgefühl begleitet ist. Bei leichter Kost ist sie beschwerdefrei.

Objektiver Befund: Mässig kräftige Frau in leidlichem Ernährungszustand. Gewicht 49 kg. Narbe fest, reizlos. Kein Druckpunkt in der Pylorusgegend. Ausgesprochene Erscheinungen von Hyperthyreoidismus, Exophthalmus (beiderseits 16), Stellwag und Gräfe positiv. Röntgenbefund: vor dem Schirm: rascher Durchgang durch die Anastomose. Auch bei kräftiger Massage



ist ein Durchgang des Wismuthbreies durch den Pylorus nicht sicher zu beobachten. Röntgenbild: Gute Funktion der Gastroenterostomie, die Abschnürung scharf begrenzt. Nach 2 Stunden Magen leer. Probefrühstück: Gesamtsäure 60, Freie HCl 30, Milchsäure negativ, Blut negativ.

Resultat: Ausschliessliche Entleerung durch die Anastomose. Die vorhandenen Beschwerden, die auch in die Magengegend verlegt werden, stehen wahrscheinlich im Zusammenhang mit der Basedow'schen Erkrankung. Ein Fortbestehen des Ulkus ist nicht nachweisbar. Das veränderte Körpergewicht erklärt sich wohl auch mit durch die Basedow'sche Erkrankung.

Fall 3. Otto v. d. G. 27 Jahre alt, Schlosser, Ulcus duodeni.

Vorgeschichte: Seit 4 Jahren hat Pat. Magenbeschwerden und wurde bisher intern behandelt. Häufiges Erbrechen vor und nach der Mahlzeit, das sauren Geschmack hat. Nach dem Erbrechen hören die Schmerzen vollständig auf.

Befund: Mittelgrosser, abgemagerter Mann von sehr blassem Aussehen. Druckschmerz rechts vom Nabel. Probefrühstück: Freie HCl 27, Gesamtsäure 36, Milchsäure negativ, Blut negativ. Röntgenaufnahme: zeigt starke Peristaltik. Nach 6 Stunden zeigt der Magen noch geringe Reste.

9.12.1913 Operation.: Es findet sich an der Rückseite des Duodenums die Narbe eines alten Ulkus und daneben ein durch die Darmwand zu fühlender frischer Ulkuskrater. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Verschluss des Pylorus durch einen Koriumstreifen aus der Hautwunde.

31. 12. 13. Geheilt entlassen.

26. 3. 1919 Nachuntersuchung: Pat. teilt uns brieflich mit, dass er sich sehr wohl fühlt und bis jetzt noch keine Beschwerden wieder gehabt habe. Er kann fast alles essen (bloss bei Gemüse muss er vorsichtig sein) und verträgt alles sehr gut. Der Magen arbeitet wieder tadellos. Erbrechen ist nicht mehr aufgetreten. Er schreibt: „das Allgemeinbefinden ist sehr gut und fühle ich mich viel kräftiger wie vor der Operation, ich wiege jetzt 129 Pfund“.

Fall 4. Emil E., 53 Jahre alt, Arbeiter, Ulcus duodeni, den Pylorus stenosierend.

Vorgeschichte: Seit 15 Jahren Anfälle von drückenden Schmerzen in der Magengegend, verbunden mit Uebelsein, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten. Häufig Erbrechen von schleimigen Massen ohne Blutbeimengung. In den letzten 2 Monaten hat er 12—14 Pfund abgenommen. Wird seit Jahren intern behandelt.

Befund: Mittelgrosser Mann in mässigem Ernährungszustand. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Kein Tumor fühlbar. Probefrühstück: Freie HCl 37, Gesamtsäure 46, Milchsäure negativ, Blut negativ. Röntgenbild: Magen sehr stark gefüllt und vergrössert mit geringer Peristaltik, nach 6 Stunden noch nicht völlig entleert.

26. 11. 1913 Operation: Im Bereich des Pylorus findet sich derbes Narbengewebe, das von einem alten Duodenalulkus herüberstrahlt und den Pylorus stenosiert. Gastroenterostomia retrocol. post. und Pylorusausschaltung mit einem der Bauchwand von dem Hautschnitt aus entnommenen Bindegewebsstreifen.



22. 3. 1918 Nachuntersuchung: 52 Monate post op.

Subjektive Angaben: Pat. gibt an, dass er seit der Operation zwar leichte Speisen geniessen könne, bei schwereren Speisen träte aber Druck in der Magengegend auf. Appetit ist gut, Stuhlgang meist verstopft. Angeblich fast nicht arbeitsfähig. Pat. liegt in Streit mit der Versicherung wegen Invalidenrente, seine Angaben machen den Eindruck, als ob sie unter diesem Gesichtspunkt gemacht würden.

Objektiver Befund: Alter, ziemlich schwächlicher Mann mit geringer Muskulatur. Grosse feste Narbe. Die Angaben über Druckempfindlichkeit sind ganz unbestimmt und teilweise widersprechend. Probefrühstück: Freie HCl 26, Gesamtsäure 39, Milchsäure negativ, Blut negativ. Röntgenbefund: sehr tiefstehender Magen mit rascher Entleerung. Die Aufnahme sofort nach der Breimahlzeit zeigt schon einen halb entleerten Magen. Vor dem Schirm ist auch bei Massage keine Durchgängigkeit des Pylorus nachweisbar. Nach $1^1/_2$ Stunden ist der Magen leer, im Duodenum kein Schatten zu sehen.

Resultat: Trotz der subjektiven Beschwerden des Pat. werden diese durch den objektiven Befund nicht erhärtet, der Pylorus ist verschlossen.

Fall 5. Otto B., 43 Jahre alt, Landarbeiter, Ulcus pylori.

Vorgeschichte: Pat. war vom 11. 6. 1915 bis 29. 6. 15 in unserer Klinik und wurde probelaparotomiert. Bei der damaligen Operation fand sich unter Druck stehender Aszites, das Netz war an der linken Seite unterhalb des Magens ansetzend, bis zur linken Darmbeinschaufel mit der hinteren Bauchwand verwachsen. Ebenso befanden sich Verwachsungen in der Gegend der Gallenblase, ferner ein vom Pylorus ausgehender, mit den Gallenwegen verwachsener harter, faustgrosser Tumor. Das Mesenterium war in ganzer Ausdehnung mit linsengrossen, weissen Knötchen durchsetzt. Es wurden etwa 5 Liter klaren Aszites entleert. Nach glattem Heilverlauf wurde er entlassen. Nach der Operation konnte er bis vor einigen Monaten ganz gut essen, dann traten von neuem Schmerzen nach dem Essen und Erbrechen etwa 1—2 Stunden nach den Mahlzeiten auf. Einige Male soll im Erbrochenen Blut gewesen sein, auch wurde Schwarzfärbung des Stuhles beobachtet. In letzter Zeit kein Appetit, kann nur flüssige Kost geniessen, hat an Gewicht stark abgenommen, seit 1 Jahr 17 kg.

Befund: Stark abgemagerter Mann. In der rechten Oberbauchgegend fühlt man eine Resistenz von unbestimmter Grösse, die etwas druckschmerzhaft ist. Chemischer Befund: Freie HCl 59, Gesamtsäure 78, Milchsäure negativ, Blut negativ. Stuhl nach 3 fleischlosen Tagen frei von Blut. Röntgenbild: etwas vergrösserter, normal gelegener Magen mit guter Peristaltik, der nach 4 Stunden noch einen beträchtlichen Rest zeigt.

7. 6. 1916 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. Die Gegend des Pylorus lässt einen fast faustgrossen Tumor an der hinteren Pyloruswand durchfühlen, welcher sich ins Pankreas fortsetzt. Von vorne nach hinten kann der Finger nach der Einstülpung der vorderen Wand einen tiefen, fingerkuppengrossen Trichter innerhalb des harten Magens durchfühlen. Aszites fehlt. Die bei der vorigen Operation festgestellten weissen kleinen Knötchen im Mesenterium sind nicht mehr erkennbar. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Ab-



schnürung des Pylorus, zu der ein Netzstrang genommen wird, nachdem sein Ansatz unterbunden und durchtrennt ist.

13. 3. 16. nach glattem Heilverlauf entlassen.

Nachuntersuchung: 10. 4. 1918.

Subjektive Angaben: Bald nach der Entlassung konnte der Pat. wieder alles essen, fühlte sich rasch kräftiger und an Körpergewicht zu. Der Stuhlgang war regelmässig, Brechreiz und Uebelkeit bestanden nicht mehr, nur musste er sich bei kalten und Blähung verursachenden Speisen vorsehen. Das Wohlbefinden hat bis heute ununterbrochen angehalten. Während er vor der Operation vollkommen arbeitsunfähig war, kann er jetzt selbst die schwersten Arbeiten verrichten.

Objektiver Befund: Gewicht 65 kg. Braun gebrannter, äusserst wohl und gesund aussehender Mann mit dicken Arbeitsschwielen an den Händen. Leib: weich, nicht druckempfindlich. Der beide Male vorher gefühlte Tumor ist nicht mehr palpabel. Im Verlauf der ersten Laparotomiewunde ein kleiner Fadentumor. Der Rektusscheidenschnitt ist glatt und fest. Probefrühstück: Gesamtsäure 50, freie Salzsäure 32. Röntgenbefund: Unmittelbar nach der Füllung erscheint sowohl vor dem Schirm wie auf der Platte der Pylorus verschlossen. Nach 2 Stunden erkennt man aber einen dünnen Wismutschatten im Pylorus und Duodenum.

Resultat: Sehr guter Erfolg mit voller Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Kein völliger Verschluss des Pylorus. —

Fall 6. Hugo T., 31 Jahre alt, Schlosser, Ulcus pylori.

Vorgeschichte: Seit 6 Jahren bestehen drückende Schmerzen in der Magengegend, saures Aufstossen, kein Erbrechen. Vor 4 Jahren bemerkte er Schwarzfärbung des Stuhles. Mehrere Monate intern behandelt. Es trat Besserung ein, aber nach reichlichem Essen zeigten sich doch wieder Schmerzen. Vor 2 Monaten kam ausser sehr starken Schmerzen auch Erbrechen hinzu, einmal mit Blut. Er wird von der medizinischen Klinik verlegt, da sich schon bei geringer Verschärfung der Diät Blut im Stuhl zeigt.

Befund: Leidlich kräftiger, blasser Mann. Der Leib ist etwas gespannt, nicht aufgetrieben. Die Gegend rechts oberhalb des Nabels, dicht unter dem Rippenbogen, ist etwas druckempfindlich. Eine Resistenz ist nicht fühlbar. Magenausheberung: Freie HCl 78, Gesamtsäure 100, Milchsäure negativ, Blut negativ. Röntgenbild: Grosser Magen mit mässiger Peristaltik. Nach 2 Stunden völlige Entleerung des Magens.

14. 6. 16. Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. Die Pylorusgegend zeigt strangartige Verwachsungen und an der Hinterwand eine kleine durchfühlbare Einknickung. Wegen schlechter Narkose wird auf Abschnürung verzichtet und nur eine Raffung des präpylorischen Teiles vorgenommen, bis der Pylorus verschlossen ist.

28. 6. 1916 Entlassung nach glattem Heilverlauf.

29. 4. 1918 Nachuntersuchung: 22 Monate post op.

Subjektive Angaben: Die geringen Beschwerden, die Pat. jetzt noch hat, bestehen in Druckgefühl beim Liegen auf der linken Seite. Verdauung und Appetit sind gut, kein Aufstossen, kein Erbrechen, keine Veränderung des Stuhles. Er braucht wenig Diät zu halten.





Objektiver Befund: Gewichtszunahme $4^1/_2$ kg. Gesund aussehender mittelkräftiger Mann. Glatte, feste, nicht druckempfindliche Narbe. Probefrühstück: Freie HCl 30, Gesamtsäure 42, Milchsäure negativ, Blut negativ. Röntgenbild: Der Magen ist noch ziemlich gross, der Pylorus ist durchgängig. Die Anastomose funktioniert gut. Die Peristaltik der grossen und kleinen Kurvatur ist nicht besonders lebhaft. Nach 2 Stunden ist der Magen leer.

Resultat: Bei guter Gewichtszunahme sind die Beschwerden fast völlig verschwunden. Die Raffung hat keinen anhaltenden Abschluss des Pylorus erzeugt.

Fall 7. Elise N., 62 Jahre alt, Fuhrmannsfrau, Ulcus pylori.

Vorgeschichte: Pat. klagt seit einigen Jahren, besonders nach dem Essen, über Schmerzen in der linken Oberbauchgegend. In den letzten 3 Wochen hat sie ein Mal erbrochen und viel an saurem Aufstossen gelitten, besonders kurze Zeit nach dem Essen.

Befund: Blasse, kümmerlich genährte Frau mit welker Haut, ganz geringem Fettpolster und blassen Schleimhäuten. Die Bauchdecken sind schlaff, der Leib ist weich. Es besteht eine Druckempfindlichkeit 2 Querfinger oberhalb des Nabels, in der Mittellinie, ohne fühlbare Resistenz. Magenausheberung: Freie HCl 10, Gesamtsäure 28, Milchsäure negativ, Blut positiv. Das Röntgenbild zeigt gute Peristaltik und eine Aussparung am Uebergang des Pylorus in den oberen Teil des Duodenums.

8. 3. 1917 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. Zahlreiche Verwachsungen des Netzes am Pylorus, die zur Gallenblase hinziehen. Auf der Vorderwand des Pylorus sieht man ein frisches Ulkus, an dem das Netz verwachsen ist. Nach Lösen der Verwachsungen wird der Pylorus mit dem Ligamentum teres umschnürt und das Ligament durch seröse Nähte versenkt.

14. 4. 1917. Entlassung mit kleiner Nahtfistel.

29. 1. 1919 Nachuntersuchung: 22 Monate post op.

Nach Mitteilung des behandelnden Arztes bestehen subjektiv Schmerzen, die besonders nach den Mahlzeiten auftreten, die Pat. kann nur leichte Kost zu sich nehmen und ist nur wenig arbeitfähig. Der Appetit ist gut, das Aufstossen und Erbrechen sind verschwunden. Es besteht noch eine Fistel in der Narbe.

Resultat: Geringer Erfolg. Keine Gewichtszunahme.

Fall 8. Otto St., 46 Jahre alt, Kammermusiker, doppeltes Ulcus pylori.

Vorgeschichte: Seit mehreren Jahren bestehen Schmerzen in der Magengegend, die seit 3 Monaten sehr heftig und krampfartig geworden sind, so dass Pat. gezwungen war, seinen Dienst aufzugeben. Die Schmerzen treten meist bei leerem Magen auf und verschwinden nach Nahrungsaufnahme. Häufige Schmerzanfälle während der Nacht. Bei rechter Seitenlage sind die Schmerzen stärker. Der Stuhl ist leicht verstopft und wiederholt schwarz gefärbt. Appetit ist gut. In den letzten 3 Jahren hat Pat. etwa 35—40 Pfund abgenommen.

Befund: Schwächlicher Mann mit geringem Fettpolster und gelblicher Hautfarbe. Der Leib ist weich bis auf die rechte Oberbauchgegend, wo der Rektus deutlich erhöhten Spannungszustand aufweist. Druckempfindlichkeit



besteht nicht. Röntgenbild: kleiner Magen mit wenig Peristaltik. Grosser Rest nach 4 Stunden. Probefrühstück: Gesamtsäure 39, HCl negativ, Milchsäure negativ.

8.7.1916 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. Stark vergrösserte Leber, die mit dem Magen verwachsen ist. Zwei Querfinger vom Pylorus entfernt, an der kleinen Kurvatur fühlt man eine Verhärtung mit Verwachsung an der Leber, die dem Wismutzapfen des Röntgenbildes entspricht.

Ein zweites hartes Ulkus lässt sich dicht am Schliessmuskel durchfühlen. Wegen der ausgedehnten Verwachsungen mit der Leber wird von einer Resektion abgesehen und vor dem Ulkus, kardialwärts vom Ulkus, der Pylorus durch das Ligamentum teres abgeschnürt.

27. 7. 1916 Entlassung mit geheilter Wunde.

8. 4. 1918 Nachuntersuchung, 21 Monate post op.

Subjektive Angaben: Patient ist wieder vollständig arbeitsfähig geworden und fühlt sich durchaus wohl. Er gibt an, alles essen zu können und nichts mehr von den früheren Beschwerden zu verspüren. Stuhlgang war stets regelmässig und nicht schwarz gefärbt. Der Appetit ist ausgezeichnet.

Objektiver Befund: Gewichtszunahme 10 kg. Gut genährter, etwas blasser Mann. Glatter, fester Laparotomieschnitt, der gegen die Unterlage gut verschieblich ist. Kein Druckpunkt, keine Resistenz fühlbar. Probefrühstück: Gesamtsäure 12, freie HCL 0. Röntgenbild: Bei der Massage sieht man an der scharf abgezeichneten Abschnürungsstelle einen fadendicken Wismutstreifen und dementsprechend in der Aufnahme einen deutlichen Wismutfleck im Duodenum. Nach 2 Stunden findet sich noch ein geringer Rest unterhalb der Anastomose, die im übrigen gut funktioniert. Nach 6 Stunden ist der Magen leer.

Resultat: Sehr guter Erfolg mit starker Gewichtszunahme und völliger Beschwerdefreiheit. Geringe Durchgängigkeit des Pylorus.

Fall 9. Friedrich F., Gymnasiallehrer, Ulcus duodeni.

Vorgeschichte: Seit 8—10 Jahren Beschwerden in der Magengegend. Patient hat zerrendes Druckgefühl unter dem rechten Rippenbogen, hauptsächlich am Morgen. Am meisten machen sich die Schmerzen bei linker Seitenlage bemerkbar. Nachts ist Patient häufig wegen der Schmerzen aufgewacht. Erbrechen und Aufstossen fehlen, ebenso Schwarzfärbung des Stuhles. Gewichtsabnahme hat er nicht bemerkt.

Befund: Grosser, mittelkräftiger, bleich aussehender Mann. Unter dem rechten Rippenbogen ausgesprochene Druckempfindlichkeit, die etwas nach links ausstrahlt. Keine fühlbare Resistenz. Probefrühstück: Freie HCl 49, Gesamtsäure 56, Milchsäure negativ, Blut negativ. Gewicht 85 kg. Röntgenbild: Sehr starke Peristaltik, besonders im Pylorusteil, ohne erkennbare Zeichen von Ulkus, nach 2 Stunden fast leer, nach 4 Stunden völlige Entleerung.

25. 6. 1916 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. Am oberen Duodenum, 3 Querfinger vom Pylorus, findet sich ein fühlbares Ulkus und Verwachsungen, die nach hinten und oben ziehen. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Pylorusausschaltung durch das Lig. teres.

12. 8. 1916 mit geheilter Wunde entlassen.

3. 4. 1918 Nachuntersuchung: 21 Monate post op.

Subjektive Angaben: Es bestehen noch Schmerzen in der rechten



Oberbauchgegend, besonders morgens nach der Stuhlentleerung, die aber bedeutend geringer als vor der Operation sein sollen. Im übrigen gibt er zu, sich körperlich leistungsfähig und wohl zu fühlen und auch vor und nach dem Essen keine Beschwerden mehr zu haben.

Objektiver Befund: Ausgesprochener Hysteriker. Kräftig genährter, wohl aussehender Mann mit gutem Fettpolster. Die rechte Rektusscheidennarbe ist gut verheilt und verschieblich, aber etwa fingerbreit. Pylorus und Duodenalgegend druckempfindlich, bei Druck auf den Pylorus und auf den Magen zeigt sich aber keine Antiperistaltik. Probefrühstück: Freie HCl 0, Gesamtsäure 16, Milchsäure —, Blut —. Röntgenbild: Hochstehender Magen mit nicht besonders lebhafter Peristaltik. Gute Füllung und lebhafter Durchgang durch die Anastomose. Jenseits der Abschnürungsstelle finden sich strichförmige Schatten, auch an der Umbiegungsstelle des Duodenums sieht man etwas Wismutbrei. Nach 2 Stunden ist der Magen vollständig leer.

Resultat: Die subjektiven Beschwerden, die Patient noch angibt, werden durch den objektiven Befund nicht erhärtet. Bei gesundem Aussehen hat Patient an Gewicht zugenommen und es fehlen alle Zeichen für ein Fortbestehen des Ulkus. Die Abschnürung zeigt geringe Durchgängigkeit.

Fall 10. Karl B., 43 Jahre alt, Fabrikarbeiter, Ulcus duodeni.

Vorgeschichte: Seit 1/2 Jahr hat Patient Schmerzen in der Magengegend, die ungefähr 1/2 Stunde nach dem Essen auftreten. Erbrechen hat er nicht gehabt, dagegen häufig Uebelkeit.

Befund: Kleiner Mann in gutem Allgemeinzustand. Ungefähr 5 cm oberhalb des Nabels findet sich am rechten Rippenbogenrande ein ausgesprochener Druckpunkt. Probefrühstück: Freie HCl 22, Gesamtsäure 52, Milchsäure negativ, Blut positiv. Röntgenbild: Magen mit starker Peristaltik an der kleinen Kurvatur. In der Gegend des Pylorus sieht man einen Bariumschatten, den man als Ulkustrichter deuten kann. Nach 2 Stunden kleiner Rest, nach 6 Stunden leer.

5. 11. 1916 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. Es findet sich ein etwa pfennigstückgrosses Ulkus im Duodenum, etwa 2 Querfinger vom Pylorus entfernt. Gastroenterostomia retrocol. post. und Abschnürung des Pylorus mit dem Ligamentum teres.

9. 12. 1916 Entlassung in gutem Allgemeinzustand. Wunde bis auf granulierende Stelle geschlossen.

20. 3. 1918 Nachuntersuchung: 14 Monate post. op.

Subjektive Angaben: Nach der Entlassung bestand noch bis Mitte Januar 1917 Fadeneiterung. Seit der Entlassung sind die Beschwerden völlig verschwunden. Der vor der Operation oft grün-schwarz verfärbte Stuhl ist seitdem völlig normal. Patient hat mit der Ernährung insofern Vorsicht herrschen lassen als er Kartoffel und Kriegsbrot nicht in grösseren Mengen zu sich genommen hat. Geschah das, so trat gelegentliche in drückendes Gefühl in der Magengrube auf. Appetit war immer gut.

Objektiver Befund: Gesund aussehender, gut genährter Mann, der voll arbeitsfähig ist und seit Februar 1917 ununterbrochen in einer Munitionsfabrik arbeitet. Gewichtszunahme 6 Pfund. Die Narbe in der rechten Ober-



bauchgegend ist bis zu 2 cm breit und teilweise mit der Unterlage verwachsen. Die Rektusscheide ist geschlossen, eine Lücke nicht fühlbar. Keine Druckempfindlickeit, auch nicht bei tiefer Palpation. Probefrühstück: Freie HCl 30, Gesamtsäure 54, Milchsäure negativ, Blut negativ. Blutuntersuchung im Stuhl negativ. Röntgenbefund: Unmittelbar nach Wismutbreimahlzeit ist auf der Platte keine Durchgängigkeit des Pylorus zu sehen. Rasche Entleernng durch die Anastomose bei lebhafter Peristaltik. Röntgenschirm: Bei kräftiger Massage gegen den Pylorus hin gelingt es, Wismutbrei durch diesen zu treiben, der als feiner, stricknadeldicker Strahl erkennbar ist, nach 2 Stunden völlige Entleerung.

Resultat: Sehr guter Erfolg bei geringer Durchgängigkeit des Pylorus. Breite, teilweise verwachsene Narbe des Rektusscheidenschnittes, ohne Hernie.

Fall 11. Elisabeth E., 23 Jahre alt, Beamtenfrau, Gastroptose mit Gastrektasie.

Vorgeschichte: Seit vielen Jahren kranke Frau, bei der ungefähr $^1/_2$ bis 2 Stunden nach der Mahlzeit heftige Magenschmerzen aufzutreten pflegen. Häufig saures Aufstossen und Erbrechen.

Befund: Schwächliche Frau in mässigem Ernährungszustand. Leib weich, ein bestimmter Druckpunkt wird nicht angegeben. Keine Resistenz fühlbar. Röntgenbild: Zeigt einen grossen, tiefstehenden Senkmagen mit geringer Peristaltik und grossem Rest nach 6 Stunden.

18. 11. 1916 Operation: Linker Rektusscheidenschnitt. Der Magen zeigt sich viel weniger ausgedehnt als im Röntgenbild, ist sehr reizbar, auf die leiseste Berührung gibt es starke Kontraktion der Muskulatur schon in 2 bis 3 Sekunden. Der Pylorus ist am meisten reizbar. Dicke derbe Platten entstehen durch die Kontraktionen der Muskulatur. Verwachsungen oder Geschwüre fehlen. Die Ursache des Spasmus am Pylorus ist infolgedessen nicht klar, sein Bestehen deutlich und da er wiederum verantwortlich ist für die Ektasie des Magens und die schlechte Entleerung, so wird die Gastroenterostomia retrocol. post. am tiefsten Punkt des Magens mit Abschnürung des Pylorus durch das Ligamentum teres ausgeführt. Die versuchte Raffung des Aufhängebandes des Magens gelingt nicht wegen Durchsetzung desselben mit entzündlich geschwollenen Lymphdrüsen.

9. 11. 1916 Entlassung nach glattem Heilverlauf.

27. 4. 1918 Nachuntersuchung: 17 Monate post op.

Subjektive Angaben: Die Beschwerden sind fast völlig behoben. Sie muss nur noch Diät halten. Rückenschmerzen, Aufstossen, der ganze Komplex der Beschwerden hat nachgelassen. Stuhlgang, der früher stets träge und verstopft war, ist jetzt regelmässig.

Objektiver Befund: Allgemeiner Körperzustand gut. Narbe glatt verheilt, gegen die Unterlage gut verschieblich, nicht druckschmerzhaft. Gewichtszunahme $7^1/_2$ kg. Probefrühstück: Freie HCl 0, Gesamtsäure 8, Milchsäure negativ, Blut negativ. Röntgenbefund: Magen erheblich kleiner als vorher, leidliche Peristaltik. Pylorus schliesst dicht, Anastomose arbeitet so, dass der Magen nach 2 Stunden leer ist.



Resultat: Sehr guter Erfolg mit röntgenologisch nachweisbarer Besserung der Magenperistaltik und des Magenvolumens. Erhebliche Gewichtszunahme.

Fall 12. Frieda H., 27 Jahre alt, Handarbeitersfrau, Ulcus duodeni und Narbe von Ulcus pylori.

Vorgeschichte: Seit 5 Monaten bestehen Magenschmerzen, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme sind, saures Aufstossen und Sodbrennen, aber kein Erbrechen.

Befund: Mittelgrosse Patientin in gutem Allgemeinzustand. Leib weich. Magengrube etwas druckempfindlich. Druckschmerz rechts und etwas oberhalb vom Nabel.

7. 2. 1917 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. Es findet sich ein etwas tiefstehender und über normal grosser Magen. Am Pylorus ist eine Narbe an der Vorderseite sichtbar und unter dieser eine fühlbare Verhärtung. Zwei Querfinger kaudalwärts vom Pylorus ist das Duodenum durch mediale Verwachsungen herangezogen und geknickt. Auf der Duodenalwand sieht man eine weisse Narbe und fühlt mehrere Verhärtungen. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Ausschaltung des Pylorus durch das Lig. teres.

27. 2. 1917 mit geheilter Wunde entlassen.

8. 7. 1918 Nachuntersuchung: 17 Monate post op.

Subjektive Angaben: Patientin klagt über Aufstossen, Druckgefühl nach dem Mastdarm zu und harten Stuhl. Sie habe kein Hungergefühl, muss sich aber vor Diätfehlern sehr in Acht nehmen. Ausserdem gibt sie noch eine Menge anderer Beschwerden neurasthenischer Art an.

Objektiver Befund: Die Narbe ist fast strichförmig, ohne Hernie und ohne Diastase verheilt. Im oberen Teil fühlt man einen kleinen Knoten, der durch eine Fadengeschwulst bedingt ist. Der sonstige Körperzustand ist gut. Probefrühstück: Freie HCl 0, Gesamtsäure 8, Milchsäure negativ, Blut positiv. Das Röntgenbild ergibt einen ziemlich schlaffen, tiefstehenden Magen mit mässig arbeitender Anastomose. Nach 2 Stunden noch erhebliche Reste, nach 6 Stunden ist der Magen leer. Die Ausschaltung hat nicht völlig gehalten, man erkennt einen bleistiftdicken Schatten im Pylorus und deutliche Füllung des Duodenums. Patientin bleibt in Beobachtung und erhält Atropintropfen.

Resultat: Geringer Erfolg mit Durchgängigkeit des Pylorus. Wahrscheinlich besteht das Ulkus weiter fort, wofür unter anderm der positive Blutbefund spricht.

Fall 13. Helene E., 18 Jahre alt, Arbeiterin, Ulcus duodeni.

Vorgeschichte: Seit $^1/_2$ Jahr Schmerzanfälle, die besonders in den Morgenstunden auftreten. Wenn sie eine massige Mittagsmahlzeit eingenommen hatte, fühlte sie sich wieder wohl und erst gegen Abend kehrte der Hungerschmerz wieder. Die Schmerzen sitzen besonders zwei Querfinger oberhalb des Nabels und treten zuweilen blitzartig auf. Dabei zeigt sich ausgesprochener Widerwillen gegen Fleischnahrung bei sonst gutem Appetit. Der Stuhl war wiederholt schwarz gefärbt. Patientin hat bei längerer interner Behandlung zeitweise Besserung verspürt.



Befund: Blasses, leidlich genährtes Mädchen mit wachsartiger Haut und schlecht durchbluteten Schleimhäuten. Der Leib ist im ganzen nicht aufgetrieben. Bei Druck auf den rechten Rektus gibt sie Tiefendruckschmerz an. Gewicht 47 kg. Auf eine Magenausheberung wird wegen der vorhandenen Blutung verzichtet. Röntgenaufnahme: Kuhhornform des Magens. Spastische Kontraktur am Pylorus und auffallend rascher Durchgang des Wismutbreies durch das Duodenum. Nach 2 Stunden grosser Rest. Nach 6 Stunden ist anscheinend der Spasmus gelöst und der Magen entleert.

7. 12. 1917 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. Flächenhafte Verwachsungen zwischen Vorderwand des Duodenums und Gallenblase, die gelöst werden. Am oberen horizontalen Schenkel des Duodenums besteht an der Oberwand ein daumenkuppengrosses, trichterförmiges Duodenalulkus, das das kleine Netz an sich herangezogen hat. Gastroenterostomie mit nachfolgender Abschnürung des Pylorus durch das Ligamentum teres.

4. 1. 1918 bei Entlassung mit geheilter Wunde hat Pat. $2^1/_2$ Pfund zugenommen.

25. 2. 1919 Nachuntersuchung: 15 Monate post op.

Subjektive Angaben: Pat. fühlt sich sehr wohl, kann alles essen und hat guten Appetit. Am Stuhlgang hat sie keine Verfärbung mehr gemerkt; ist wieder voll arbeitsfähig.

Objektiver Befund: Gewicht 48 kg. Etwas schwächliches, aber gesund aussehendes Mädchen. Die Narbe ist strichförmig, verschieblich und nicht druckempfindlich. Der Leib ist weich und schmerzfrei bei der Betastung. Probefrühstück: Freie HCl 10, Gesamtsäure 40, Milchsäure negativ, Blut fraglich. Röntgenbefund: Die Anastomose arbeitet gut, nach Massage zeigt sich eine geringe Durchgängigkeit des Pylorus, nach 2 Stunden völlige Entleerung.

Resultat: Sehr guter klinischer Erfolg bei fast unverändertem Gewicht. Geringe Durchgängigkeit des Pylorus.

Fall 14. Julius V., 45 Jahre alt, Schneidermeister, Ulcus ventriculi.

Vorgeschichte: Seit 10 Jahren magenleidend und dauernd intern behandelt. Das Erbrechen, das früher nach Genuss von schweren Speisen auftrat, hat sich in den letzten Monaten sehr gehäuft. Gleich nach den Mahlzeiten machen sich die Schmerzen bemerkbar. Er klagt über Schlaflosigkeit und starke Gewichtsabnahme.

Befund: Kleiner Mann in leidlichem Allgemeinzustand von sehr aufgeregtem Wesen. Der Leib ist über dem Nabel etwas druckempfindlich und der rechte Rektus zeigt im oberen Teil erhöhten Spannungszustand. Röntgenbild: Ziemlich grosser Magen mit ausgeprägter Peristaltik. An der kleinen Kurvatur sieht man einen Wismutzapfen. Nach 6 Stunden enthält der Magen noch einen ziemlich grossen Rest.

8. 3. 1917 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. An der kleinen Kurvatur findet sich ein chronisches Ulkus, das mit der Nachbarschaft aber nicht in Verwachsungen getreten ist. Der Pylorus ist stark verdickt und auf Ulkus verdächtig. Zahlreiche varikös veränderte Gefässe der Magenwand. Mit Rücksicht auf diese wird auf die radikale Entfernung verzichtet und statt dessen



nach Unterbindung der Gefässe das Ulkus eingestülpt. Darauf Gastroenterostomia retrocol. post. und Umschnürung des Pylorus mit dem sehr verfetteten Ligamentum teres.

25. 3. 17 Entlassung mit gut verheilter Wunde.

1. 5. 1918 Nachuntersuchung: 14 Monate post op.

Subjektive Angaben: Beim Liegen auf der Seite hat er das Gefühl, als wenn der Magen sich hin und her bewegte — Magenneurastheniker. Sonst ist der grösste Teil der Beschwerden geschwunden, insbesondere auch das Aufstossen und Erbrechen hat aufgehört, nur einmal, kurz nach der Entlassung, will er noch gebrochen haben. Stuhlgang war stets regelmässig und ohne auffallende Veränderung.

Objektiver Befund: Keine wesentliche Gewichtszunahme. Weicher, druckschmerzfreier Leib mit glatter, verschieblicher Operationsnarbe. Probefrühstück: Freie HCl 0, Gesamtsäure 12, Milchsäure negativ, Blut negativ. Röntgenbefund: Gradliniger Verschluss des Pylorus, der weder vor dem Schirm, noch auf der Platte, noch nach 2 Stunden irgendwelchen Breidurchtritt erkennen lässt. Gute Funktion der Gastroenterostomie. Magen nach 2 Stunden fast leer.

Resultat: Bedeutende Besserung der Beschwerden. Völliger Verschluss des Pylorus.

Fall 15. Max W., 50 Jahre alt, Kaufmann, Ulcus duodeni.

Vorgeschichte: Seit vielen Jahren ist Pat. magenleidend und hat die verschiedensten Bäder und Aerzte aufgesucht. Erst vor kurzem wurde von interner Seite die Diagnose auf ein Geschwür des Zwölffingerdarmes gestellt. Die Schmerzen treten fast ausschliesslich bei leerem Magen auf. Wiederholt wurde Schwarzfärbung des Stuhles beobachtet. Jetzt kommt er wegen zunehmender Abmagerung und immer stärker werdender Schmerzen zur Operation.

Befund: Aelterer, leidlich ernährter Pat. Der Leib ist über dem Nabel, in der Mittellinie, druckempfindlich, sonst weich.

17. 2. 1917 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. Sehr ausgesprochene Füllung der Gefässe im Pylorusabschnitt. Dicht hinter dem Pylorus fühlt man an der Vorderwand des Duodenums ein etwa fünfmarkstückgrosses Ulkus mit kallösen Rändern. Gastroenterostomia retrocol. post. mit Abschnürung des Pylorus durch das Ligamentum teres.

6. 3. 1917 Entlassung nach glattem Heilverlauf.

18. 3. 1918 Nachuntersuchung: 13 Monate post op.

Subjektive Angaben: Pat. hat sich nach der Operation vollkommen wohl gefühlt, sämtliche vorher bestehenden Beschwerden (Erbrechen, Schmerzen) waren verschwunden, auch setzte eine Gewichtszunahme ein, die aber bald — wohl infolge der Kriegsernährung — aufhörte. Pat. war voll in seinem Geschäft tätig. Seit kurzem treten jedoch drückende Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend auf, die den Pat. stark belästigen. Er glaubt, dass starke nervöse Erregungen durch sein Geschäft die Ursache sind. Eine besondere Diät hat er nicht eingehalten.

Objektiver Befund: Leidlich gut genährter Mann. In der Narbe fühlt man im oberen Teil, namentlich beim Heben des Rumpfes, eine etwa fingerbreite Diastase der Rekti. Man kann deutlich die quergestellten Nähte und Löcher in der Rektusscheide abtasten. Pat. gibt auch an, dass hier die spon-



tanen Schmerzen auftreten. Der übrige Leib ist weich und nicht druckempfindlich. Röntgenbefund: Scharfe Begrenzung des Wismutschattens an der Abschnürungsstelle, kein Durchgang erkennbar. Gute Funktion der Anastomose mit Entleerung innerhalb 2 Stunden.

Resultat: Die Beschwerden kommen von der Rektusdiastase mit Vorwölbung des Bauchfells. Die Ulkussymptome sind verschwunden. Bei einer Wiedervorstellung am 10. 2. 1919 (24 Monate post op.) ist der Zustand im wesentlichen der gleiche. Die Operation der Narbenhernie hat Pat. aus äusseren Gründen bisher noch nicht vornehmen lassen können.

Fall 16. Paul N., 27 Jahre alt, Porzellanschleifer, Ulcus duodeni.

Vorgeschichte: Seit einem Jahre Magenschmerzen, die nach dem Essen geringer werden. Durch längere interne Behandlung wurden die Beschwerden nicht beeinflusst und vor drei Monaten suchte er schon die chirurgische Poliklinik auf, wo ihm zur Operation geraten wurde. Damals konnte er sich noch nicht dazu entschliessen, weil er noch alles essen konnte und die Beschwerden erträglich waren. Seit 14 Tagen hat eine wesentliche Verschlechterung eingesetzt mit starkem Aufstossen, Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen und ständigem Gefühl von Fülle.

Befund: Sehr blasser, abgemagerter Mann. Druckpunkt unterhalb des rechten Rippenbogens und in der Gegend des Zökums. Röntgenbild: Sehr grosser, tiefstehender Magen mit starker Peristaltik, besonders im Pylorusabschnitt des Magens, der nach 2 Stunden noch halb voll ist. Magensaft: Freie HCl 25, Gesamtsäure 65, Milchsäure negativ, Blut negativ.

29. 11. 1917 Operation: Medianschnitt. An der vorderen Oberseite des Duodenums sitzt ein halbpfennigstückgrosses Ulkus mit Verwachsungen auf der Serosa. In der Umgebung haben sich entzündliche Prozesse abgespielt und auch die Gallenblase ist an ihrer Spitze mit dem Netz verwachsen und nach dem Ulkus hingezogen. Ferner sind derbere Verwachsungsstränge mit dem Colon transversum und der Leberunterfläche vorhanden. Der Pylorus wird durch verengende und ihn abknickende Nähte verschlossen. Darauf Gastroenterostomia retrocol. post. Um den Pylorusteil des Magens etwas höher zu lagern, wird die Serosa mit dem Messer geritzt und an der gleichfalls wund gemachten Leberunterfläche und am Peritoneum parietale befestigt.

17. 12. 1917: Nach reaktionsloser Wundheilung entlassen.

1. 10. 1918 Nachuntersuchung: 11 Monate post op.

Subjektive Angaben: Der Hungerschmerz hat vollständig aufgehört. Pat. hat stets guten Appetit und kann alles essen und alle Speisen vertragen. Häufig hat er schon kurz nach den Mahlzeiten wieder Hunger. Erbrechen und Aufstossen haben aufgehört. Der Stuhlgang ist regelmässig. Pat. ist voll arbeitsfähig.

Objektiver Befund: Gewicht 54 kg. Blasser, gut ernährter Mann. Die mediane Laparotomienarbe ist im mittleren Teil etwas breit, sonst glatt und ohne Hernie vernarbt. Probefrühstück: Freie HCl 8, Gesamtsäure 26, Milchsäure negativ, Blut negativ. Röntgenbild: Gut durchgängige Anastomose. Die Ausschaltung hat völligen Abschluss des Pylorus bewirkt. Nach 2 Stunden ist der Magen leer.

Resultat: Sehr guter Erfolg bei verschlossenem Pylorus.



Fall 17. Elise D., 36 Jahre alt, Arbeiterin, Ulcus callosum pylori.

Vorgeschichte: Besonders kurz nach dem Essen treten seit mehreren Jahren Magenschmerzen auf, die seit 8 Monaten besonders heftig sind und von saurem Aufstossen und starker Abmagerung begleitet sind.

Befund: Stark abgemagerte Frau mit greisenhaftem Gesichtsausdruck. Druckpunkt links und drei Querfinger oberhalb des Nabels. Probefrühstück: Freie HCl 31, Gesamtsäure 56, Milchsäure negativ, Blut negativ, schlecht verdaut. Röntgenbild: Atonischer, tiefstehender Magen, der im Stehen ungefähr auf die Beckenschaufel reicht. Grosse Reste nach 6 Stunden.

27. 7. 1917 Operation: Rechter Rektusscheidenschnitt. An der Pars pylorica des Magens findet sich ein nussgrosses, kallöses Ulkus, durch das das Magenlumen stark eingeengt ist. Im kleinen und grossen Netz mehrere entzündlich vergrösserte Drüsen. Gastroenterostomia retrocol. post. und Abschnürung des Pylorus mit dem Ligamentum teres.

18. 8. 17 geheilt entlassen mit sicherer Abschnürung und mittelhoher Peristaltik der grossen Kurvatur. Der Magen steht noch ziemlich tief. Gewicht 104 Pfund.

26. 3. 1918 Nachuntersuchung: 8 Monate post op.

Subjektive Angaben: Die seit mehr als 20 Jahren bestehenden Beschwerden, „die ihr das Leben verleideten", sind seit der Operation ganz behoben. Es hat weder Erbrechen noch Aufstossen bestanden, auch keine Schmerzen, sie zeigt wieder Berufs- und Arbeitsfreudigkeit im Haushalt.

Objektiver Befund: Der allgemeine Körperzustand ist gut. Gesichtsfarbe blühend, Fettpolster leidlich. Gewicht 115 Pfund. Der Leib ist weich und ohne Druckpunkte. Röntgenbild: Nach Aufnahme der dünnflüssigen Wismutmahlzeit ist der ziemlich tiefstehende Magen gut gefüllt, die Anastomose entleert ziemlich rasch. Der Pylorusteil zeigt einen scharf begrenzten Schatten an der Abschnürungsstelle und auch bei Massage keine Durchgängigkeit. Nach $1^1/_4$ Stunden ist noch ungefähr zwei Drittel des Breies im Magen, nach 4 Stunden ist er leer. Probefrühstück: Freie HCl 30, Gesamtsäure 58, Milchsäure negativ, Blut negativ.

Resultat: Sehr guter klinischer Erfolg mit erheblicher Gewichtszunahme und verschlossenem Pylorus.



XXVIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn.)

Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege.

Von

Dr. med. Carl Rohde,
Assistenzarzt der Klinik.

Wir haben der vorliegenden Arbeit die pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen über die Steinkrankheit und die entzündlichen Prozesse der Gallenwege an Hand von 393 Fällen, die wir in den letzten 10 Jahren behandelten, zugrunde gelegt. Dabei war es uns von grösster Wichtigkeit, durch Bearbeitung der Operations- bzw. Sektionsbefunde und der exstirpierten Gallenblasen pathologisch-anatomische Grundlagen für die Ursachen, das Wesen, die Folgen und die klinischen Erscheinungen der Krankheit zu finden. Nur unter Gegenüberstellung und Wertung aller dieser Momente ist die Besprechung der Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege auf breiterer Basis möglich. Dabei werden wir im ersten Teile unserer Arbeit die Pathologie behandeln und im zweiten Teile auf Grund der gewonnenen Ergebnisse unsere Indikationen und therapeutischen Massnahmen ableiten, samt ihrer Prognose besprechen und schliesslich an Hand von Nachuntersuchungen die momentanen und Dauererfolge, besonders im Hinblick auf sekundäre Störungen, einer Kritik unterziehen.

I. Teil.

Die Pathologie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege.

Im Vordergrunde der Erkrankungen der Gallenwege (intrahepatische und extrahepatische Gallenwege und Gallenblase) stehen diejenigen Zustände und Folgen, die durch die Steinbildung in der Gallenblase bedingt werden. Auf Grund der neueren Unter-



suchungen wissen wir, dass die entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege in einer grossen Anzahl von Fällen erst die Folge einer auf nicht entzündlicher Basis vorangegangenen Steinbildung in der Gallenblase sind; in den anderen Fällen von Entzündungen der Gallenwege, die ohne vorherige Anwesenheit von aseptisch entstandenen Steinen auftreten, spielt die Steinbildung auf entzündlicher Basis mit ihren weiteren Folgen die grösste Rolle. Dagegen nehmen Entzündungen ohne Steinbildung in der Pathologie der Gallenwege einen nur verschwindend kleinen Anteil ein. Es hat daher unseres Erachtens seine Berechtigung, wenn wir die Steinkrankheit und die entzündlichen Prozesse der Gallenwege von diesem Gesichtspunkte aus betrachten und von der Konkrementbildung in der Galle unseren Ausgang nehmen.

Physiologische und chemische Vorbemerkungen.

Zu diesem Zwecke müssen wir zunächst auf die Physiologie und Chemie der Galle, in der ja bekanntermassen die Steinbildung vor sich geht, Bezug nehmen. Die Galle ist hauptsächlich das Sekret der Leberzellen, denen das Material zur Gallenbildung in erster Linie durch die Pfortader zugeführt wird; die Zufuhr auf dem Wege der Art. hepatica kommt kaum in Betracht. In der Leber werden die Erythrozyten abgebaut und das dabei frei werdende Hämoglobin bei dem Aufbau der Galle verwertet. Weiterhin befinden sich in der Galle Sekrete, die von den Drüsen und Epithelien der Gallenwege ausgeschieden werden, und ausserdem noch abgestossene Zellelemente. Die Ausscheidung der Galle erfolgt in der Leber kontinuierlich, ist von der Nahrungszufuhr abhängig (reichliche Ausscheidung bei Fleischzufuhr, weniger reichliche Ausscheidung bei Fett- und Kohlehydratzufuhr) und sistiert auch nicht im Hungerzustande. Durch Adrenalingaben soll nach Langley die Gallensekretion vermehrt werden. Ihre Gesamtmenge schwankt physiologischerweise zwischen 500 und 1100 Gramm innerhalb 24 Stunden. Zu Zeiten der Verdauung wird sie in besonders grosser Menge ausgeschieden, und zwar erfolgt die Ausscheidung in der Leber einmal auf dem Wege eines Reflexvorganges, sobald der saure Mageninhalt in das Duodenum eintritt, und ein andermal auf innersekretorischem Wege durch das während der Verdauung von der Darmschleimhaut in die Blut- und Lymphbahn sezernierte und von da in die Leberzellen gelangende Sekretin. Das Minimum der Ausscheidung ist in den ersten Morgenstunden vorhanden, dann erfolgt ein kontinuierlicher Anstieg, bis in den ersten Nachmittagsstunden das Maximum erreicht ist; es erfolgt dann wieder ein Absinken und gegen Abend nochmals ein Anstieg.

Dabei findet bei diesem kontinuierlichen Ausscheiden der Galle zugleich ein dauerndes Abtropfen durch die Papilla Vateri in den Darm statt. Die Ursache hierfür ist der dauernd vorhandene Sekretionsdruck der Galle selbst, die Elastizität und die Muskelkräfte der grossen Gallenwege, der Inspirationsdruck, den die Leber vom Zwerchfell erfährt, die inspiratorische Pressung der abdominalen Nachbarorgane und die Bauchpresse.

Physiologischerweise tritt ein Teil der Galle durch den Zystikus in die Gallenblase, deren Fassungsvermögen etwa 50 Gramm beträgt. Es ist durch Kehr am Menschen und durch Rost an Hand von Tierexperimenten nachgewiesen, dass die Gallenblase im Hungerzustande eine gewisse Menge Galle aufspeichert, die sich dann bei grösseren Mahlzeiten dem kontinuierlichen Gallenstrome von der Leber her im Choledochus hinzugesellt und mit der Lebergalle zusammen durch die Papille ausgeschieden wird. Diese Reservemengen werden auf dem Wege eines Reflexvorganges beim Eintritte des sauren Mageninhalts in das Duodenum durch Muskelkontraktion der Blase in den Zystikus und Choledochus entleert. Nach Murphy und Luciani hat die Blase die Bedeutung eines Stromregulators, der dafür sorgt, dass der Abfluss kontinuierlich und nicht stossweise vor sich geht. Schröder, v. d. Kolk und Mayo Robson messen der Blase noch eine Bedeutung zu derart, dass sie die Galle mit Schleim vermischen und so für die Darmschleimhaut unschädlich machen soll. Billard und Cavalier sehen die Funktion der Blase darin, dass sie eine Aufspeicherung der zähflüssigen Blasengalle ermöglicht; bei der Vermischung der dünnflüssigen Lebergalle mit dieser dickflüssigen Blasengalle solle eine Verlangsamung des Gallenstromes duodenalwärts bedingt werden.

Was die Wirkung der Galle bei der Verdauung anbelangt, so sei nur kurz erwähnt, dass sie sich im wesentlichen auf die Spaltung und Verdauung der Fette bezieht, dass dagegen Eiweisskörper und Kohlehydrate nicht von ihr angegriffen werden. Ferner verlangsamt die Galle nach Untersuchungen von Kossel die Darmfäulnis, hemmt die Dünndarmperistaltik, fördert die Rektumperistaltik und wirkt reizend auf die kontraktilen Elemente der Darmzotten, wodurch die Chylusresorption beschleunigt wird.

Da wir später bei der Steinbildung auf die Chemie der Galle immer wieder zu sprechen kommen werden, mögen zunächst einige Angaben über ihre Zusammensetzung erfolgen. Die Galle in den Gallengängen hat ein niedrigeres spezifisches Gewicht (1010) als die in der Gallenblase (1026); dies hat seinen Grund darin, dass in der Gallenblase durch Wasserresorption einerseits und



durch Beimengung von spezifisch schwereren Stoffen aus der Schleimhaut andererseits die Galle eingedickt wird. Infolge dieser erhöhten Konzentration kommt der Blasengalle bei der Verdauung eine erhöhte chemische Wirksamkeit im Vergleiche mit der Lebergalle zu; beträgt doch auf Grund der Untersuchungen von Einhorn und Stepp die Konzentration der Blasengalle 14—17,7 pCt. gegenüber einer Konzentration der Lebergalle von nur 1,2—3,86 pCt. Die Galle reagiert neutral oder schwach alkalisch. Ausser Wasser enthält sie Salze, Muzin und die für sie spezifischen Gallensäuren und Farbstoffe, ferner Cholesterin, Lezithin, Seifen, Neutralfette und Harnstoff.

Gallensäuren: Die Gallensäuren werden von den Leberzellen bereitet, sind gepaarte stickstoffhaltige Säuren und gehören der Glykochol- und Taurocholsäuregruppe an; erstere liefert bei der Spaltung Glykochol und die stickstofffreie Cholalsäure, letztere ausserdem noch das schwefelhaltige Taurin. Durch die Cholalsäure stehen sie chemisch dem Cholesterin nahe und stammen möglicherweise aus ihm. Genaueres über ihren Ursprung und ihre Entstehung weiss man jedoch nicht. Bekannt ist nur aus den Experimenten von Goodman, dass eiweissreiche Kost ihre Sekretion anregt. Sie halten das Cholesterin der Galle in Lösung; eine Störung des normalen Verhältnisses von Gallensäuren und Cholesterin hat einen Ausfall von Cholesterin in der Galle zur Folge.

Cholesterin: Am meisten interessiert uns von den Bestandteilen der Galle das Cholesterin, da wir dieses als den für die Gallensteinbildung wichtigsten Bestandteil auffassen. Es ist ein einwertiger, einfach ungesättigter, sekundärer Alkohol und steht, wie oben schon erwähnt, den Gallensäuren nahe. Es ist wasserunlöslich, dagegen löslich in Aether und wird in der Galle, worauf wir schon hinwiesen, durch die Gallensäuren in Lösung gehalten. Ist der Gehalt an Gallensäuren zu niedrig, so fällt das Cholesterin in der Galle aus. In der Blasengalle kommt es nach Hamarsten in einer Konzentration von 0,87 pCt. vor; in der 24stündigen Menge sind 1—3 Gramm enthalten, also recht beträchtliche Zahlen! Das Cholesterin findet sich in fast allen Körperzellen, besonders im Myelin der Nervensubstanz und in den Erythrozyten; aus dem in der Leber erfolgenden Abbau letzterer nimmt das Gallencholesterin zum Teil seinen Ursprung. Der Cholesteringehalt der Galle ist nicht konstant, sondern hängt von den Stoffwechselvorgängen ab; er steigt bei eiweissreicher und sinkt bei kohlehydratreicher Kost. Eine Vermehrung des



Cholesteringehaltes im Blute ist bei Diabetes, Fettsucht, chronischen Nephritiden, Atherosklerose, malignen Tumoren vor Einsetzen der Kachexie, Abmagerung, Leberkrankheiten, im hohen Alter und bei Cholelithiasis gefunden worden. Eine Abhängigkeit des Cholesteringehaltes der Galle von der Menge der in der Leber zerfallenden Erythrozyten haben Röhmann und Kusumoto nachgewiesen; sie spritzten Tieren das hämolytisch wirkende Toluylendiamin ein und fanden darnach eine Steigerung des Cholesteringehaltes der Galle.

Weiterhin wurde durch Peirce an Hand von Untersuchungen verschiedener Leichengallen nachgewiesen, dass bei akuten Infektionen der Cholesteringehalt der Galle ein niederer ist. Chauffard, Laroche, Grigaut stellten ein Sinken des Cholesteringehaltes im Blute beim Beginn von Infektionskrankheiten, eine Steigerung dagegen im Deferveszensstadium, besonders bei Typhus und Pneumonie, fest.

Beim Weibe schwankt der Cholesteringehalt während der verschiedenen Phasen ihres Geschlechtslebens. Aschoff fand bei Graviden den Cholesteringehalt der Galle erhöht. Als Grund für diesen erhöhten Cholesteringehalt der Galle sieht er eine durch die Gravidität bedingte Fettstoffwechselstörung an, die unter Vermehrung des Cholesteringehaltes des Blutes eine erhöhte Cholesterinausscheidung in die Galle veranlasst. Die Erhöhung des Cholesteringehaltes im Blute während der Gravidität, besonders gegen Ende derselben, ist von Schlimpert, Neumann und Herrmann nachgewiesen. Auch im Puerperium fand Peirce einen hohen Cholesteringehalt der Galle. Ferner ist von Neumann und Herrmann an Hand klinischer Erfahrungen und Tierexperimente eine Cholesterinämie bei Kastrierten und auch im Klimakterium festgestellt.

Wir sehen also aus unseren Ausführungen, dass wir in dem Cholesterin eine Substanz des physiologischen Stoffwechsels haben, die aus der Blutbahn durch die Leberzellen in die Galle ausgeschieden wird und demgemäss vom Cholesteringehalt des Blutes abhängig ist. Naunyn und seine Schule vertrat bekanntlich einen anderen Standpunkt und leugnete sowohl die Abhängigkeit des Cholesteringehaltes der Galle von dem des Blutes, wie eine Beeinflussung der Cholesterinausscheidung durch die Nahrung und die Stoffwechselvorgänge. Nach ihm soll das Cholesterin im menschlichen Körper erst in der entzündlichen Gallenblase aus den zerfallenen Epithelien gebildet werden. Durch neuere Untersuchungen ist von Fürth dagegen sogar festgestellt.



dass kein Anhalt für eine Neubildung von Cholesterin im tierischen Organismus besteht, sondern dass man das Cholesterin höchstwahrscheinlich nur als das umgewandelte Phytosterin der Pflanzennahrung aufzufassen hat. Es besteht also im Organismus des Menschen gewissermassen ein Cholesterinkreislauf, dem das Cholesterin als solches oder in Gestalt des chemisch nahe verwandten Phytosterins mit der Nahrung zugeführt, im Körper aus dieser eliminiert, resorbiert und durch die Galle ausgeschieden wird. Ein Teil des durch die Galle ausgeschiedenen Cholesterins gelangt wieder durch Resorption aus dem Darm in den Organismus, ein anderer Teil wird durch bakterielle Einflüsse im Darm zerstört.

Kalk: Nächst dem Cholesterin ist für die Gallensteinbildung der Kalk der wichtigste Bestandteil. Er kommt in der normalen Galle allerdings nur in sehr geringen Mengen vor. Im Gegensatz zum Cholesterin entstammen diese Kalkmengen nicht dem Stoffwechsel, sondern, wie Frerichs und Naunyn nachgewiesen haben, aus den wenigen Schleimdrüsen der normalen Gallenblase, von denen der Kalk zusammen mit dem Muzin abgesondert wird.

Gallenfarbstoffe: An dritter Stelle kämen für die Gallensteinbildung die Gallenfarbstoffe in Frage. Normalerweise sind in der Galle das rote Bilirubin und das aus diesem durch Oxydation entstehende Biliverdin vorhanden. Beide entstehen in den Leberzellen durch Abbau aus dem Hämatin.

Diese verschiedenen Bestandteile der normalen Galle werden hinsichtlich ihrer Löslichkeit nach Schade in zwei Gruppen eingeteilt, in die der wasserlöslichen (Cholate, Fettsäuren, Salze, Bilirubin, Biliverdin, Lezithin und Schleimstoffe) und die der wasserunlöslichen (Fette, Cholesterin, Bilirubinkalk und kohlensaurer Kalk); beide halten sich normalerweise in gegenseitiger Lösung. Die Lösungsmittel für das Cholesterin sind in Gestalt der wasserlöslichen Bestandteile in der Galle normalerweise in derartiger Menge vorhanden, dass sehr grosse Anteile des wasserunlöslichen Cholesterins von ihnen in Lösung gehalten werden können. Von diesen wasserlöslichen Bestandteilen nehmen die Cholate, wie wir schon gesehen haben, für die Löslichkeit des Cholesterins die grösste Bedeutung ein; zusammen mit den Seifen spielen sie für das Cholesterin die Rolle von Schutzkolloiden und halten es in kolloidaler Lösung. Jede Zerstörung dieser Schutzkolloide bedingt ein Ausfallen von Cholesterin; als Ursache kommt in Frage die Zerstörung der Gallensäuren durch autolytische Prozesse in steriler Galle, oder durch Infektion der Galle, oder auch ihre Resorption seitens der Gallenblasenwand.



A. Das nicht entzündliche Gallensteinleiden.

I. Die Entstehung des radiären Cholesterinsteines.

Nach diesen Vorbemerkungen haben wir die Entstehung der primären Niederschläge zu behandeln. Wir haben im vorigen Abschnitte gesehen, dass im Aufbau der Galle allein schon eine Disposition zum Ausfallen von Steinbildnern liegt. Als wichtigstes auslösendes Moment für die Ausfällung wird die Stauung der Galle angesehen. Erhärtet ist diese Anschauung durch Tierexperimente, in denen im Anschluss an künstlich gesetzte Verengerungen des Zystikus Gallensteinbildung in der Blase erfolgte. Während nun Naunyn für jede Gallensteinbildung ausserdem noch eine Infektion der Galle als unbedingt nötig erachtete, steht man heutzutage auf Grund der Untersuchungen der Aschoff'schen Schule auf dem Standpunkte, dass in der sterilen, gestauten Galle Steinbildung erfolgen kann ohne Hinzutreten einer Infektion. Nach Aschoff fällt in der sterilen, gestauten Galle die Hauptsubstanz des primären Steines, das Cholesterin, infolge steriler, autochthoner Zersetzung der Galle und der in ihr enthaltenen protoplasmatischen Elemente und infolge von Resorptionsvorgängen in die Schleimhaut aus. Es entsteht so um einen kleinen Kristallisationspunkt von Cholesterin ein Konkrement, das durch Apposition neuer Massen weiter wächst. Ausserdem kann sich aber auch in der sterilen, gestauten Galle aus organischem Material eine Konkrementanlage bilden, um die durch Anlagerung von Cholesterin Steinbildung erfolgt. Das einmal entstandene Konkrement reisst nach Aschoff alles neu ausfallende Material an sich; daraus wird die Tatsache erklärlich, dass man diesen primären Stein meist als Solitärstein findet. Er stellt ein grobkristallinisches, radiär gebautes Konkrement dar, dessen unregelmässig wachsende Balken an der Peripherie verschieden weit hinaus ragen und ihr dadurch eine rauhe Oberfläche verleihen. In geringer Menge enthält dieser radiäre Cholesterinstein noch Pigmente, Eiweiss und Kalk, alles Stoffe, die wie das Cholesterin in der normalen Galle stets vorkommen. Der chemische Aufbau des radiären Cholesterinsteines entspricht somit der Zusammensetzung der normalen, nicht entzündlich zersetzten Galle; die einzelnen Bestandteile des Steines, besonders das Cholesterin, können weiterhin aus normaler Galle im Reagenzglase infolge einfacher Zersetzung ohne Infektion ausfallen. Alle übrigen Gallensteinarten werden beim nicht entzündlichen Steinleiden niemals angetroffen und entstehen nach Aschoff erst sekundär auf dem Boden einer Stauung und Infektion der Galle und der Gallenblase.



Wir wollen dies Kapitel nicht verlassen, ohne die Aufrecht'sche Ansicht über die Entstehung der Gallensteine zu erwähnen. Aufrecht verlegt die primäre Entstehung der Steine in die Leberzellen selbst, in denen bei Gallenstauung kleinste Konkremente ausfallen sollen, die von den Leberzellen ausgestossen in die Gallenkapillaren, Gallengänge und Gallenblase gelangen, in diesen zusammenschmelzen und das Zentrum für Gallensteinbildung abgeben. Aufrecht weist dabei auf die auch von anderer Seite beobachtete Konkrementbildung in der Leber bei Zirrhose, in der Nachbarschaft von Karzinomknoten und bei Obliteration des Choledochus hin, wobei die Konkremente infolge Stauung durch schrumpfende Prozesse entstehen sollen. Er ist der Ansicht, dass durch die Stauungsvorgänge der Galle bei Gravidität, enger Kleidung und anderen mechanischen Momenten in gleicher Weise kleinste Konkremente in den Leberzellen ausfallen sollen, die die Uranlage für die Steinbildung der Cholelithiasis wären. Wir stehen mit der grössten Mehrzahl von Klinikern und Pathologen nicht auf diesem Standpunkte und wollen hier nur darauf hinweisen, dass man bei der Aufrecht'schen Theorie der Steinbildung viel häufiger derartige kleinste Konkremente in Leberzellen und Gallenkapillaren finden müsste. Bei auf die Blase beschränkter Cholelithiasis findet man sie nie, und bei den Fällen von Steinbildungen in den Gallengängen, in denen man zuweilen derartige Gebilde in den Gallenkapillaren und Leberzellen findet, sind sie sekundärer Natur.

II. Die Aetiologie der Gallensteinbildung.

Die Aetiologie der primären Steinbildung ist von zwei Gesichtspunkten aus zu betrachten, einmal von einem chemisch-physiologischen Gesichtspunkte, der den Ursachen der Steinbildung nachgeht, soweit sie in der Galle gegeben sind, und ein andermal von einem mechanischen Gesichtspunkte, der die anatomischen Ursachen der Stauung ergründet.

Vorkommen der Gallensteine: Ueber beide Ursachen erhalten wir zunächst Aufschluss, wenn wir das Vorkommen der Gallensteine betrachten. Nach Kehr ist jeder zehnte Deutsche Gallensteinträger, in anderen Ländern, z. B. Russland und Japan, kommen Gallensteine weit seltener vor. Was die Verteilung auf die einzelnen Jahresklassen anbelangt, so kommen Gallensteine unter 20 Jahren selten, über 20 Jahren häufiger, am häufigsten bei Individuen von über 60 Jahren vor; das Vorkommen von Gallensteinen im Kindesalter erstreckt sich auf wenige Ausnahmefälle. Ferner macht sich ein Unterschied bezüglich des Geschlechtes bemerkbar, insofern bei weitem das weibliche Geschlecht überwiegt;



nach Schröder kommen auf Grund von Sektionsbeobachtungen auf 5 gallensteintragende Frauen 1 Mann. Unter den Frauen wiederum bestehen Differenzen zwischen solchen Frauen, die geboren, und solchen, die nicht geboren haben; nach den Sektionsbeobachtungen von Schröder finden sich bei ersteren zehnmal häufiger Gallensteine als bei letzteren. Diese Daten beziehen sich auf die Häufigkeit des Gallensteinvorkommens, nicht auf die Häufigkeit des Gallensteinleidens. Von diesen sogenannten Gallensteinträgern bleiben etwa 80 pCt. dauernd ohne jegliche Erscheinungen und Beschwerden.

Nach diesen Bemerkungen über das Vorkommen der Gallensteine überhaupt, also über die Häufigkeit der Gallensteinträger, wollen wir an der Hand unserer klinischen Beobachtungen, also an Hand von Gallensteinkranken, die einzelnen ätiologischen Momente besprechen.

I. Chemisch-physiologische Ursachen.

a) Lebensalter: Was zunächst die verschiedenen Altersklassen anbelangt, so entfielen von unseren 393 Kranken auf das Alter von:

Altersklasse	Anzahl der Fälle
1—20 Jahren	11 Fälle
21—30 „	90 „
31—40 „	102 „
41—50 „	96 „
51—60 „	64 „
61—70 „	23 „
über 71 „	7 „

Wir sehen aus diesen Zahlen, dass das Gallensteinleiden im jugendlichen Alter recht selten vorkommt, dass es im dritten Dezennium sofort stark ansteigt, im vierten Dezennium seinen Höhepunkt erreicht, von da an wieder allmählich abfällt und vom achten Dezennium nur noch selten beobachtet wird. Diese Zahlen stehen im Widerspruch mit denen, die wir für die Häufigkeit des Gallensteinvorkommens im vorigen Absatze angegeben haben. Auf diesen Unterschied haben auch frühere Untersucher schon hingewiesen. Mit Grube und Graff muss man annehmen, dass trotz des häufigen Vorkommens von Gallensteinen im Alter diese bei älteren Personen bei weitem seltener Beschwerden machen als bei jüngeren Individuen. Auch Murchison hat darauf hingewiesen, dass die Bildung von Gallensteinen wahrscheinlich mit dem Alter zunähme, nicht aber die Gefahr ihres Manifestwerdens. Nach Charcot stört der Elastizitätsverlust der Blasenwandung im Alter die normale Entleerung und führt dadurch zu Stauungen und



Steinbildung. Bezüglich des seltenen Vorkommens der Cholelithiasis im Kindesalter seien noch einige Bemerkungen erlaubt. v. Khautz stellte bis 1913 aus der Literatur 15 Fälle zusammen; darunter betrafen 6 Fälle Neugeborene und Säuglinge, 5 Fälle Kinder zwischen 5 und 10 Jahren und 4 Fälle Kinder zwischen 13 und 17 Jahren. Von Cholezystitis ohne Stein zählte er 5 Fälle auf, von denen 3 auf das Alter von 5 bis 10, 2 auf das Alter von 10 bis 13 Jahren fielen. Küttner beobachtete unter 205 Fällen 3 Fälle, die junge Mädchen im Alter von 17, 21 und 23 Jahren betrafen. Neuerdings teilte Gutfeld einen Fall von Cholelithiasis bei einem 15 jährigen Mädchen mit. Wir haben in unserem Materiale 2 Fälle von Cholecystitis sine concremento im Kindesalter, einmal bei einem 8 jährigen Jungen eine Scharlachcholezystitis und einmal bei einem 10 jährigen Jungen eine Cholezystitis durch Paratyphus B. Hinzu kommt noch 1 Fall von Grippecholezystitis bei einem 11 jährigen Jungen, den mir Herr Professor Schmieden gütigst zur Verfügung stellte [s. S. 746[1])]. Einen 4. Fall überliess mir Herr San.-Rat Dr. Schwerin aus dem Höchster städt. Krankenhause gütigst zur Veröffentlichung[1]). Es handelte sich um ein 13 jähriges Mädchen, das seit 5 Jahren an Koliken litt; sie kam mit Koliken, leichtem Ikterus und peritonealen Erscheinungen, die sich besonders auf die Gallenblasengegend lokalisierten, in das Krankenhaus. Bei der Operation fand sich eine durch alte und frische Adhäsionen mit der Leber verwachsene, chronisch-entzündlich veränderte, prall gefüllte Blase mit eitrigem Inhalt und einem walnussgrossen und 20 kleinen fazettierten Cholesterinpigmentkalksteinen. Der Fall heilte nach Ektomie aus.

b) Geschlecht: In unserem Materiale kamen auf 281 Frauen (71,50 pCt.) 112 Männer (28,50 pCt.), das wäre ein Verhältnis von etwa 2,51 (Frau) : 1 (Mann). Die in der Literatur angegebenen Zahlen schwanken, so kommen in dem Kehr'schen Materiale auf 3 Frauen 1 Mann, in dem Grube'schen auf 4,3 Frauen 1 Mann, in dem Langenbuch'schen auf 5 Frauen 1 Mann. Auch sämtliche anderen Untersucher konstatieren ein starkes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes. Der Grund liegt darin, dass das weibliche Geschlecht durch seine Generationsvorgänge, insbesondere durch die Gravidität und ihre Folgen, zur Steinerkrankung mehr disponiert ist. Dieser Umstand tritt in unserem Materiale noch klarer hervor, wenn wir die Häufigkeit der Erkrankungen gesondert nach Geschlecht und Altersklassen betrachten. Von den 393 Fällen fielen auf das Alter von:

1) Ich danke beiden Herren für die gütige Ueberlassung und die genauen Krankengeschichten der Fälle ganz ergebenst.



Altersklasse	Frauen	Männer
1—20 Jahren	7	4
21—30 „	6	24
31—40 „	64	28
41—50 „	75	31
51—60 „	60	14
61—70 „	55	8
über 71 „	14	3

Hieraus ergibt sich, dass bei den Frauen der Höhepunkt der Erkrankungsziffer im vierten Dezennium, bei den Männern dagegen erst im fünften liegt, dass also das Häufigkeitsmaximum an Erkrankungen bei den Frauen in eine Zeitperiode fällt, in der bekanntermassen auch das Maximum an Graviditäten liegt. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte unser Material genauer, so finden wir, dass von den 143 Fällen, in denen genaue Aufzeichnungen über die Graviditätsverhältnisse vorhanden sind, 112 Frauen geboren, 31 Frauen nicht geboren hatten. Daraus geht hervor, dass Erkrankungsfälle bei Frauen, die geboren haben, fast 4 mal häufiger sind als bei Frauen, die nicht geboren haben. Dabei ist weiter wichtig, dass von den 112 Frauen, die Graviditäten durchgemacht hatten, beinahe 75 pCt. mehrfache Geburten, und davon beinahe wieder 25 pCt. über 8 Geburten hinter sich hatten; also auch die Zahl der durchgemachten Geburten spielt eine bedeutende ätiologische Rolle in der Entstehung der Gallensteinkrankheit.

Welcher Art sind nun die mit den Graviditätsverhältnissen einhergehenden Störungen, die zur Entstehung oder zum Manifestwerden des Gallensteinleidens führen? In erster Linie muss man an rein mechanische Störungen im Gallenabfluss denken, die durch die Graviditätsverhältnisse bedingt werden und Stauung der Galle und damit eventuelle Konkrementbildung zur Folge haben. Nach Naunyn hindert der wachsende Uterus die Zwerchfellatmung, die bekanntermassen nach Heidenhain durch Druck auf die Leber den Gallenabfluss fördert. Ferner spielt die Obstipation, zu der die Frauen besonders in der Schwangerschaft neigen, eine gewisse Rolle: Die Muskelzellen des Darmes und der Gallenblase haben den gleichen anatomischen Aufbau und ausserdem noch die gleiche Art der Innervation; es ist somit naheliegend, dass mit einer Hemmung der Darmperistaltik zugleich eine Hemmung der Muskeltätigkeit der Gallenblase mit ihren Folgen der Stauung und eventuellen Konkrementbildung verbunden sein wird. Ferner wird durch die mangelhafte Darmtätigkeit eine venöse Stase im Darme bedingt, die sich auf die Pfortader und ihre Verzweigungen in der Leber bemerkbar macht; dadurch werden





in der Leber Bedingungen geschaffen, die einer vermehrten Cholesterinausscheidung günstig sind.

Neben diesen mechanischen Momenten spielen noch die Stoffwechselstörungen während der Gravidität in der Entstehung der Gallensteine eine grosse Rolle. Wir wissen, dass in der Gravidität an den weiblichen Organismus erhöhte Anforderungen gestellt werden, einmal durch die mit dem Aufbau des Fötus einhergehende Mehrleistung im Stoffwechsel, Produktion und Aufspeicherung von Reservestoffen für Gravidität und Puerperium (Fettansatz), ein andermal dadurch, dass der weibliche Organismus die giftigen Stoffwechselprodukte des Fötus und der Plazenta verarbeiten, unschädlich machen und ausscheiden muss. Dadurch wird ganz besonders die Leber betroffen. Hofbauer hat an den Lebern und Gallengängen von Frauen, die kurz ante, sub oder kurz post partum gestorben waren, charakteristische Veränderungen gefunden. Als Ursachen dieser Veränderungen bezeichnet er Gallenstauungen, passive Hyperämie (siehe die Bemerkung über venöse Stase im vorigen Absatz), vermehrten Erythrozytenzerfall und Zufuhr fötaler, toxischer Exkretionsstoffe. Dadurch sind nach Hofbauer alle Momente zur Konkrementbildung gegeben, insofern erstens die insuffiziente Leberzelle Cholesterin in erhöhtem Masse durchlässt, besonders wiederum, weil in der Leber selbst durch vermehrten Erythrozytenzerfall grössere Mengen von Cholesterin entstehen, und insofern zweitens Gallenstauungen und Hyperämie der Schleimhaut der grossen Gallengänge mit gesteigerter Schleimproduktion auftreten. Ganz besonders wichtig sind in diesem Zusammenhange die Untersuchungen Aschoff's und seiner Schule, die wir schon bei Besprechung des Cholesterins auf S. 711 erwähnt haben. Infolge des in graviditate erhöhten Cholesteringehaltes des Blutes und der Galle wird ein Ausfallen von Cholesterin in der Galle erleichtert, dies um so mehr, als in der in graviditate gestauten Galle die Lösungsfähigkeit der Galle für Cholesterin sinkt infolge Verarmung an Neutralfetten, die von den Epithelien und Lymphgefässen der Schleimhaut in verstärktem Masse resorbiert werden. Hinzu kommt noch, dass in der gestauten Galle infolge ihres Reichtums an protoplasmatischen Substanzen, besonders abgestossenen Schleimhautepithelien, das gelöste Cholesterin leicht zur Ausfällung gebracht wird. Nach der Geburt sinkt der Cholesteringehalt der Galle wieder, da unter dem Einflusse von Partus und Puerperium das Cholesterin ausfällt. Sind aber infolge dieser Störungen Konkrementbildungen aufgetreten, so bleiben diese natürlicherweise bestehen. In weitaus der Mehrzahl der Fälle werden diese keine klinischen Erscheinungen machen, d. h. also im



Stadium der Latenz verbleiben; immerhin aber erhöhen sie die Disposition der Gallenblase zu Entzündungen.

c) Kleidung: Abgesehen von dem Einfluss der Graviditätsvorgänge wird der grosse Unterschied in der Häufigkeit der Cholelithiasis zwischen Mann und Frau noch bedingt durch die verschiedenartige Kleidung beider Geschlechter. Wir wissen, dass die Stauung der Galle der wichtigste Faktor in der Entstehung der Gallensteine ist. Die unzweckmässige Kleidung der Frau mit der Schnürwirkung des Korsetts oder der Rockbänder bewirkt eine Pressung auf die Leber und führt bei besonders starkem Schnüren sogar zu förmlicher Abschnürung von Leberteilen (Schnürleber). Dabei kann unter Umständen die Gallenblase mit abgeschnürt werden. Riedel weist darauf hin, dass die Gallenblase samt dem Schnürlappen nach unten verlagert werden kann, wodurch Zerrungen und Abknickungen am Zystikus mit folgender Gallenstauung eintritt. Experimentell fand Collin bei Tieren, denen er ein festes Band um die untere Thoraxapertur legte, eine erhebliche Abnahme der Gallensekretion; wurde das Band entfernt, so stieg die Gallenmenge wieder. Miyake führt die Seltenheit von Gallensteinen bei der Japanerin auf das Fehlen des Korsettgebrauchs und anderer schnürender Kleidungsstücke zurück. Ferner muss man daran denken, dass durch die Druck- und Schnürwirkung unzweckmässiger Kleidung die respiratorische Verschieblichkeit der Leber stark beeinträchtigt und dadurch die Druckwirkung des Zwerchfelles auf die Leber, die den Ausfluss der Galle fördert, eingeschränkt wird. In unserem Material sind in den Operationsbefunden 12 Fälle mit hochgradiger Schnürleber vermerkt, und zwar handelte es sich in allen Fällen um Frauen. Dabei war 11 mal der rechte Leberlappen, 1 mal der linke befallen. In 3 von den Fällen mit rechtem Schnürlappen hing unter dem Schnürlappen mit abgeschnürt und nach unten verlagert die Gallenblase. In 2 dieser 3 Fälle war der Schnürlappen stark hypertrophiert.

An dieser Stelle ist es interessant, auf Beobachtungen hinzuweisen, die wir im Kriege erheben konnten. Unter den 50 im Kriege behandelten Männern befinden sich 12 Soldaten, also ein recht hoher Prozentsatz. Diese Leute waren sämtlich lange Zeit unter den Waffen und somit lange der Druck- und Schnürwirkung des Koppels oder der Uniform ausgesetzt. Den Befund einer Schnürleber konnten wir in diesen Fällen nicht erheben, vielleicht weil die Zeit doch noch nicht lange genug war, um grobe, sichtbar anatomische Veränderungen hervorzurufen. Aber jedenfalls ist die Tatsache in Anbetracht der grossen Zahl von Fällen beachtenswert. Die meisten der Soldaten gaben zudem genau an, dass sie vor dem

Kriege und in der ersten Kriegszeit stets beschwerdefrei waren und erst nach Verlauf längeren Militärdienstes die ersten Beschwerden empfanden. Dem entsprach auch der Operationsbefund, insofern in diesen Fällen stets relativ frische entzündliche Prozesse ohne ältere, derbere Adhäsionsbildungen vorhanden waren. Wir sind auf Grund unserer Beobachtungen der Ueberzeugung, dass der Koppel- und Uniformdruck die Entstehung von Gallensteinen begünstigt. Auf die schädliche Wirkung des Uniform- und Koppeldrucks haben im Frieden überdies schon Langenbuch, Mosler und Kehr hingewiesen, die besonders bei Offizieren Gallensteine fanden. Im Kriege deutet neuerdings auch Albu auf diese Momente hin. Klose schliesst sich auf Grund von Feldbeobachtungen ebenfalls dieser Tatsache an.

d) Obstipation und Ptosen: Abgesehen von dem Einfluss der Kleidung begünstigt auch die Lebensweise der Frau das Entstehen der Gallensteinkrankheit. Die im Gegensatz zum Manne mehr ruhige und sitzende Lebensweise, die damit Hand in Hand gehende geringere Anstrengung der Muskulatur des Bauches und des Zwerchfelles setzen die Faktoren herab, die für die normale Entleerung der Gallenblase eine grosse Rolle spielen. Dabei wird ferner die Tätigkeit des Darmes leicht träge, dies um so eher, als beim weiblichen Geschlechte von Jugend an schon eine erhöhte Neigung zu Obstipation besteht. Diese wird fernerhin begünstigt durch die Folgen überstandener Graviditäten, wie Enteroptose oder intraperitoneale Verwachsungen. Aschoff weist darauf hin, dass bei dieser Enteroptose der Zystikus im Halsteil abgeknickt und dadurch eine Stauung in der Gallenblase erzeugt werden kann. Bei der Besprechung der durch die Gravidität geschaffenen Disposition haben wir auf S. 718 schon erwähnt, dass mit einer Darmträgheit eine Trägheit der Gallenblasenentleerung verknüpft ist. Es kommt noch hinzu, dass bei der Obstipation infolge Resorption toxischer Stoffe aus dem Darm möglicherweise chemische Veränderungen in der Galle eintreten, die ein Ausfallen von Konkrementen begünstigen. In unserem Material litten 69 Frauen und 24 Männer lange vor Eintreten der ersten Gallensteinsymptome an schwerer, chronischer Obstipation. Von diesen 69 Frauen mit chronischer Obstipation fand sich in 11 Fällen eine ausgesprochene, weite Rektusdiastase mit grossem Hängebauch, einen Befund übrigens, wie wir ihn in einer grossen Anzahl aller gallensteinkranken Frauen erheben konnten.

Ptosen des Magendarmtraktus sind verzeichnet in 14 Fällen; darunter befindet sich ein Fall, bei dem bei starker Enteroptose ein abnorm bewegliches Coecum mobile bestand. Tiefstand der Leber ist in den Operationsprotokollen in 4 Fällen erwähnt; darunter ist ein Fall, bei dem die Leberptose bedingt war durch einen



starken Gibbus der unteren Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach vorn hin. Konjetzny macht auf die disponierende Rolle eines abnorm langen Lig. hepato-duodenale, das sich als Lig. hepato-colicum bis zum Kolon erstreckt, insbesondere bei Koloptose, aufmerksam.

Ferner hat man bei Cholelithiasis oft eine rechtsseitige Wanderniere gefunden und diese in ätiologische Beziehung zum Gallensteinleiden gebracht. Die bewegliche rechte Niere soll durch Zerrung am Lig. hepato-duodenale eine Behinderung des Gallenabflusses mit allen ihren Folgen bedingen. Wir haben in zahlreichen Fällen eine rechtsseitige Wanderniere sowohl klinisch wie bei der Operation feststellen können, darunter in einem Falle eine Kombination von rechtsseitiger Wanderniere mit Nierenstein.

e) Tumoren der weiblichen Genitalorgane: Wir beobachteten in unserem Materiale in 3 Fällen grosse Uterusmyome, in 4 Fällen grosse Adnextumoren. Es ist denkbar, dass diese Tumoren infolge einer Raumbeengung in der Bauchhöhle in ähnlicher Weise ätiologisch für die Entstehung von Gallensteinen in Frage kommen, wie wir dies vom graviden Uterus wissen. Auf eine häufige Kombination von Gallensteinen mit Uterusmyomen weisen übrigens auch Mayo und Clark hin; Mayo fand in 1244 Fällen von Uterusmyomen 90 mal Gallensteine.

f) Intraabdominelle Adhäsionen: Durch intraabdominelle Adhäsionen, wie sie im Anschluss an entzündliche Prozesse im Bereiche der Bauchorgane auftreten, können Störungen im Gallenabflusse dadurch entstehen, dass der Zystikus oder Choledochus durch Adhäsion stenosiert oder abgeknickt, und auch dadurch, dass die Gallenblase in ihrer normalen Muskeltätigkeit durch Adhäsionsbildung behindert wird. Wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus unser Material durchsehen, so müssen wir uns zunächst darüber klar sein, dass die Narben- und Adhäsionsbildungen, die wir auf dem Operationstische finden, in den meisten Fällen nicht Ursache, sondern Folge von Erkrankungen der Gallenwege sind. Wir können daher bei der Wertung des Einflusses der Adhäsionen auf die Gallensteinbildung nur solche Fälle verwenden, bei denen bei der Operation an den Gallenwegen entweder noch keine entzündlichen Veränderungen vorhanden sind, oder nur derartig geringe, die die Abhäsionsbildungen in der Umgebung der Gallenwege nicht verursacht haben können. Dieser Anforderung entsprechen in unserem Materiale nur 4 Fälle.

Im ersten Falle fand sich bei der Operation eine vergrösserte, aber sonst normale Gallenblase ohne jegliche Entzündung, ohne Stein aber mit zäher dicker Galle; der Zystikus war durch Adhäsionen mit dem Kolon und dem Magen abgeknickt (s. S. 732, Fall 1).

Im zweiten Falle war bei der Operation ebenfalls eine vergrösserte, aber sonst normal aussehende Gallenblase vorhanden, ohne jegliche Entzündung, ohne

Stein, aber mit sehr dicker Galle; der Blasenfundus war durch alte derbe Adhäsionen mit dem Peritoneum parietale und dem Netz verwachsen (s. S. 732, Fall 2).

Im dritten Falle bot sich bei der Operation eine grosse, sonst normal erscheinende Gallenblase dar ohne jegliche Entzündung, mit klarer, dicker Galle und mit einem radiären Cholesterinstein; das Netz war durch alte Adhäsionen breit am Blasenfundus fixiert (s. S. 733, Fall 3).

Der vierte Fall zeigte eine grosse Gallenblase im primär entzündlichen Anfalle mit einem radiären Cholesterinstein; der Blasenfundus war durch alte derbe Adhäsionen mit dem Netz verwachsen (s. S. 766, Fall 6).

g) Krieg: Wir beobachteten im Kriege, besonders nach Einsetzen der Ernährungsschwierigkeiten, eine auffällige Zunahme an Gallensteinerkrankungen; in der Zeit vom 1. April 1909 bis 31. März 1916 kamen 254, in der Zeit nach Einsetzen der Ernährungsschwierigkeiten, vom 1. 4. 1916 bis 1. 4. 1919, 139 Fälle in unsere Behandlung. Diese gehäufte Zunahme im Kriege hat zum Teil ihren Grund in Störungen im Magendarmkanal. Durch die Art und Zusammensetzung der Kriegskost, die wegen ihres vorwiegend vegetabilischen Charakters die Einnahme voluminöser Mahlzeiten erforderlich macht, entstehen leicht Stauungen im Darmkanal; diese Stauungen übertragen sich auf das Gallensystem. Weiterhin werden infolge der vermehrten Zersetzung im Darm toxische Stoffe frei, die auf dem Wege der Resorption in die Leber gelangen und die Leberzellen schädigen. Es ist klar, dass hierdurch Veränderungen in der Zusammensetzung der Galle entstehen können. Fernerhin hat der Fettmangel zur Folge, dass, soll der Körper bestehen, ein vermehrter Zerfall von körpereigenem Fett eintritt, der seinerseits eine Hypercholesterinämie und dadurch einen erhöhten Cholesteringehalt der Galle bedingt[1]). Diese Störungen begünstigen unseres Erachtens die Entstehung von radiären Cholesterinsteinen. Die Tatsache, dass die Cholelithiasis im Kriege

1) Die bei Abmagerung gefundenen hohen Cholesterinwerte im Blute stehen u. E. durchaus nicht im Widerspruch mit den kürzlich von Rosenthal und Patrzek beobachteten niedrigen Cholesterinwerten im Blute bei Inanition. Diese Autoren fanden in etwa 50 pCt. der im Jahre 1919 untersuchten unterernährten Grossstadtbevölkerung Durchschnittszahlen für den Gesamtcholesteringehalt der menschlichen Erythrozyten von 0,32 g gegenüber 0,4—0,66 g auf 1000 ccm gewaschenes Blut. Es ist u. E. klar, dass ein Zerfall von körpereigenem Fett und damit ein erhöhter Cholesteringehalt des Blutes nur so lange anhalten kann, als der Körper über Fettdepots verfügt. Sind diese aufgebraucht, so treten als unmittelbare Folge des Fettmangels der Nahrung, der auf einem Fehlen der exogenen Cholesterinlieferanten beruht, Cholesterinverarmung der Erythrozyten und damit des Serums ein. Die Beobachtungen Rosenthal's und Patrzek's sind im Jahre 1919 gewonnen, also zu einer Zeit, wo infolge der jahrelang angehaltenen Unterernährung schliesslich die Fettdepots meist aufgebraucht sind. Jedenfalls hält u. E. der Zerfall von körpereigenem Fett und damit der erhöhte Cholesteringehalt des Blutes und der Galle lange genug an, um Folgen in der Gallenblase zurück lassen zu können.



häufiger auftritt, ist sicher; bewiesen ist allerdings noch nicht, ob diese Häufung daher kommt, dass bis dahin latente Prozesse infolge Vermehrung sekundärer Infektionen vom Darm aus in erhöhtem Masse manifest werden, oder ob auch tatsächlich ein vermehrtes Entstehen radiärer Cholesterinsteine erfolgt. Wir haben in unserem Materiale eine grosse Anzahl von Fällen, bei denen erst nach Einsetzen der Ernährungsschwierigkeiten die ersten Krankheitserscheinungen auftraten, andererseits aber auch Fälle, die vorher schon über Gallensteinbeschwerden geklagt hatten, aber dann infolge der veränderten Ernährung häufigere und stärkere Erscheinungen bekamen. Den sicheren Beweis dafür, dass im Kriege tatsächlich in vermehrtem Masse radiäre Cholesterinsteine entstehen, kann man wohl nur aus Sektionsbeobachtungen erheben, bei denen auch die grosse Anzahl der nicht in klinische Erscheinung getretenen Fälle berücksichtigt wird. Jedoch können wir eine Beobachtung in unserem Materiale zur Bekräftigung unserer Ansicht verwerten. Bei 254 Fällen, die wir bis zum Eintritte der Ernährungsschwierigkeiten (also vom 1. 4. 1909 bis 31. 3. 1916) in Behandlung bekamen, betrafen 6 Fälle das jugendliche Alter unter 20 Jahren (2,36 pCt.); im Gegensatz dazu fielen nach dem 1. 4. 1916 auf 139 Fälle 5 Fälle in der gleichen Altersstufe (3,60 pCt.). Wir ersehen daraus eine Zunahme der Erkrankungsziffer im Kriege für ein Lebensalter, das im Frieden nur selten an Cholelithiasis erkrankt. Was die bisherigen Beobachtungen in der Kriegsliteratur betrifft, so stellen Amberger, Albu und Boas eine Häufung der Cholelithiasis im Kriege fest; Eunike konnte keine Erhöhung der Krankheitsziffer in seinem Materiale nachweisen.

h) Infektionskrankheiten: Der ätiologische Einfluss der Infektionskrankheiten auf die Cholelithiasis erstreckt sich wohl nur auf das entzündliche Steinleiden und wird später erörtert werden. Erwähnen wollen wir hier nur zwei Beobachtungen an Männern, die seit langen Jahren an Malaria litten und einige Zeit nach Auftreten der Malaria die ersten Gallensteinsymptome bekamen. Vielleicht ist in diesen Fällen der Erythrozytenzerfall mit seinen Folgen, der vermehrten Ausschwemmung von Cholesterin und Pigment durch die Leberzellen, das auslösende Moment für die Steinbildung gewesen.

i) Darmparasiten: Weiterhin können durch Darmparasiten, wie Askariden und Oxyuren, die in die Gallenwege gelangen, Gallenstauungen und Konkrementbildung oder auch Steininkrustation entstehen. Miyake weist auf die Häufigkeit derartiger parasitärer Steine in Japan hin; auch in Deutschland sind derartige



Beobachtungen in seltenen Fällen gemacht worden; in unserem Material befindet sich kein einschlägiger Fall.

k) Heredität: Von einzelnen Autoren wird eine hereditäre Veranlagung zur Gallensteinbildung angenommen. So stehen Riedel, Beck und andere auf diesem Standpunkte, während Kehr, Grube und Riese der Heredität keine grosse Rolle zukommen lassen. Aschoff hält für die in steriler Galle entstehenden Cholesterinsteine eine Cholesterindiathese, die sich vererben könne, für nicht unwahrscheinlich. In unseren Fällen litten laut Anamnese bei 11 Frauen der Vater oder die Mutter an Gallensteinen; von diesen 11 Erauen in einem Falle ausserdem noch zwei Schwestern, in einem andern Falle eine Tante. Bei zwei weiteren Frauen war eine Schwester gallensteinkrank. Heriditäre Angaben bei Männern sind nicht verzeichnet. Eine gewichtigere Rolle vermögen wir auf Grund unseres Materiales der Heredität nicht zuzusprechen, insbesondere bei der allgemeinen Verbreitung der Cholelithiasis speziell bei der Frau.

l) Konstitutionelle Erkrankungen: Von diesen soll zunächst der Diabetes die Entstehung von Gallensteinen begünstigen. Eine Cholesterinämie ist beim Diabetes gefunden worden; Bacmeister stellte bei einem Diabetiker auch eine stärkere Ausscheidung von Cholesterin in die Galle fest. Herter fand neben dieser Cholesterinämie bei Sektionen von Diabetikern sehr häufig Gallensteine. Von vielen Autoren wird auf die Kombination von Diabetes und Cholelithiasis hingewiesen. Wir fanden ein Zusammentreffen beider nur in 5 Fällen; dabei war in einem Falle das Pankreas ohne mikroskopische Veränderungen, in einem Falle bestand eine chronische Pankreatitis, in einem Falle ein Abszess im Pankreas, in zwei Fällen eine schwere akute Pankreatitis. Wir können auf Grund der seltenen Beobachtungen einen ätiologischen Einfluss des Diabetes auf die Gallensteinbildung nicht feststellen; auch Kehr, Grube, Graff und andere stehen auf demselben Standpunkt.

Dagegen müssen wir der Fettsucht auf Grund unseres Materiales eine ätiologische Bedeutung für die Cholelithiasis zusprechen. In 33 Fällen handelte es sich um ausgesprochene allgemeine Adipositas; ausserdem war eine grosse Anzahl unserer Patienten zum mindesten wohlgenährt. Es ist wohl denkbar, dass bei der Störung im Fettstoffwechsel in der Galle Bedingungen zum Ausfallen von Cholesterin entstehen; in der Tat hat man bei Eiweiss- und Fettmast einen erhöhten Cholesteringehalt der Galle gefunden. Wir hätten also hier ähnliche Verhältnisse in der Galle wie bei der Gravidität.



Weiterhin können wir aus unserem Materiale einen gewissen Einfluss der Atherosklerose und ferner der chronischen Nephritis erkennen. Auch bei diesen beiden Erkrankungen werden hohe Cholesterinwerte im Blute gefunden; es ist daher wohl möglich, dass infolgedessen auch der Cholesteringehalt der Galle erhöht sein wird. Herter fand bei beiden Erkrankungen gelegentlich von Autopsien sehr häufig Gallensteine. Wir beobachteten in 6 Fällen in noch relativ frühem Alter unter 45 Jahren ausgesprochene Atherosklerose, abgesehen von zahlreichen Fällen über 45 Jahren, die wir in Anbetracht ihres beinahe physiologischen Vorkommens jenseits dieser Altersstufe nicht verwerten wollen. Nephritis chronica, die schon Jahre lang vor Auftreten der ersten Gallensteinsymptome bestand, stellten wir in 16 Fällen fest.

Ueber die ätiologische Bedeutung der Gicht können wir aus unserem Materiale keine Schlüsse ziehen, da wir entsprechende Fälle nicht beobachteten. Einige Autoren schreiben ihr einen gewissen Einfluss zu, andere nicht. Eine Kombination von Nierensteinen und Gallensteinen fanden wir in 2 Fällen; irgend welche Schlüsse wollen wir daraus nicht ziehen. Es wird von verschiedenen Seiten behauptet, dass Nephro- und Cholelithiasis Folgen der harnsauren Diathese seien.

Barthel und nach ihm Zellweger haben dem Lymphatismus eine ätiologische Rolle zugesprochen. Wir stellten in zwei Fällen Lymphatismus verbunden mit ausgesprochen pastösem Habitus fest. Durch die Untersuchungen von Czerny wissen wir, dass es sich beim Lymphatismus um eine Anomalie in der Fettverwertung handelt; wir können daher wohl annehmen, dass es hierbei in analoger Weise wie bei Gravidität, Krieg und Fettsucht auch zu Störungen in der Zusammensetzung der Galle kommt.

m) Erkrankungen der Thyreoidea: Wir beobachteten in 7 Fällen ein Zusammentreffen von Schilddrüsenerkrankungen mit Cholelithiasis. Sämtliche Fälle betrafen das weibliche Geschlecht. Viermal handelte es sich um gewöhnliche Strumen, dreimal um Strumen mit mehr oder weniger schweren Basedowerscheinungen. Durch die Untersuchungen Klose's wissen wir, dass beim Basedow eine schwere Störung im Fettstoffwechsel besteht. Dabei müssen wir ferner bedenken, dass auch der Thymus eine Bedeutung für den Lipoidstoffwechsel zukommt, dass also auch diese infolge ihrer Beteiligung beim Basedow für die Fettstoffwechselstörungen mit in Betracht zu ziehen ist. Man kann sich daher wohl vorstellen, dass in der Galle dieselben Störungen vorkommen werden, die wir schon so oft bei Störungen im Fettstoffwechsel beobachtet haben.

n) Blutkrankheiten: In einem Falle unseres Materiales konnten wir einen gewissen Einfluss der Blutkrankheiten auf die Entstehung von Gallenkonkrementen feststellen.

Es handelte sich um einen 50jährigen Mann mit schwerer perniziöser Anämie, der seit $^3/_4$ Jahren an rezidivierenden Koliken und Ikterus litt. Bei der Sektion fand sich an Gallenblase und Gallengängen kein abnormer Befund, kein Stein, klare Galle; jedoch waren die Lebergallengänge vollgepfropft mit kleinen Konkrementen; ausserdem bestand ein hochgradiger Milztumor.

Wir müssen hier annehmen, dass es infolge des vermehrten Blutzerfalles und infolge Schädigung der Leberzellen zur vermehrten Ausscheidung von Cholesterin und Bilirubin in die Gallenwege, zu Stauungen und Ausfall von Konkrementen gekommen ist. Derartige Fälle könnten die Aufrecht'sche Theorie der Steinentstehung stützen; sie sind aber nur unter ganz besonderen Vorbedingungen, wie starkem intrahepatischem Blutzerfall. möglich und mithin seltenste Ausnahmefälle.

o) Trauma: Schliesslich wird von verschiedener Seite dem Trauma in der Entstehung der Cholelithiasis eine gewisse Rolle zugesprochen. Riedel und Kehr weisen darauf hin, dass infolge des Traumas Veränderungen in der Gallenblasenwand oder Adhäsionen mit den Nachbarorganen entstehen können, die zu Motilitätsstörungen der Gallenblase, Stauung und eventueller Konkrementbildung führen. Wir haben keine eigenen Fälle zur Verfügung. In den meisten Fällen wird es sich wohl darum handeln, dass eine bis dahin latente Cholelithiasis durch das Trauma manifest wird, worauf wir noch weiter unten zu sprechen kommen werden.

2. Mechanische Ursachen.

Wir haben im vorigen Abschnitt schon an einigen Stellen mechanische Momente erwähnt, die für die Aetiologie der Gallensteinbildung von Bedeutung sind. Wir wollen in diesem Abschnitte diejenigen Momente besprechen, die in der Gallenblase und den abführenden Gallengängen selbst gegeben sind. Dabei stellen wir fest, dass wir in dieser mechanischen Disposition den wichtigsten Faktor in der Aetiologie der Gallensteinbildung haben. Die Gallenblase ist bekanntermassen ein Reservoir, in dem die überschüssige Galle eine gewisse Zeit in der zwischen zwei Mahlzeiten gelegenen Periode physiologischerweise schon stagniert. Hinzu kommt, dass die Zufuhr der Galle zur Gallenblase und die Abfuhr von ihr auf dem gleichen Wege, dem Zystikus, stattfindet. Im Zystikus selbst wird infolge seines gewundenen Verlaufes und seiner Spiralklappe der Gallenstrom erschwert.



In diesem Zusammenhange sind die Untersuchungen von Berg (Stockholm) über den Bau und die Funktion der Gallenblase wichtig. Die Muskulatur ist im Gallenblasenkörper plexiform angeordnet; schon oberhalb der ersten Klappe im Korpusanteil herrscht ein zirkulärer Verlauf der Muskelfasern vor; unterhalb dieser ersten Klappe, also im Kollum selbst, ist die Muskulatur nicht mehr plexiform angeordnet, sondern verläuft muskosawärts zirkulär, serosawärts longitudinal; in die oberste Klappe laufen aus der zirkulären Muskularis faltenförmig Muskelbündel hinein; zystikuswärts und im Zystikus selbst wird die Muskularis immer geringer, auch in den kleinen Zystikusklappen befinden sich nur noch wenig Muskelfasern. Berg folgert aus dieser Differenz der Muskelanordnung im Korpus einerseits und im Kollum und Zystikus andererseits, dass dem Kollum eine andere Funktion als dem Korpus zukommt. Nach Berg erfolgt die Kontraktion der Blase infolge ihrer plexiformen Muskelanordnung im Korpus nicht wellenförmig, sondern tonisch; im Zusammenhange mit der Mahlzeit soll sich die Blase nach und nach konzentrisch gegen das Leberbett als festen Stützpunkt kontrahieren. Infolge der festen Verwachsung der Blase am Leberbett könne dabei nur eine partielle Entleerung stattfinden, und somit eine dauernde, teilweise Retention von Galle eintreten. Ferner soll durch das Muskelspiel der Blut- und Lymphstrom beeinflusst werden, von dessen in richtiger Art erfolgendem Wechsel von vermehrtem bzw. vermindertem Zu- und Abfluss die resorbierende und sezernierende Funktion der Blase abhängt; dies spielt bei der Füllung und Entleerung der Blase eine gewisse Rolle.

Da ferner die Galle auf dem gleichen Wege zu- und abfliesst, sind nach Berg besonders feine Vorrichtungen erforderlich, um Störungen, die sich aus der entgegengesetzten Funktion des Zystikus leicht ergeben, zu vermeiden. Hinzu kommt noch, dass die Lebergalle infolge des gewundenen Zystikusverlaufes und bei dem niedrigen Sekretionsdruck der Leber und der geringen elastischen Kraft der Gallenwege an sich schon Schwierigkeiten hat, in die Blase einzutreten. Diese schwierige Aufgabe im Regulieren des Zu- und Abflusses fällt nach Berg dem Kollumanteil zu; in seiner Aufgabe dieser Druck- und Saugpumpenarbeit wird er durch die Valvula Heisteri, die infolge ihrer Verbindung mit der Muskularis seinen Kontraktionen folgt und sie verstärkt, und durch den wechselnden Grad von Sukkulenz der Schleimhaut, der unter der Aenderung des Muskeldruckes wechselt, unterstützt. Wir sehen also, dass für die Entleerung und Füllung der Blase ein äusserst fein arbeitender Apparat nötig ist, der infolge der

festen Verbindung von Gallenblase und Leber von Haus aus die Neigung zur Zurückhaltung von Residualgalle in sich trägt.

Weiterhin macht Berg auf Grund von Operations- und Sektionsbeobachtungen auf verschiedene topographische Lageverhältnisse der Gallenblase aufmerksam, die die Entstehung von Stauungen begünstigen sollen. Er unterscheidet fünf Typen. Im Typus 1 ist der Trichterteil der Blase nach hinten und oben verschoben; dadurch bildet das Kollum nicht mehr die direkte Fortsetzung des Korpus, sondern mündet seitlich ein. Infolge dieser seitlichen Einmündung kommt im Laufe der Zeit der Kollumdruck dem steigenden Sekretionsdruck der Blase gegenüber nicht mehr auf und kann daher die Lebergalle nicht mehr in normaler Menge in die Blase eintreten lassen. Der Inhalt der Blase enthält infolgedessen mehr Schleim, und es kommt zu gleicher Zeit zur Gallenstauung, bei permanentem Ueberdruck des Sekretes zum Hydrops. Der Typus 2 ist charakterisiert durch eine grosse, birnförmige Blase, in die Trichter und Hals einbezogen sind; dadurch ist die erste Klappe insuffizient und führt zu Stauungen. Bei Typus 3 findet sich infolge eines tiefen Sulcus sagittalis eine horizontal gestellte Blase; dadurch, dass der Fundus im Lebergewebe liegt, kann eine Verlängerung der Blase nach unten und vorn nicht stattfinden, sondern nur nach hinten im Trichteranteil vor sich gehen. Ausserdem bewirkt in diesen Fällen der Verlauf der Art. cystica eine Knickung des Ductus cysticus an der Kreuzungsstelle und eine schwanenhalsartige Krümmung seines Verlaufes; dadurch kommt es zu Stauungen. Im Typus 4 besteht eine nach unten und vorn am Leberbett verschobene Blase, wodurch ein grosser und frei herabhängender Fundusteil zustande kommt. Ferner verläuft in diesen Fällen der Trichter, Hals und ein Teil des Zystikus gerade und ist fest an der hinteren freien Hälfte des Leberbettes gestützt; weiterhin ist das Kollum mit seinen Klappen rudimentär. Berg führt diese Anomalie auf mangelhafte Entwicklung des Zystikus zurück. In diesen Fällen ist die Prädisposition zu Stauungen dadurch gegeben, dass infolge des Mangels an Klappenmuskulatur die Blase bei Füllung und Entleerung zu abnormer Passivität verurteilt ist, und dadurch eine weitere sekundäre Atrophie des Blasenmuskels entsteht. Infolge dieser Atrophie wird die Fähigkeit der Blase, Epitheldesquamationen und andere organische Ansammlungen in normaler Weise zu entleeren, herabgesetzt, und ferner noch die Resorptionsfähigkeit der Wand vermindert. Im Typus 5 besteht ein hohes und breites Mesenterium mit Verschiebung des Trichters,

Halses und Zystikus. Dadurch wird die normale Füllung der Blase mit Lebergalle erschwert und Atrophie der Muskulatur und der Klappen mit folgenden Stauungen bedingt.

Zahlenmässig können wir unsere Fälle nicht in diese einzelnen Typen einordnen, weil in den Operationsbefunden diese Lageverhältnisse nicht besonders vermerkt sind. Jedoch haben wir in zahlreichen Fällen seitliche Einmündung des Kollums in das Korpus, Insuffizienz der Klappen, mehr oder weniger ausgesprochene Horizontalstellung der Blase, Verschiebung der Blase nach vorn und unten mit herabhängendem Fundusanteil, stärkere Krümmungen und Abknickungen des Zystikus und abnorm langes Mesenterium beobachtet. Für letzteren Modus stehen uns zwei Beobachtungen zur Verfügung. In einem Falle bestand bei allgemeiner Ptose der Bauchorgane ein 8 cm langes Mesenterium, an dem die frei pendelnde Blase sich bis in die Zökal- und Milzgegend verlagern liess. In einem zweiten Falle waren ähnliche Verhältnisse bei frei verschieblicher Pendelblase vorhanden. Eine andere Anomalie beobachteten wir in einem Falle, in dem der Korpusanteil der Blase bei Fehlen stärkerer entzündlicher Veränderungen stark S-förmig gekrümmt war. In der Literatur ist ein ähnlicher Fall von Toida beschrieben worden, in dem es sich um eine angeborene Sanduhrblase bei einem 5jährigen Mädchen handelte. Wir sind der Ansicht, dass alle diese Anomalien zur Erschwerung der Blasenfunktion mit folgender Gallenstauung führen.

Von allergrösster Wichtigkeit für die Entstehung von Gallenstauungen erscheinen uns die Divertikelbildungen am Abgange des Zystikus aus der Blase oder am Zystikus selbst. Diese Divertikel bilden für sich schon ein Hindernis in der normalen Blasenentleerung. Ausserdem kann in ihnen eine Retention von Galle und ein Ausfallen von Konkrementen obendrein noch stattfinden. Weiterhin geben sie bei stärkerer Füllung durch direkten Druck auf die abführenden Gallenwege oder durch Zug an ihnen zu Kompression oder Abknickung Veranlassung. Wir rechnen zu diesen Divertikeln nur solche Fälle, in denen die Innenwand des Divertikels von Schleimhaut überall ausgekleidet ist und seine Wandung alle Schichten der normalen Gallenblase aufweist. Alle diejenigen Ausstülpungen, die durch Steindruck oder geschwürige Prozesse bedingt sind, gehören nicht hierher. Echte Divertikel beobachteten wir in unserem Material in 22 Fällen, von denen 18 Fälle Steine im Divertikel beherbergten. In allen Fällen konnten wir uns bei der Operation von der Kompressions- oder Zugwirkung am Zystikus überzeugen. In einem dieser



Fälle war der Zysticus sehr kurz und völlig in die Divertikelbildung mit einbezogen. Dass diese Divertikel in allen Fällen ursprünglich nicht die grosse Ausdehnung gehabt haben mögen, in der wir sie bei der Operation vorfanden, halten wir für wahrscheinlich, ohne aber damit ihre primäre schädliche Wirkung herabsetzen zu wollen. Diese wird mit der zunehmenden Stauung in der Blase und der damit Hand in Hand gehenden Vergrösserung des Divertikels nur stetig erhöht. Von den Divertikelsteinen ist ein Teil wohl primär im Divertikel entstanden, während ein anderer Teil sekundär aus der Blase in das Divertikel eingewandert ist. In 7 Fällen von Divertikelstein wirkten diese bei der Operation als absoluter Verschlussstein der Blase.

In 4 weiteren Fällen beobachteten wir grosse Divertikel am Blasenfundus, die als Anhängsel der Blase in mehr oder weniger breiter Kommunikation mit dem übrigen Blasenlumen standen. In 2 dieser Fälle war das Fundusdivertikel sackförmig ausgezogen und imponierte als eine Art Nebenblase. Es ist sicher, dass auch in diesen Divertikeln leicht Retentionen und Stauungen entstehen, die den Boden für Konkrementbildung abgeben. Weiterhin wird durch derartige Anhängsel obendrein noch die normale Entleerungsfähigkeit der ganzen Gallenblase gestört und damit für das ganze Organ eine weitere Disposition zu Stauungen und eventueller Konkrementbildung geschaffen.

Auch die Länge des Zystikus hat unseres Erachtens einen Einfluss auf die normale Funktion der Gallenblase. Wir beobachteten in einem Falle eine tiefe Einmündung des Zystikus dicht oberhalb der Papille bei Parallelverlauf von Zystikus und Choledochus. Die ausserordentliche Länge des Zystikus und die damit Hand in Hand gehende Erschwerung der Gallenpassage können die Entstehung von Gallenblasenstauungen erleichtern.

Wir ersehen aus diesen Beobachtungen, dass die ganze Art des anatomischen Aufbaues und der topographischen Lage der Blase und des Zystikus das Eintreten von Gallenstauungen in der Blase erleichtert, dass also in der Blase selbst schon die Vorbedingungen für die Entstehung von Gallensteinen gegeben sind. Es ist daher anzunehmen, dass die volle und richtige Funktion der Gallenblase von Hilfsfaktoren abhängig sein muss; solche haben wir erkannt in den normalen Atembewegungen des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln, in dem geordneten Muskelspiele der Bauchmuskeln bei der Bauchpresse, im normalen intraabdominellen Druck, in normaler Füllung und Tätigkeit des Magendarmtraktus und in normaler topographischer Lage und Beweglichkeit der Eingeweide zueinander. Es geht daraus



hervor, wie leicht bei Störungen in diesen akzidentellen Faktoren die Funktion der Blase beeinträchtigt werden kann. Andererseits ist es klar, dass bei gewissen Anomalien der Gallenblase und des Zystikus und ihrer Topographie ohne Hinzutritt obiger akzessorischer Faktoren Funktionsstörungen der Blase entstehen können. Kommen zu dieser überaus weitgehenden anatomisch-mechanischen Disposition, die unseres Erachtens allein schon zur Gallensteinbildung genügt, noch die oben besprochenen chemisch-physiologischen Störungen, so erfolgt die Konkrementbildung nur um so leichter. Jedenfalls sind wir der Ansicht, dass wir es bei der Cholelithiasis in erster Linie mit einem Lokalprozess in der Gallenblase zu tun haben, und dass Stoffwechselstörungen im Vergleich zu ihm eine weit weniger wichtige Rolle spielen.

III. Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir an den Gallenblasen des nicht entzündlichen Gallensteinleidens finden, zeigen auch, dass das Wesentliche bei der Steinbildung in der Blase selbst liegt. Nach Aschoff und auch unseren Beobachtungen ist die Gallenblase vergrössert, meist birnförmig, prall gefüllt, seltener schlaff, abhängig von ihrem jeweiligen Inhalt und Kontraktionszustand. Die Wandung ist verdickt, die Schleimhautfältelung niedriger als normal und grossmaschig. Mikroskopisch erscheinen die Furchen zwischen den Mukosafalten tiefer; das Epithel ist unverändert; im subepithelialen Bindegewebe finden sich grosse, helle, rundliche Zellen, die mit Aschoff zum Teil als Lymphgefässendothelien anzusehen sind und infolge der erhöhten Resorption von lipoiden Substanzen aus der gestauten Galle durch Anhäufung dieser Substanzen obige Formen annehmen. Das Charakteristischste ist die Hypertrophie der Muskularis, die ihre Ursache in der grösseren Arbeitsleistung der Blase hat, welche zur Ueberwindung der Stauung nötig ist. Die Tunica fibrosa ist etwas verdickt, Subserosa und Serosa zeigen meist keine Veränderung. Fernerhin finden sich in allen Schichten lymphozytäre Infiltrationen, eine Folge gesteigerter Resorptionsvorgänge. Eine weitere Folge des erhöhten Druckes ist die Dehnung und Vertiefung der Luschka'schen Gänge bis unter Umständen zur Subserosa; in diesen sackartig erweiterten Schläuchen häufen sich leichter abgeschilferte Epithelien, Schleim, Wanderzellen und Detritus an und füllen sie oft völlig aus. Die Schleimdrüsen und das Fasergewebe der Subserosa sind nicht vermehrt. Man ersieht daraus, dass die Stauung Verhältnisse in der Blase schafft, die ihre Restitutio ad integrum kaum noch ermöglichen, ihre

Funktion noch weiter herabsetzen und damit das Ausfallen von Konkrementen noch weiter erleichtern. In derartigen Blasen findet sich nun häufig der radiäre Cholesterinstein, in unserem Material in 3 Stauungsgallenblasen 1 mal. Aus derartigen Steinfällen, die keinerlei histologische und bakteriologische Anhaltspunkte für eine überstandene Infektion bieten, geht hervor, dass für diese Fälle das Wesentliche der Steinbildung in steriler, autochthoner Zersetzung der Galle in gestauter Blase besteht.

Wir fassen mit Aschoff diese ganze Periode samt ihren anatomischen Veränderungen an der Blase mit dem Namen des nicht entzündlichen Steinleidens zusammen. In unserem Material beobachteten mir 3 Fälle dieser Art, wobei es sich 2 mal um reine Stauungsgallenblasen ohne Steinbildung, 1 mal um Stauungsgallenblasen mit radiärem Cholesterinstein handelte. Derartige Fälle sind von allergrösster Wichtigkeit, da sowohl die reine Stauungsgallenblase wie auch die Stauungsgallenblase mit radiärem Cholesterinstein häufig keine klinischen Erscheinungen macht; in Erscheinung tritt das Gallensteinleiden häufig erst dann, wenn eine Infektion der Gallenblase erfolgt ist. Demzufolge sind die Beobachtungen von derartigen Gallenblasen meist nur auf dem Sektionstische oder bei anderweitigen Operationen als Zufallsbefund erhoben worden.

Den ersten Fall erwähnten wir schon kurz bei der Besprechung des Einflusses der Adhäsionen auf die Gallensteinbildung (s. S. 721, Fall 1).

Der 27jährige Patient war früher stets gesund. Vor einem halben Jahre wurde die Appendektomie und Kolopexie ausgeführt. Einige Monate später traten zum erstenmal kolikartige Schmerzen in der Lebergegend, ohne Ikterus auf; die Koliken, denen jedesmal bald völlige Schmerzfreiheit folgte, wiederholten sich öfters. Klinisch fand sich kein Fieber, eine leicht vergrösserte Leber, kein Ikterus, in Intervallen auftretende, kurz dauernde Koliken, nach deren Ablauf sehr schnell keine subjektiven Beschwerden und kein lokaler Druckschmerz mehr nachweisbar war. Bei der Operation fand sich eine vergrösserte, sonst normale Gallenblase, ohne jegliche Entzündung, ohne Stein, aber mit dicker, zäher Galle; der Zystikus war durch Adhäsionen mit dem Kolon und dem Magen abgeknickt.

Auch den zweiten Fall erwähnten wir schon bei gleicher Gelegenheit (s. S. 721, Fall 2).

Es handelte sich um eine 40jährige Frau, die vor 17 Jahren eine rechtsseitige Pyelonephritis durchgemacht hatte. Einige Jahre später traten zum erstenmal kurz dauernde Koliken in der Lebergegend auf, die seither öfters rezidivierten, und nach denen jedesmal bald völlige Schmerzfreiheit folgte. Klinisch bestand kein Fieber, kein Ikterus; ein grosser, verschieblicher, zystischer Tumor rechts oben unter der Leber, ferner kurzdauernde Koliken, denen



sehr schnell absolutes Wohlbefinden mit nicht mehr nachweisbarer Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend folgte. Bei der Operation fand sich eine grosse, sonst normal aussehende, prall gefüllte Gallenblase ohne jegliche Entzündung, ohne Stein, mit dicker, zäher Galle. Der Blasenfundus war durch alte, derbe Adhäsionen mit dem Netz und dem Peritoneum parietale verwachsen; als Residuum der Pyelonephritis fand sich eine rechtsseitige Hydronephrose.

Im dritten Falle, den wir ebenfalls auf S. 722, Fall 3, schon erwähnt haben, und der einen 36jährigen Mann betraf, erhoben wir folgende Anamnese:

Der Patient war früher stets gesund. Vor einem Jahre wurde er wegen einer Nabelhernie operiert. Einige Monate danach traten zum erstenmal kurzdauernde Gallensteinkoliken auf, die sich seither öfters wiederholten; nach Ablauf der Koliken war angeblich sehr schnell wieder völliges Wohlbefinden vorhanden. Klinisch bestand kein Fieber, kein Ikterus, keine Schmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend, kein Lebertumor. Im Verlaufe der klinischen Beobachtung traten mehrere Gallensteinkoliken auf, nach deren Ablauf sehr schnell wieder völlige Schmerzfreiheit subjektiv wie objektiv sich einstellte. Bei der Operation bot sich eine grosse, sonst normal erscheinende Gallenblase, ohne jegliche Entzündung, mit klarer, dicker Galle und einem radiären Cholesterinstein; das Netz war durch alte Adhäsionen breit am Blasenfundus fixiert.

Wir haben in allen 3 Fällen die Adhäsionen gelöst, die Blase inzidiert und nach Entfernung ihres Inhaltes vernäht und versenkt. Alle Patienten blieben beschwerdefrei, offenbar weil die Ursachen der Koliken durch Beseitigung der Stauung (Lösung der Adhäsionen, Entfernung des Steines) beseitigt waren.

Wenn wir auch eine histologische Untersuchung dieser drei Gallenblasen nicht vornehmen konnten, so erscheint es uns doch auf Grund unseres Operationsbefundes ohne Zweifel, dass wir es mit Stauungsgallenblasen zu tun hatten.

IV. Symptome.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen ergibt sich aus unseren Fällen folgendes: In allen Fällen bestanden heftige, kurzdauernde Koliken, denen sehr schnell ein völliges Wohlbefinden nach dem Anfalle und eine objektiv nachweisbare, völlige Schmerzfreiheit der Gallenblasengegend auf Druck folgte; während der Kolik dagegen war die Gallenblasengegend auf Druck schmerzhaft. Wir führen diese Koliken auf plötzlichen Abschluss des Blasenausganges infolge Zerrung an den Adhäsionen oder Steinverlegung und dadurch bedingte Stauung und Ueberdehnung der Blase zurück. Hierdurch erfolgt eine Reizung der sensiblen Nervenendigungen in der Blase, ferner ein Zug am Mesenterium, ferner heftige tonische Kontraktionen der Blase zwecks Ueberwindung des Hindernisses; alle diese Momente,



die also rein mechanischer Natur sind, kommen für die Entstehung der Koliken in diesen 3 Fällen in Frage. Wir sehen also, dass auch die Periode des nicht entzündlichen Steinleidens zu schweren klinischen Erscheinungen führen kann, wenn es durch mechanische Momente zur akuten Stauung der Blase kommt. Wir werden bei der Besprechung des primär entzündlichen Anfalles noch einen Fall erwähnen, bei dem während der Periode des nicht entzündlichen Leidens ähnliche Gallensteinkoliken bestanden.

Die Gallenblase war klinisch in keinem Falle vergrössert nachweisbar, die Leber einmal. Ikterus fehlte in allen Fällen, desgleichen Fieber.

Wir können also auf Grund unseres Materials nicht die Ansicht Aschoff's, Kehr's und fast aller anderen Autoren von der völligen Symptomlosigkeit des nicht entzündlichen Steinleidens bestätigen; jedoch geben wir zu, dass in vielen Fällen diese Periode symptomlos verläuft, und dass nur unter bestimmten, von uns geschilderten Voraussetzungen klinische Erscheinungen auftreten. Von Riedel und Grube werden die bei der Cholelithiasis oft vorhandenen Frühsymptome, wie Druckgefühl und Unbehagen besonders nach bestimmten Speisen, Aufstossen, Sodbrennen, leicht ziehende Schmerzen, für Charakteristika des nicht entzündlichen Steinleidens gehalten, während die meisten anderen Autoren diese Erscheinungen bereits für die Folgen der ersten Entzündungsprozesse ansprechen.

Praktisch lässt sich aus dem Gesagten die Folgerung ziehen, dass man derartige Fälle, falls sie wegen der Schwere ihrer Erscheinungen keine chirurgische Therapie erheischen, durch prophylaktische Massnahmen, wie Regelung der Diät und Vermeidung aller derjenigen Momente, die das Wachstum des Steines und eine Entzündung der Blase begünstigen, zu beeinflussen und damit den Eintritt des entzündlichen Steinleidens zu vermeiden sucht. Jedenfalls erhöht der radiäre Cholesterinstein in der gestauten Gallenblase, selbst wenn er in vielen Fällen symptomlos getragen wird, doch als Fremdkörper und infolge der durch ihn noch vermehrten Gallenstauung die Disposition der Gallenblase zur Infektion. Er erfordert daher hohes klinisches Interesse. Mit dem Eintritt einer Infektion beginnt das entzündliche Stadium des Steinleidens.

B. Das entzündliche Gallensteinleiden.

Haben wir beim nicht entzündlichen Gallensteinleiden in der Gallenblase selbst den wesentlichsten Faktor erkannt für die Entstehung des primären Cholesterinsteines, so stehen auch bei dem



jetzt zur Besprechung kommenden entzündlichen Gallensteinleiden dieselben anatomischen Verhältnisse im Vordergrunde. In beiden Fällen ist die durch sie hervorgerufene Stauung in der Gallenblase Grundbedingung für das Ausfallen von Konkrementen. Lag dort der Kernpunkt für die Konkrementbildung in der sterilen, autochthonen Zersetzung der gestauten Galle, so liegt er hier in der Zersetzung der gestauten Galle durch infektiöse Prozesse. Dabei ist für alle Entzündungen der Blase der Abschluss der Blase die erste Vorbedingung, entweder durch das mechanische Moment des Steines oder abknickender bzw. stenosierender Adhäsions- oder Narbenbildungen, oder durch die entzündliche Verschwellung des Zystikus.

I. Die Entstehung der entzündlichen Gallensteine.

Alle Steine des entzündlichen Gallensteinleidens unterscheiden sich vom radiären Cholesterinstein durch ihren grösseren Kalkreichtum. Dabei ist der Kalkgehalt dieser Steine derartig hoch, dass er aus der normalen Galle nicht stammen kann. Es ist von Aschoff darauf hingewiesen worden, dass der Kalk in diesen Fällen herrührt z. T. aus dem Schleim, der von den bei chronischer Cholezystitis in reichlicher Anzahl neu gebildeten Schleimdrüsen in erhöhtem Masse sezerniert wird, zum grössten Teile jedoch aus dem von der hyperämischen, entzündeten Wand in die Galle übertretenden Exsudatstrom. Im übrigen weisen die entzündlichen Steine die Bestandteile der Galle auf, also Cholesterin, Pigmente und Eiweiss. Das Eiweissgerüst dieser Steine ist infolge der Entzündung und der dadurch erhöhten Exsudation vermehrt und gröber als beim radiären Cholesterinstein.

a) Kombinationssteine: Wir stehen mit Aschoff auf dem Standpunkte, dass auch die entzündliche Steinbildung nur in gestauter Gallenblase vor sich gehen kann. An anderer Stelle haben wir schon erwähnt, dass eine gestaute Gallenblase mit radiärem Cholesterinstein in erhöhtem Masse zu weiteren Stauungen und ausserdem zu Infektionen neigt. Tritt letzteres ein, so bildet sich auf dem radiären Cholesterinstein eine Schicht von Cholesterin und Bilirubin, die sich durch ihren reichen Kalkgehalt auszeichnet und sich im Gegensatz zum Kern schalenartig aufbaut. Je nachdem ob der primäre Cholesterinstein völlig frei in der Blase lag, oder ob er zum Teil von Blasenwand oder Zystikus umfasst war, schlägt sich diese Kalkschicht auf seiner ganzen Oberfläche oder nur auf den freien Stellen nieder (s. S. 781 unten). Je stärker die Entzündung, desto dicker der Kalkmantel und umgekehrt. Aschoff und Bacmeister erklären die Entstehung dieser sogenannten



Kombinationssteine dadurch, dass der radiäre Cholesterinstein als Kristallisationszentrum alles Material von ausfallenden Steinbildnern an sich reisst und so schichtweise weiter wächst. Die Form dieser Kombinationssteine ist meist rundlich oder oval, die Oberfläche glatt, gewellt, selten höckerig, die Farbe milchig trübe und bei stärkerer Beimengung von Kalk und Pigmenten, also bei stärkerer Entzündung, gelblich bis braun. Diese Kombinationssteine kommen in der Regel als Solitärsteine vor und zwar meist als Verschlussstein. Es können aber auch neben dem Kombinationsstein noch multiple entzündliche Cholesterinkalksteine sich bilden, die aus demselben Material bestehen, aus dem der Mantel des Kombinationssteins sich aufbaut. In seltenen Fällen kann es bei Anwesenheit des radiären Cholesterinsteines zur multiplen Cholesterinkalksteinbildung kommen, ohne dass der radiäre Cholesterinstein sich mit einem geschichteten Cholesterinkalkmantel überzieht; es hat sich in diesen Fällen nach Aschoff wohl meist um einen als Verschluss- oder Ventilstein wirkenden radiären Cholesterinstein gehandelt (s. S. 781 Mitte). Aus diesen Befunden folgert Aschoff die grosse Rolle, die das nicht entzündliche Steinleiden für die Aetiologie des entzündlichen spielt. Nach Aschoff findet sich in 27 pCt., nach Kunika in 23 pCt., nach Kehr in 30—40 pCt. aller Gallensteinfälle als primäres Konkrement ein radiärer Cholesterinstein oder ein auf der Basis des radiären Cholesterinsteines entstandener Kombinationsstein, in vielen Fällen zusammen mit anderen sekundären Steinbildungen. Wir können auf Grund unserer Gallensteinfälle diese Erfahrungen in jeder Hinsicht bestätigen. Aschoff schliesst daraus, dass einer grossen Anzahl chronisch-entzündlicher Gallensteinfälle eine Periode nicht entzündlicher Steinbildung vorangeht.

b) Geschichtete Cholesterinkalksteine und Cholesterinpigmentkalksteine: In den übrigen Fällen, die also etwa 60—70 pCt. aller entzündlichen Steinbildungen ausmachen, entstehen diese nach Aschoff, ohne dass zuvor ein radiärer Cholesterinstein vorhanden war. Aschoff nimmt an, dass in diesen Fällen die Stauung im Anfang eine nur unvollkommene war, der Gallenwechsel sich immerhin noch vollzog, somit für den Cholesterinausfall die Bedingungen nicht eintrafen, und dass erst durch Hinzutritt von Bakterien und die folgenden Wandveränderungen ein stärkerer Abschluss der Blase erfolgte; oder aber weiter, dass die Infektionserreger schon bald nach Eintritt der primären Stauung in die Gallenblase kamen und damit zur Auskristallisierung des radiären Cholesterinsteines keine Zeit liessen.



Diese Steine teilen wir mit Aschoff in die zwei Gruppen der Ueberschrift ein.

Bei den geschichteten Cholesterinkalksteinen wiegt das Cholesterin noch sehr vor. Diese Steine sind selten und kommen meist als Solitärstein vor. Sie zeichnen sich durch grossen Kalkreichtum aus, sind schichtweise aufgebaut, von glatter, gelblicher Oberfläche und nicht durchscheinend.

Die Cholesterinpigmentkalksteine haben einen stärkeren Gehalt an Gallenfarbstoffen, die an Kalk gebunden sind. Sie treten entweder in wenigen grossen, ovalen, meist glatten, selten höckerigen Exemplaren auf; kommen mehrere Steine in einer Blase vor, so entstehen die facettierten Steine. Im Innern weisen sie einen geschichteten, kristallinischen Kern auf, um den sich bunte kristallinische Lagen aufbauen; sie sind oft bröckelig und weich.

Die gewöhnlichen Cholesterinpigmentkalksteine kommen stets multipel vor, sind facettiert oder himbeerförmig, nie glatt. Sie zeigen sich in allen Grössen und Farbennuancen. Ihr Kern ist weich und kristallinisch, um ihn entwickelt sich die Schale. Die Entstehung der verschiedenartigen Oberfläche erklärt Aschoff folgendermassen: bildet sich um den Kern durch allmählichen Ausgleich der Unregelmässigkeiten der Randdrusen schliesslich eine gemeinsame Lage, so entstehen Steine mit glatter facettierter Oberfläche; wachsen aber die einzelnen Randdrusen des Kernes in sich geschichtet bis zuletzt weiter, so entstehen die Steine mit himbeerförmiger Oberfläche. Abhängig ist diese Wachstumsform nach Aschoff von der Anzahl der gebildeten Konkremente; sind sehr viele vorhanden, so entstehen infolge der gegenseitigen Wachstumsbehinderung die facettierten Steine; werden wenige Konkremente gebildet, so haben die einzelnen Randdrusen mehr Platz sich zu entwickeln, und es entstehen die himbeerförmigen Steine. Bei beiden Steinformen können bei längerem Bestehen die einzelnen Konkremente sich gegenseitig abschleifen und dadurch Steine mit bunter Schliffläche erzeugen. Wir wollen hier auf eine von uns beobachtete auffällige Zunahme kleiner und im einzelnen Falle in grosser Anzahl vorkommender himbeerförmiger Steine (Maulbeersteine) in den im Krieg zur Operation gekommenen Fällen hinweisen; in dem Friedensmateriale traten diese Steinformen gegenüber den facettierten Steinen ganz wesentlich zurück. Eine Erklärung dieses Unterschiedes vermögen wir nicht abzugeben.

c) Bilirubinkalksteine: Die seltenen, meist nur in den intrahepatischen Gallenwegen vorkommenden Bilirubinkalk-



steine sind kleine, weiche, braunschwarze Konkremente, die aus Gallenpigmenten, Bilirubinkalk und Spuren von Cholesterin und Fibrin bestehen. Sie entstehen nach Aschoff dadurch, dass infolge Katarrhs der Gallenwege reichlich Kalk in die Galle eintritt und zur Ausfällung von Bilirubinkalk Veranlassung gibt. Die gelegentlichen Befunde derartiger Steine in der Blase werden von den meisten Autoren auf ein sekundäres Einwandern aus den Gallengängen zurückgeführt. Wir beobachteten in einem Falle von chronischer Cholezystitis im akuten Anfall zahlreiche kleine Bilirubinkalksteine in der Blase. Die Gallenwege waren frei von Steinen, Cholangitis bestand nicht. Der Patient war bis vor zwei Tagen völlig gesund gewesen und erkrankte dann plötzlich mit Fieber, Erbrechen und typischen Koliken ohne Ikterus; die Gallenblasengegend war auf Druck sehr schmerzhaft. Im allgemeinen wird behauptet, dass diesen Bilirubinkalksteinen wegen ihrer Kleinheit und weichen Konsistenz praktische Bedeutung wohl kaum zukommt.

d) Choledochussteine: Diese gelangen aus der Gallenblase in den Choledochus und wachsen hier nach Aschoff durch Apposition erdiger Massen weiter, sofern sie nicht in den Darm abgestossen werden. Bei nicht völligem Verschluss des Choledochus können infolge Stauung in den Gallenwegen Konkremente entstehen, die den gleichen erdigen Aufbau haben wie die Steinlagen um den ursprünglich aus der Gallenblase stammenden Choledochusstein. Diese sekundären Steine sind stets Cholesterinpigmentkalksteine und stets auf dem Boden einer Cholangitis entstanden.

Bezüglich der Dauer der Steinbildung lässt sich mit Aschoff im allgemeinen sagen, dass die stark krystallinischen und relativ kalkarmen Steine bei weniger starker Entzündung entstehen, langsam wachsen und sich gewöhnlich als Solitärstein oder in nur wenigen Exemplaren finden, und dass die kalkreichen Konkremente bei stärkerer Entzündung sich bilden, schnell wachsen und meist in grösserer Anzahl gefunden werden, besonders wenn von Anfang an infolge sofort einsetzender stärkerer Entzündung durch den Reichtum der Galle an Epithelien, Schleimflocken und Bakterienhaufen mehrere Kristallisationspunkte entstehen. Ausserdem kommen zeitlich getrennte Steingenerationen vor, die sich durch ihren verschiedenen Aufbau kennzeichnen, und bei denen die Steine einer Generation jedesmal durch die Gleichheit ihrer Zusammensetzung auffallen. Ferner können sich Steine um Fremdkörper, wie Parasiten oder von früheren Operationen zurückgebliebene Seidenfäden, bilden. Vorbedingung ist auch hier,



dass eine Stauung und Infektion hinzutritt. Wir beobachteten in einem Falle, der 1 Jahr nach Cholezystektomie unter Schüttelfrösten, Ikterus und Schmerzen in der Lebergegend erkrankte, Steinbildung um die alte Ligatur des Zystikusstumpfes an der Einmündungsstelle in den Choledochus; wir kommen bei Besprechung der Rezidivfrage auf diesen Fall noch zurück.

Ist nun erst einmal die Cholezystitis entstanden, so wird infolge der damit verbundenen Wandveränderungen der Gallenblase, wie Verdickung, Muskelnarben, Vergrösserung von eventl. Divertikeln, Stenosen im Zystikus, pericholezystitischen Verwachsungen, Schrumpfungsprozessen und infolge der Steinbildungen die Funktion der Gallenblase noch weiter beeinträchtigt. Dadurch wird die Stauung vermehrt und das weitere Entstehen von entzündlichen Steinen und sekundärer Infektion bedeutend erleichtert, ganz abgesehen von weiteren Folgen am Magendarmtraktus und am Pankreas mit ihrer Rückwirkung auf die Gallenblase. So führt uns der Stein in seinen Wirkungen zu den verschiedenartigsten Entzündungsformen der Gallenblase und der Gallengänge.

II. Die Bakteriologie der Galle und der Gallenwege.

Bevor wir zur Besprechung der einzelnen Entzündungsformen übergehen ist es wichtig, dass wir uns über den Bakteriengehalt der Galle und der Gallenwege orientieren. Die Galle in den Lebergallengängen, in den Hepatici, im Zystikus, in der Gallenblase und im grössten Teile des Choledochus ist normalerweise keimfrei; nur im unteren Abschnitte des Choledochus befinden sich unter normalen Verhältnissen schon Bakterien. Letzteres ist erklärlich aus der nahen räumlichen Beziehung des Choledochus zum Darmtraktus (Papilla Vateri); demzufolge herrscht auch hier das Bacterium coli vor. Ferner müssen wir daran erinnern, dass die Galle keine bakteriziden Eigenschaften hat, sondern für manche Bakterienarten (z. B. Typhus) sogar ein ausserordentlich günstiger Nährboden ist. Nach den Untersuchungen Toida's entwickeln sich in der Galle Koli und Typhus gut, Paratyphus B, Dysenterie und Cholera weniger gut, Staphylococcus aureus noch weniger gut; Streptokokken und Pneumokokken wachsen in der Galle mangelhaft und werden bald abgetötet, was auch von Neufeld beobachtet wurde. Es handelt sich hierbei um Untersuchungen an normaler Galle. Wir müssen aber bedenken, dass die Stauungsgalle oder gar die Galle in entzündeten Gallenblasen wegen ihrer mehr oder weniger starken Beimengung von eiweisshaltigen Trans-



oder Exsudaten und ihrer veränderten chemischen Zusammensetzung für Bakterien noch wesentlich günstigere Wachstumsbedingungen schafft. Wir haben daher in einem Falle Galle von einer chronisch entzündlichen Gallenblase mit mehreren Cholesterinpigmentkalksteinen, in einem andern Falle Galle von einer Stauungsgallenblase mit radiärem Cholesterinstein als Nährboden für Bakterien geprüft. Die Galle wurde zuvor im Brutschrank 4 Tage lang auf ihre Sterilität beobachtet, und nachdem sie sich stets als steril erwiesen hatte in folgender Weise verarbeitet: Von beiden Gallenproben wurden je 4 Röhrchen mit je 1 ccm Galle beschickt und diese 8 Röhrchen mit je einer Oese einer Reinkultur von Staphylococcus aureus oder Streptococcus longus oder Koli oder Paratyphus B verimpft. Diese verschiedenen Röhrchen wurden im Brutschrank aufbewahrt und täglicher Kontrolle durch Ausstrich aus der Gallekultur und durch Weiterverimpfen von je einer Oese der Gallenkulturen auf Bouillon, Agar und Endoagar unterzogen. Es stellte sich für beide Gallenproben, also Galle aus einer chronisch-entzündlichen Blase und Galle aus einer Stauungsblase, heraus, dass während der Beobachtungsdauer von 16 Tagen alle 4 Erreger nicht abgetötet wurden, sondern ungestört und ohne irgend welche kulturellen oder färberischen Abnormitäten anzunehmen weiter wuchsen. Dabei zeigte sich nur, dass Koli und Paratyphus B bedeutend üppiger wuchsen als Streptokokken und Staphylokokken.

Im lebenden Organismus können Bakterien in die Galle gelangen 1. deszendierend durch Ausscheidung aus dem Blut- und Lymphgefässystem durch die Leberzellen oder durch die Wand der Gallenwege, besonders der Blase; 2. aszendierend vom Magen-Darmkanal aus. Dabei steht fest, dass die Anwesenheit von Bakterien in der Galle nicht gleichbedeutend ist mit einer Infektion der Wand. In vielen Fällen verschwinden die Bakterien wieder ohne irgend welche Veränderungen hervorgerufen zu haben. Eine Infektion der Schleimhaut und Entzündung tritt erst ein, wenn eine Stauung den normalen Abfluss der Galle hindert. Experimentell ist durch Ehret, Stolz und Miyake bei Unterbindung des Choledochus und auch des Zystikus eine Infektion der gestauten Galle und der Gallenblasenwand nachgewiesen worden. Laméris injizierte Kaninchen, denen er den Zystikus derart geschnürt hatte, dass der Gallenwechsel noch leidlich erfolgen konnte, und bei denen er entweder die Blasenwand an einer Stelle gequetscht oder durch Seidenligatur geschädigt hatte, Typhusbazillen ins Herz und fand nach einiger Zeit Konkrementbildung in der Blase, z. T. in der Blasenwand. Dabei waren die Luschka'schen Gänge angefüllt mit Epithelien, Gallenpigmenten und konzen-



trischen primären Steinanlagen. Damit ist experimentell die Bedeutung der Kombination von Stauung und Infektion für die Aetiologie des entzündlichen Steinleidens erhärtet, ferner der wichtige Einfluss der Luschka'schen Gänge für die Entstehung der Konkremente bewiesen. Im Körper wird die Stauung begünstigt durch alle die Momente, die auch beim nicht entzündlichen Steinleiden Gallenstauungen bedingen und auf die wir daher an dieser Stelle noch einmal hinweisen. Ganz besonders begünstigend für den Eintritt einer Infektion der Gallenblase wirkt der radiäre Cholesterinstein, weil er als Fremdkörper die Entleerung der Blase noch erschwert, besonders wenn er den Zystikus völlig oder teilweise verlegt; grosse radiäre Cholesterinsteine vermehren allein durch ihre Grösse schon die Stauung. Es bleibt infolgedessen in der Gallenblase leichter Residualgalle zurück, die die Ansiedlung von Bakterien und damit die Wandinfektion begünstigt. Ausserdem siedeln sich auf und in dem Cholesterinstein infolge seiner Unebenheiten und seiner Porosität gern Bakterien an; in gleicher Weise fördert die den Stein umgebende kapilläre Flüssigkeitsschicht Ansiedlung und Wachstum von Bakterien. Auch diese klinischen Erfahrungen sind durch Tierexperimente von Ehret und Stolz bekräftigt worden, insofern sie Tieren indifferente Steinchen in die Gallenblase brachten und darnach eine Infektion der Gallenblase beobachteten.

III. Die Aetiologie des entzündlichen Steinleidens.

a) Generationsvorgänge: Wir sahen bei der Besprechung der Aetiologie des nicht entzündlichen Steinleidens schon den grossen Einfluss, den die Generationsvorgänge der Frau in der Entstehung der nicht entzündlichen Steine haben. In der Gravidität stört der schwangere grosse Uterus den Abfluss der Galle und begünstigt Stauungen in der Gallenblase. Nun wissen wir, dass die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen bakterielle Invasionen in graviditate herabgesetzt ist. Es ist daher naheliegend, dass während der Schwangerschaft in der gestauten Gallenblase als locus minoris resistentiae leicht eine Infektion eintritt. In unserem Materiale traten laut Anamnese die ersten Krankheitserscheinungen in 7 Fällen während der Gravidität auf. In 6 dieser Fälle lagen diese ersten Erscheinungen jahrelang zurück; bei der Operation handelte es sich jedesmal um alte, chronisch-entzündlich veränderte Gallenblasen mit multipler Steinbildung. Nur ein Fall kam während der Gravidität, nachdem im zweiten Schwangerschaftsmonate die allerersten Beschwerden aufgetreten waren, im dritten Monate zur Operation. Es fand sich



eine chronisch entzündete Gallenblase im akuten Stadium mit 3 grossen und 50 kleinen Cholesterinpigmentkalksteinen und eitriger Galle, die steril blieb. — Weiterhin beobachteten wir noch 2 andere Fälle, bei denen schon vor der Gravidität vorhandene Gallensteinerscheinungen während der Gravidität sich verschlimmerten. In einem dieser Fälle wurde eine seit Jahren bestehende chronisch-rezivierende Cholelithiasis, nachdem sie die letzten 2 Jahre lang völlig symptomlos geblieben war, im 4. Schwangerschaftsmonat wieder manifest; der Fall wurde exspektativ behandelt. In einem anderen Falle bestanden seit 2 Jahren leichte Gallensteinbeschwerden, die sich während der Gravidität bedeutend verschlimmerten. Die Frau kam im 6. Schwangerschaftsmonate zur Operation; man fand eine chronisch-entzündliche Blase im akuten Stadium, zahlreiche Cholesterinpigmentkalksteine, im Gallenblaseninhalt Diplokokken.

Bei den Fällen, die sub partu manifest werden, kommt zu den schon oben erwähnten Momenten das Trauma des Geburtsaktes hinzu, das allein schon einen bis dahin latenten Zustand in einen akut-entzündlichen verwandeln kann. Wir beobachteten nur einen Fall, bei dem laut Anamnese während eines vor Jahren erfolgten Partus die ersten Erscheinungen aufgetreten waren; bei der Operation fand sich eine Schrumpfblase mit zahlreichen Cholesterinpigmentkalksteinen.

Während des Wochenbettes können leicht Keime, die von den plazentaren Wunden in den Kreislauf gelangen, in die Galllenblase verschleppt werden und hier Entzündungen bedingen. In unserem Materiale befinden sich 16 Frauen, die die ersten Erscheinungen im Wochenbett bemerkt hatten. In 8 Fällen lagen diese schon jahrelang zurück; bei der Operation dieser Fälle fand sich jedesmal eine alte, chronisch-entzündlich veränderte Gallenblase mit multipler Steinbildung. In den andern 8 Fällen kamen die Patienten während des Wochenbettes in unsere Behandlung. Ein Fall wurde konservativ behandelt, die andern 7 operiert. In allen Fällen handelte es sich um schwere akute Exazerbationen einer chronischen Cholezystitis. In 6 dieser Fälle waren in der Blase multiple Cholesterinpigmentkalksteine vorhanden, in einem Falle bestand ein Kombinationsstein, der als Verschlussstein des Zystikus wirkte. Der Gallenblaseninhalt war in 5 Fällen steril; in einem Falle, der eine hochfiebernde Puerpera mit Cystopyelitis und Cholezystitis betraf, fanden sich im Gallenblaseninhalt Staphylokokken.

Wir erwähnten schon, dass von den während der Gravidität und im Puerperium operierten 9 Cholezystitiden 8 Fälle bakteriologisch



untersucht wurden. Dabei erwies sich in 6 Fällen der Gallenblaseninhalt steril und nur in 2 Fällen wurden Bakterien gefunden. Trotzdem bestand in allen 9 Fällen eine akut-entzündliche Exazerbation einer chronischen Cholezystitis; wir müssen daher annehmen, dass die Erreger zur Zeit der Operation im Gallenblaseninhalt nicht mehr vorhanden waren, obwohl sie die Entzündung bedingt hatten. Wir werden auf diesen Punkt noch zurückkommen (s. S. 754 und 755).

Auch durch die Menstruation können akut-entzündliche Prozesse in der Gallensteinblase ausgelöst werden dadurch, dass infolge der menstruellen Schwellung der Gallengänge leicht Stauungen und Infektionen eintreten. Fernerhin kann während der Menstruation durch nervöse Einflüsse eine vermehrte Peristaltik des Darmes ausgelöst werden, die auf die Gallenwege übergeht; es kann dadurch zu vermehrter Kontraktion der Gallenblase kommen, durch die ein eventuell schon vorhandener Gallenstein in den Zystikus getrieben wird und dadurch Stauungen und den Kolikanfall auslöst. Wir beobachteten in 8 Fällen ein menstruelles Auftreten von Koliken, davon in 3 Fällen eine akute Exazerbation auf dem Boden einer chronischen Cholezystitis

b) Obstipation und entzündliche Prozesse im Magendarmtraktus: Auch die Obstipation, die für die Entstehung des nicht entzündlichen Steinleidens von ätiologischer Bedeutung ist, spielt in der Aetiologie des entzündlichen Steinleidens eine gewisse Rolle. Infolge der Obstipation entstehen im Darmkanal abnorme Stauungen, die den Boden für pathologische Bakterienansiedlung ebnen; es ist verständlich, dass im Anschluss daran auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn oder aszendierend durch die Papilla Vateri Bakterien in die Gallenblase verschleppt werden und hier entzündliche Prozesse verursachen können. Den gleichen Einfluss hat auch eine Ernährung, die zu Stauungen und vermehrter Darmfäulnis führt. Wir haben bei Besprechung der Aetiologie des nicht entzündlichen Steinleidens schon gesehen, wie im Kriege eine Häufung der Gallensteinfälle beobachtet wurde. Die Vermehrung der Fälle von manifesten Gallensteinleiden hängt zusammen mit der veränderten Kriegskost, die zu abnormen Stauungen uud vermehrten Fäulnisprozessen im Darme führt; diese können auf die Gallenblase übergreifen und eine Exazerbation des Leidens bedingen. In gleicher Weise erhöhen auch alle Entzündungen im Magendarmtraktus die Möglichkeit einer Infektion der Gallenblase; so beobachteten wir in 18 Fällen in der Anamnese eine vorangegangene Appendizitis, in 46 Fällen Magenleiden, ausserdem noch Fälle von typhösen

und ruhrartigen Erkrankungen, auf die wir an anderer Stelle noch zu sprechen kommen werden.

c) Infektionskrankheiten: Wenden wir uns jetzt der ätiologischen Bedeutung der eigentlichen Infektionskrankheiten für die Entstehung der Cholezystitis zu. Wir wissen, dass bei Infektionskrankheiten Erreger in die Gallenblase gelangen; über den Infektionsmodus haben wir uns auf S. 740 schon ausgelassen. Wir haben ferner gesehen, dass eine Entzündung erst eintritt, wenn zu der Infektion der Galle eine Stauung hinzukommt; andernfalls siedeln sich die Bakterien in der Galle nur an, ohne entzündliche Veränderungen der Wand hervorzurufen. Es ist bekannt, dass derartige Erreger (besonders Typhus) jahrelang sich in der Gallenblasenflüssigkeit halten und vermehren können, ohne dass sie klinische Erscheinungen machen, abgesehen von einer dauernden Bakterienausscheidung mit dem Stuhl. Kommt dann später zu einer derartigen Gallenblase durch irgendwelche Momente eine Stauung hinzu, so können die bis dahin für die Wand harmlosen Erreger Invasionskraft erlangen und eine Entzündung der Blase verursachen. Demzufolge hat man die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheiten von 2 Seiten aus zu betrachten, 1. von der momentanen Gefahr einer Infektion der Gallenblasenwand bei gleichzeitiger Stauung, 2. von der Disposition zur Infektion, die die zunächst lokal harmlose Ansiedlung von Erregern in der Galle für später bei eventuellem Zutritt von Stauung bedingt.

In der Anamnese unserer Fälle wurde verzeichnet: Gelenkrheumatismus in 15 Fällen, Angina in 3 Fällen, Pneumonie und Pleuritis non tuberculosa und Influenza in 13 Fällen, Masern in 4 Fällen, Diphtherie in 4 Fällen, Scharlach in 3 Fällen, Typhus und Paratyphus in 11 Fällen, ruhrartige Erkrankungen in 3 Fällen.

In den 15 Fällen mit Gelenkrheumatismus in der Anamnese konnten wir bei der Operation keinen sichern Zusammenhang mit der Cholezystitis feststellen, da die rheumatischen Affektionen in allen Fällen längere Zeit zurücklagen. Das Gleiche trifft für 2 Fälle zu, die Angina in ihrer Anamnese hatten. Nur in dem dritten Falle von Angina kam die Patientin mit ihrer frischen Angina in unsere Behandlung; die Angina war vor 4 Tagen ausgebrochen, 2 Tage später traten kolikartige Schmerzen in der Lebergegend und Erbrechen auf, ohne dass zuvor jemals derartige Beschwerden vorausgegangen waren. Diese Koliken wiederholten sich. Klinisch bestand eine starke schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend und Fieber. Der Fall heilte unter abwartender Therapie aus. Die Fälle mit Masern und Diphtherie lagen eben-



falls längere Zeit zurück, so dass auch hier kein Zusammenhang mit der Cholezystitis mehr festgestellt werden konnte. Für 2 Fälle mit Scharlach trifft dasselbe zu, während 1 Fall während des Scharlachs in unsere Behandlung kam. Es handelte sich um einen 8jährigen Jungen, der seit einigen Tagen an Scharlach erkrankt war. 2 Tage nach Ausbruch des Exanthems traten plötzlich unter hohem Fieberanstieg auf 40,2° Schmerzen in der rechten Bauchseite oberhalb und rechts vom Nabel auf. Am nächsten Tage liess sich ein Tumor in der Gallenblasengegend palpieren, der mit der Atmung verschieblich und schmerzhaft war, gleichzeitig war die Leber vergrössert. Unter Eisblase liessen Schmerzen und Fieber etwas nach, der Lokalbefund blieb der gleiche. Ikterus bestand nie. 5 Tage nach Ausbruch des Exanthems traten wieder starke Schmerzen und hohes Fieber auf, der Tumor reichte bis zur Beckenschaufel. Bei der Operation fand sich eine grosse Leber und unter der Leber ohne jegliche Adhäsionen die hühnereigrosse, prall gefüllte, papierdünne Gallenblase. Ektomie. Die Gallenblase wies makro- und mikroskopisch das Bild einer akuten hämorrhagischen Cholezystitis (primär-entzündlicher Anfall) auf; ihr Inhalt bestand aus schleimig-seröser Flüssigkeit, die sich bakteriologisch als steril erwies, Steine waren nicht vorhanden. Patient wurde geheilt entlassen. Wir haben es hier mit einem einzigartigen Falle zu tun, bei dem es infolge Scharlachs in bis dahin normaler Blase zu einer akuten Infektion gekommen war. Erreger waren nicht nachweisbar. Der Gallenabfluss war infolge entzündlicher Verschwellung des Zystikus gestört, wodurch die mächtig erweiterte, überdehnte und prall gefüllte Blase zustande kam. In der Literatur liegt nur noch ein Fall von Montenbruch vor, der als entzündlicher Hydrops mit 250 ccm steriler Galle ohne Steinbildung verlief; er betraf einen 5jährigen Jungen.

Unter den 13 Fällen, die in der Anamnese Pneumonie, Pleuritis non tuberculosa oder Influenza durchgemacht hatten, liess sich in 12 Fällen wegen des jahrelangen Zurückliegens dieser Erkrankungen kein sicherer Zusammenhang mehr mit der Cholelithiasis feststellen. In einem Falle war vor 6 Monaten eine Influenza vorausgegangen; 2 Monate später traten die ersten Erscheinungen auf in Gestalt von Koliken in der Lebergegend und Erbrechen; klinisch fand sich eine umschriebene Schmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend. Bei der Operation war eine kleine, dickwandige, steinhaltige Blase mit akuten Entzündungsprozessen vorhanden; bakteriologisch wurde der Fall nicht untersucht. Wir müssen für diesen Fall annehmen, dass eine bis dahin latente Cholelithiasis infolge Invasion von Erregern ins manifeste Stadium

übergeführt wurde. Ueber eigene Beobachtungen über den Einfluss der vor- und diesjährigen Grippe auf die Erkrankungen der Gallenblase verfügen wir nicht. Jedoch sind von Schmieden und Guleke diesbezügliche Beobachtungen gemacht und veröffentlicht worden. Schmieden erwähnt in einem Vortrage, dass er mehrere Fälle von Cholezystitis bei Grippe beobachtet habe, die aber in keinem Falle ein chirurgisches Eingreifen nötig hatten. Schmieden nimmt an, dass es sich wohl um rein katarrhalische Formen gehandelt habe. Nach Schmieden's Ansicht entsteht die Grippecholezystitis infolge Aszendierens der Erreger von einer die Grippe begleitenden Streptokokkenerkrankung des Dünndarmes aus. Der ätiologische Einfluss der Grippe auf die Cholezystitis wird nach Schmieden in diesen Fällen noch dadurch bewiesen, dass bei der Grippe Menschen von Cholezystitis befallen werden, die sonst nur selten an Cholezystitis erkranken, z. B. kleine Kinder, bei denen im allgemeinen der Gallenstein für die Entstehung entzündlicher Erkrankungen der Gallenblase noch keine Rolle spielt. Einen derartigen Fall Schmieden's erwähnten wir schon kurz auf S. 716.

Nach dem Berichte von Herrn Professor Schmieden handelte es sich um einen 11jährigen Jungen, der vor 6 Jahren appendektomiert war. Vor einigen Tagen hatte er eine Grippe durchgemacht und erkrankte vor 8 Tagen mit zunehmenden Leibschmerzen, die sich anfallsweise steigerten; Stuhlgang war normal. Am Tage vor der Aufnahme trat Fieber auf. Bei der Aufnahme bestanden Temperaturen von 38,7°, 100 Pulse. Die Bauchdecken waren diffus gespannt, besonders in der Gallenblasengegend; hier befand sich auch ein deutlicher Schmerzpunkt. Appendizitis war auszuschliessen, da Pat. schon appendektomiert war. Wegen beginnender Peritonitis sollte sofort operiert werden; auf Wunsch der Mutter wurde die Operation verschoben. Am nächsten Morgen schon, nach 12 Stunden, hatte sich der Zustand derartig gebessert, dass eine Operation nicht mehr indiziert war. Unter Diät und Bettruhe und Umschlägen erfolgte innerhalb weniger Tage völlige Ausheilung[1]).

Guleke erwähnte in einem Vortrage 3 Fälle, die er bei Grippe unter den Erscheinungen einer schweren Cholezystitis operieren musste. Herr Professor Guleke teilte mir brieflich mit, dass sich bei allen von ihm operierten Fällen von Cholezystitis bei Grippe niemals Steine in der Gallenblase fanden, sondern dass es sich nur um rein entzündliche Erkrankungen handelte[1]). Dass wir in unserem Materiale nicht über Grippecholezystitiden verfügen, hat wohl mit Schmieden seinen Grund in der relativ leichten katarrhalischen Form, unter der sie auftreten. Derartige Fälle

1) Ich danke Herrn Prof. Schmieden ganz ergebenst für die gütige Ueberlassung und die genaue Krankengeschichte des Falles, desgleichen Herrn Prof. Guleke für seine gütigen brieflichen Mitteilungen.



kommen dann wohl meist nicht in eine chirurgische Klinik. Auf jeden Fall ist es sicher, dass durch Grippe eine Cholezystitis entweder entstehen oder eine bis dahin latente manifest werden kann.

Von ruhrartigen Darmerkrankungen wurden, wie schon erwähnt, anamnestisch 3 Fälle beobachtet. In 2 Fällen lag diese Erkrankung zu lange zurück, als dass wir sie in sichere ätiologische Beziehung zu der Gallenblasenaffektion bringen könnten.

In einem Falle war bei einem 64jährigen Manne vor drei Wochen im Anschluss an den Genuss verdorbenen Fleisches Brechdurchfall aufgetreten; 8 Tage später kamen Magenschmerzen, Ikterus und Schüttelfröste hinzu. Bei der Aufnahme bestand hohes Fieber, linksseitige Pneumonie, Ikterus, starke Schmerzen und Resistenz in der Gallenblasengegend und grosse Leber. Bei der Operation fand sich eine grosse, zum Teil mit alten Kalkinkrustationen durchsetzte Blase, die sich im Zustande akuter, nekrotisierender Entzündung befand. In dem eitrigen, stinkenden Inhalt waren zahlreiche Cholesterinpigmentkalksteine. Ferner bestand Cholangitis und Lithiasis choledochi. Trotz Ektomie und Hepatikusdrainage kam Pat. ad exitum. Bei der Autopsie fand sich Pneumonie, Cholangitis purulenta, purulente Leberabszesse und eitrige Peritonitis. Im Eiter der Leberabszesse wurden Stäbchen nachgewiesen ohne weitere Bezeichnung.

Wir haben in diesem Falle anzunehmen, dass durch die infektiöse ruhrartige Darmerkrankung eine latente Panzerblase infolge der Invasion von Bakterien exazerbierte.

Das grösste Interesse in der Aetiologie der Cholelithiasis hat von den Infektionskrankheiten von jeher der Typhus eingenommen. Es ist bekannt, dass bei Typhus sehr häufig (93 pCt.) und frühzeitig in der Gallenblase Typhusbazillen gefunden werden; ferner ist bekannt, dass die Galle für Typhusbazillen ein günstiger Nährboden ist, und dass diese daher in ihr lange persistent bleiben. Die Typhusbazillen gelangen nach Ansicht Chiari's, Forster's, Küster's und der meisten anderen Autoren von den Ulzerationen im Darmkanal aus in den Pfortaderkreislauf und von da in die Leberkapillaren; von den Leberkapillaren aus werden sie infolge toxischer Zellschädigung der Leberkapillarwände und der Leberzellen in die Galle ausgeschieden. Mit der Galle gelangen sie in die Gallenblase. Eine Infektion der Galle durch die Wandblutgefässe der Gallenblase lehnt Chiari ab, da er in der Wand niemals die Typhusbazillen in den Blutgefässen hat nachweisen können; vielmehr deuteten seine Befunde darauf hin, dass eine Infektion der Wand sekundär von der Blasengalle aus erfolgt war. Wir haben es also beim Typhus hauptsächlich mit einer hämatogenen, deszendierenden Infektion, die auf dem venösen Wege des Pfortaderkreislaufs erfolgt, zu tun. Daneben spielt die Infektion der Galle durch den grossen Kreislauf und



durch das Lymphgefässsystem nach Küster und andern eine nebensächliche Rolle; bei diesem Infektionsmodus würden die Erreger direkt durch die Blut- und Lymphgefässe der Gallenblasenwand in die Galle ausgeschieden werden. Chierolanzo und Koch sprechen ihr dagegen eine grosse Rolle zu, und zwar auf Grund von Tierversuchen, bei denen sie nach Unterbindung des Choledochus oder Zystikus im Anschluss an eine Impfung der Versuchstiere mit Typhusbazillen diese in der Gallenblase vorfanden. Fraenkel hält beide Wege für möglich. Weiterhin wird eine aszendierende Infektion der Galle vom Duodenum aus von verschiedenen Autoren angenommen; Miyake hält diesen Infektionsmodus für den häufigsten. Nach Küster ist er wohl möglich, spielt aber gerade so wie der Infektionsmodus auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn durch direkte Ausscheidung von der Gallenblasenwand in die Galle eine nur untergeordnete Rolle, zudem bei Tieren bisher eine Cholezystitis durch Verfütterung von Typhusbazillen per os nicht erreicht werden konnte. Für Paratyphus B gelten dieselben Ausführungen. Für diesen Erreger wiesen Fraenkel und Much im Tierexperiment nach, dass nach intravenöser, subkutaner oder intraperitonealer Impfung eine schwere Entzündung der Gallenblase entstehen kann, ferner, dass auch nach Einführung per os Bazillen in die Gallenblase, und zwar auf dem Blutwege, gelangen. Wir nehmen mit den meisten Autoren auch hier eine deszendierende hämatogene Infektion der Gallenblase durch die Lebergalle an. Neuerdings weist Fraenkel darauf hin, dass die Paratyphuserkrankungen des Gallenapparates von einer Colitis paratyphosa ausgehen.

Nun haben wir schon früher darauf hingewiesen (S. 740), dass das Vorhandensein von Erregern in der Galle nicht gleichbedeutend ist mit einer Infektion der Gallenblasenwand, und dass diese erst dann eintritt, wenn der normale Abfluss der Galle gestört ist. Diese Störung im normalen Abfluss der Galle kann nun gegeben sein in schon vorher bestehender Stauungsgallenblase mit oder ohne Stein oder auch in einer chronisch-entzündlich veränderten Blase; andererseits kann auch zugleich mit der Infektion der Galle mit Typhusbazillen eine Stauung erfolgen durch katarrhalische Verschwellung der abführenden Gallenwege. Auf die eine oder andere Art kann im Anschluss an den Typhus eine typhöse Cholezystitis entstehen. Wir beobachteten in unserem Material in 4 Fällen eine typhöse Cholezystitis, in 2 Fällen eine Cholezystitis durch Paratyphus B. In allen Fällen waren keinerlei Beschwerden und Anzeichen für eine Erkrankung der Gallenwege vor der Infektion vorangegangen.



Im ersten Falle, 26jährige Frau, bestand seit 8 Wochen Typhus, seit 5 Tagen waren Schmerzen in der Gallenblasengegend und eine zunehmende schmerzhafte Anschwellung daselbst aufgetreten. Im Status bestand ausserdem Fieber. Bei der Operation fand sich eine grosse Gallenblase im primär-entzündlichen Anfall mit einem grossen radiären Cholesterinstein, im eitrigen Gallenblaseninhalt Typhusbazillen (s. S. 766, Fall 1).

Der zweite Fall, 20jähriger Mann, erkrankte vor 4 Wochen an Typhus; vor 6 Tagen setzten Schmerzen in der Lebergegend und Ikterus ein. Im Status bestand Fieber. Bei der Operation fand sich eine Cholezystitis im primär-entzündlichen Anfall ohne Stein, Cholangitis, multiple Leberabszesse und eitrige Peritonitis, im Eiter überall Typhusbazillen (s. S. 765 u. S. 803 oben).

Der dritte Fall, 30jährige Frau, hatte als Kind schon einen Typhus durchgemacht. Vor 4 Wochen erkrankte sie wiederum an Typhus. Seit einigen Tagen traten Schmerzen in der Gallenblasengegend und Fieber auf. Bei der Operation fand sich eine chronische Cholezystitis im akuten Stadium mit einem Solitär-cholesterinpigmentkalkstein in einem Zystikusdivertikel, im Eiter Typhusbazillen.

Der vierte Fall, 29jähriger Soldat, hatte vor 8 Monaten im Felde Typhus durchgemacht; 2 Monate später bekam er Koliken in der Lebergegend, die seither öfters auftraten. Kein Fieber. Bei der Operation fand sich eine grosse, chronisch-entzündliche Blase mit schon abklingenden, akuten Veränderungen; die Blase war angefüllt mit zäher, dicker, klarer Galle und 5 kleinen Cholesterinpigmentkalksteinen; bakteriologisch waren in der zähen Blasengalle Typhusbazillen vorhanden.

Von den zwei Paratyphus B-Fällen litt der

erste Fall, 19jährige Frau, seit 6 Wochen an Paratyphus; einige Tage später traten Koliken auf, die sich seither wiederholten; seit 5 Tagen bestand Ikterus und hohes Fieber. Bei der Operation fand sich eine Cholecystitis chronica im akuten Stadium mit reichlichen alten und neuen Adhäsionen, einem grossen Zystikusventilstein und zahlreichen Cholesterinpigmentkalksteinen, ferner Cholangitis; im Eiter wurde Paratyphus B nachgewiesen.

Der zweite Fall betraf einen 10jährigen Knaben, der seit einigen Tagen an Durchfällen litt; im Anschluss daran traten vor 6 Tagen heftige peritoneale Erscheinungen auf, die auf Appendicitis perforativa deuteten. Bei der Operation fand sich bei grosser Gallenblase eine akute, perforierte Cholezystitis in primär-entzündlichem Anfall ohne Stein, chronische Appendizitis mit Oxyuren und freie, gallig-eitrige Peritonitis. Am Zystikus war ein grosses Divertikel, die Drüsen am Zystikus waren hochgradig geschwollen. Im eitrigen Gallenblaseninhalt und im Eiter der Bauchhöhle fand sich Paratyphus B. — Histologisch handelte es sich um tiefgehende Schleimhautnekrosen und ausgedehnte leukozytäre Infiltration der Wandung, durch die die Muskularis an vielen Stellen völlig zerstört war, also um eine Cholecystitis acuta phlegmonosa ulcerosa recens complicata (s. S. 765, Fall 2).

In einem dieser Fälle war also die Infektion der Gallenblasenwand erfolgt auf dem Boden einer Stauungsgallenblase mit radiärem Cholesterinstein, in 3 Fällen auf dem Boden einer alten chronischen Cholezystitis mit entzündlichen Steinen. In 2 Fällen siedelte sich

die Infektion in einer bis dahin normalen Gallenblase an, und wurde dabei in einem Falle offenbar begünstigt durch ein grosses Zystikusdivertikel.

In weiteren 6 Fällen war laut Anamnese vor Jahren Typhus überstanden worden. In allen diesen Fällen hatten die Patienten vor dem Typhus keine Gallensteinbeschwerden gehabt.

Der erste Fall, 48jähriger Mann, hatte vor 30 Jahren einen Typhus durchgemacht; seit 5 Jahren bestanden Gallensteinkoliken. Bei der Operation fand sich eine chronische Cholezystitis in Exazerbation und Cholangitis; in Blase und Choledochus waren Steine vorhanden. Bakteriologisch wurde der Fall nicht untersucht.

Der zweite Fall betraf einen 58jährigen Mann, der vor 42 Jahren Typhus überstanden hatte; seit 2 Jahren traten Koliken auf. Bei der Operation fand sich innerhalb zahlreicher alter, derber und frischer Adhäsionen ein grosser infrahepatischer Abszess, in dem nur Blasenfetzen schwammen, keine Steine. Auch dieser Fall wurde bakteriologisch nicht untersucht.

Der dritte Fall, 22jährige Frau, hatte vor 8 Jahren einen Typhus überstanden. Seither traten öfters Koliken auf. Bei der Operation fand man eine chronisch-entzündliche Blase mit zahlreichen alten Adhäsionen; Steine waren nicht vorhanden. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Der vierte Fall, 53jährige Frau, hatte vor 30 Jahren Typhus durchgemacht; im Anschluss daran traten die ersten Koliken auf, die aber bald dauernd verschwanden. Vor 3 Wochen erlitt sie einen schweren Stoss gegen die Lebergegend, bemerkte sofort heftige Schmerzen und nach einigen Tagen eine Anschwellung in der Lebergegend und Gelbsucht. Bei der Operation fand sich eine chronisch-entzündliche Steinblase mit frischer Ruptur und akutentzündlichen Veränderungen; um die Ruptur lag ein pericholezystitischer Abszess, ferner bestand freies, seröses Exsudat im Bauche. Im Eiter wurde Bact. coli nachgewiesen (s. S. 753).

Der fünfte Fall, 47jährige Frau, hatte vor mehreren Jahren Typhus gehabt; vor 8 Tagen traten Koliken auf. Bei der Operation fand sich in zahlreiche alte Adhäsionen eingebettet eine chronisch-entzündlich veränderte Blase in akuter Exazerbation, mit zahlreichen Cholesterinpigmentkalksteinen. Der trübe Gallenblaseninhalt war steril.

Der sechste Fall betraf einen 65jährigen Mann, der vor 47 Jahren Typhus durchgemacht hatte. Er war bis vor $^1/_4$ Jahr stets gesund. Seither traten öfters Koliken auf. Seit 5 Tagen bestand Fieber, Ikterus und Koliken. Bei der Operation fand sich innerhalb alter, derber Adhäsionen eine chronisch-entzündliche Blase in Exazerbation, kein Stein; ferner eine Dilatation des Choledochus oberhalb des verdickten Pankreaskopfes, kein Stein, klare Galle. Bakteriologisch erwies sich der Fall als steril.

In den bakteriologisch untersuchten 3 Fällen wurden also keine Typhusbazillen mehr nachgewiesen. Demgegenüber sind aus der Literatur Fälle bekannt, wo noch nach Jahren in der Blasengalle und auch in Gallensteinen Typhusbazillen gefunden



wurden, so z. B. ein Fall Droba's, bei dem sich 17 Jahre nach Typhus in der Blasengalle und in 3 Blasensteinen Typhusbazillen fanden; Clairmont wies 38 Jahre post typhum in der Blase noch Typhusbazillen nach. Die Frage, ob die Anwesenheit von Typhusbazillen in der Gallenblase Steinbildung zur Folge hat, ist nicht sicher entschieden. Schmidt fand an dem Strassburger Material, dass 38 pCt. aller Gallensteinkranken Typhusbazillenausscheider waren. Er hält die Typhusbazilleninvasion für die Ursache des lithogenen Katarrhs, bemerkt dabei aber auch, dass sich auf dem Boden einer primär steinhaltigen Blase leicht Typhusbazillen ansiedeln können. Nach Küttner finden sich bei Typhuscholezystitis stets Gallensteine, so dass offenbar Konkremente die Ansiedlung und das Verweilen der Typhusbazillen begünstigen. Neuerdings weist Emmerich wieder auf die lithogene Wirkung der Typhuscholezystitis hin. Exner fand, dass die Typhusbazillen beim Wachstum in Menschengalle die Eigenschaft haben, die gallensauren Salze zu zersetzen und dadurch ein Ausfallen von Cholesterin herbeizuführen. Nach Aschoff wirken die Luschka'schen Gänge als Bazillenfänger und können gleichzeitig durch die in ihnen stattfindenden Epitheldesquamationen Anlass zur Konkrementbildung geben. Es wäre daher wohl eine Entstehung von Steinbildungen infolge Typhusbazillenansiedlung in der Blase möglich, vorausgesetzt dass eine Stauung der Galle hinzukommt. Die Befunde von Bazillen, besonders von Typhusbazillen, im Innern der Steine sind von vielen Seiten als die Hauptstütze für die Genese der Gallensteine verwertet worden. Nun ist durch Gilbert, Bacmeister und andere nachgewiesen, dass sekundär in sterile Gallensteine infolge ihrer Porosität Bazillen einwandern können. Ferner sind bei Sektionen von Typhusleichen der zweiten oder dritten Woche der Typhusinfektion von Aschoff und Fraenkel im Innern grosser, schon länger vorhandener Gallensteine Typhusbazillen gefunden worden; auch diese Befunde sprechen für ein nachträgliches Einwandern der Erreger in die Steine. Aus alledem geht hervor, dass die Bazillenbefunde im Innern von Steinen mit Vorsicht zu deuten sind; in den meisten Fällen wird es sich um nachträgliche Invasion handeln, in anderen, wenigen Fällen können die Erreger bei der Entstehung der Steine mit eingeschlossen sein. Man wird also wohl sagen können, dass bei Zusammentreffen von Stauung und Typhusbazillenansiedlung in der Gallenblase eine Entzündung der Blase mit eventueller entzündlicher Steinbildung eintreten kann. In anderen Fällen wird durch bereits vorhandene Konkrementbildungen dagegen die Ansiedlung von Typhusbazillen nur erleichtert und unter Um-



ständen dadurch der Anfall erzeugt. Das Nichtvorhandensein von Typhus- oder Paratyphusbazillen zur Zeit der Operation spricht nicht gegen eine überstandene typhöse Infektion der Blase, da in vielen Fällen die Erreger aus der schwer geschädigten Blase verschwinden und einen sterilen Inhalt zurücklassen, und da ferner die ersten Erreger durch sekundäre Erreger ersetzt werden können.

Nun ist weiter bekannt, dass bei Typhusbazillenausscheidern und Typhusbazillenträgern die Ansiedlungsstätte der Typhusbazillen meist die Gallenblase ist. Diese Bazillenausscheidung macht in vivo keine lokalen Erscheinungen, kann aber doch, wie wir schon erwähnt haben, ätiologisch für das Entstehen des entzündlichen Steinleidens oder für ein Rezidiv eines bereits vorhandenen latenten, sobald das Moment der Stauung hinzutritt, in Frage kommen; andererseits können von ihr natürlich auch Typhusrezidive ausgehen. Hierher wäre vielleicht der Fall 3 auf S. 749 zu rechnen. Eine gewisse Gefahr bedeutet also die Typhusbazillenansiedlung in der Blase für den Träger stets. Wir weisen hierbei darauf hin, dass nach Küster 97,5 pCt. aller Galleninfektionen mit Typhus ausheilen, der Rest Dauerausscheider bleibt. Diese Dauerausscheider bilden nun auch für ihre Umgebung eine dauernde Infektionsgefahr. Man hat daher, nachdem interne und spezifische Massnahmen erfolglos waren, durch chirurgische Eingriffe die Fälle zu heilen versucht und in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle Erfolg gehabt. Misserfolge beruhen darauf, dass man entweder sich nur mit einer Stomie begnügt hat, die die Brutstätte nicht fortschafft, oder dass in gewissen Fällen auch die Gallengänge Typusbazillen beherbergen. Am sichersten wird daher für alle Fälle die Ektomie mit langdauernder Hepatikusdrainage sein. Eigene Fälle von Dauerbazillenausscheidern haben wir nicht zur Verfügung, aber aus den von uns während des Typhus oder Paratyphus operierten Cholezystitiden waren sämtliche Fälle einige Zeit nach der Operation, und zwar für dauernd bazillenfrei, im Stuhl und Urin. Diese Fälle sprechen für die Sicherheit der Ektomie eventuell verbunden mit Hepatikusdrainage.

Ausser diesen Erkrankungen können auch andere infektiöse Prozesse im Körper durch Verschleppung der Keime auf dem Blut- oder Lymphwege eine Cholezystitis hervorrufen. So sind von Riese 2 Fälle beobachtet; der eine Fall stellte eine akute ulzeröse Cholecystitis staphylococcica bei akuter Osteomyelitis, der andere ein frisches Streptokokkenempyem mit Solitärstein bei Pyämie dar. In beiden Fällen waren in der Gallenblase dieselben Keime wie in den übrigen Eiterherden des Körpers. Wir haben derartige Fälle nicht in unserem Materiale, jedoch analoge Beobachtungen



in den vorigen Absätzen bei andern Infektionskrankheiten schon erwähnt. Durch Tierexperimente ist nachgewiesen, dass nach Einspritzung von Bakterien in die Blutbahn diese in der Galle wieder erscheinen, und dass eine Infektion erst eintritt, wenn Stauung hinzukommt. J. Koch hat festgestellt, dass die Staphylokocken auf dem Wege der Blutbahn, die Streptokokken auf dem Wege der Lymphbahn in Leber und Gallenblasenwand gelangen, und von da aus entweder mit der Lebergalle in die Gallenblase kommen oder direkt durch die Gallenblasenwand in die Blasengalle ausgeschieden werden. Auf diese Art und Weise entsteht nach Koch eine infektiöse Cholezystitis; die Erreger können von Verletzungen oder Erkrankungen der äusseren Haut, der Schleimhäute oder sonstiger Körperstellen ins Blut und von da in Galle und Gallenblase gelangen.

d) Traumen: Einen weiteren Einfluss auf die Entstehung des entzündlichen Steinleidens haben körperliche Traumen, die die Gallenblasengegend treffen. Es handelt sich hier darum, dass das Trauma in der normalen Gallenblase Schädigungen (Blutungen, Verletzungen) setzt, auf denen sich unter Hinzutritt von gleichfalls durch diese Schädigungen bedingten Stauungen infolge Einwanderung von Erregern eine Entzündung entwickelt. Andererseits kann eine bis dahin latente Cholezystitis durch die gleiche Ursache in eine manifeste übergeleitet werden. Wir haben eine derartige Beobachtung in unserem Materiale auf S. 750 Fall 4 schon erwähnt; wir müssen für diesen Fall annehmen, dass eine latente Steinblase infolge des Traumas rupturierte, dass vom Darm sekundär Kolibazillen einwanderten und den akuten Schub bedingten.

IV. Die Bakteriologie der kranken Gallenblase.

Wir haben in 209 Fällen von entzündlichen und Steinerkrankungen der Gallenblase den Blaseninhalt bakteriologisch untersucht und stellen die Ergebnisse in umstehender Tabelle zusammen.

Wir sehen daraus, dass in über 50 pCt. (50,72 pCt.) der Gallenblaseninhalt steril war bei entzündlichen und Steinerkrankungen der Gallenblase. Miyake fand ihn in 7,9 pCt., Hartmann in 8,8 pCt., Körte in 13,1 pCt., Goldammer in 25 pCt., Friedemann in 40 pCt., Rimann in 75 pCt. steril. Von den Bakterien steht in unseren Fällen an erster Stelle das Bacterium coli, das in 45 Fällen rein, in 8 Fällen zusammen mit andern Bakterien sich fand; rechnen wir hierzu die 4 Fälle von Parakoli, sowie die 10 Fälle von Reinkulturen von gramnegativen aeroben Stäbchen und die 7 Fälle von Kombination von gramnegativen aeroben Stäbchen mit andern Erregern, also 17 Fälle mit



Bakteriologischer Befund	Zahl der Fälle	Davon klare Galle	Serös-schleimige Galle	Eitrige Galle
Steril	106	71	4	31
Gramnegative aerobe Stäbchen	10	2	—	8
Koli	45	19	3	23
Parakoli	4	3	—	1
Typhus	4	1	—	3
Paratyphus B	2	—	—	2
Staphylokokken	6	4	—	2
Streptokokken	11	4	—	7
Diplokokken	1	—	—	1
Grampositive aerobe Stäbchen	2	—	—	2
Koli und grampositive aerobe Stäbchen	1	1	—	—
Koli und Steptokokken	3	2	—	1
Koli und Staphylokokken	3	—	—	3
Koli und grampositive Diplokokken	1	1	—	—
Gramnegative aerobe Stäbchen und Streptokokken	3	1	—	2
Gramnegative und -positive aerobe Stäbchen und Staphylokokken	2	1	—	1
Gramnegative und -positive aerobe Stäbchen und Kokken	1	1	—	—
Gramnegative und -positive aerobe Stäbchen	1	1	—	—
Streptokokken und Staphylokokken	2	2	—	—
Gramnegative u. -positive anaerobe Stäbchen	1	1	—	—

gramnegativen aeroben Stäbchen, die kulturell nicht weiter verfolgt wurden, und die zum grössten Teile wohl auch sich als Koli erwiesen hätten, so hätten wir in 74 Fällen = 35,41 pCt. Bacterium coli und ihm nahe stehende Bakterien, also Darmparasiten, in der Gallenblase gefunden. Die andern Bakterien stehen hinter diesen weit an Zahl zurück. Unsere Befunde decken sich mit den Befunden sämtlicher anderer Untersucher. Wir müssen also auf Grund dieser Ergebnisse das Bacterium coli als den Haupterreger der Cholezystitis ansprechen und annehmen, dass es von dem naheliegenden Darmtraktus durch die Papille oder auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn in die Leber, Gallengänge und Gallenblase gelangt. Für die andern Erreger kommen, wie wir schon gesehen haben, ebenfalls diese beiden Infektionswege in Frage, wobei bei den einzelnen Bakterien weitgehende Unterschiede im Infektionsmodus bestehen; auch diese Frage besprachen wir schon. Die grosse Anzahl der Fälle mit sterilem Inhalt trotz entzündlicher oder Steinerkrankung der Gallenblase hat wohl mit Aschoff ihren Grund darin, dass in vielen Fällen die Bakterien verschwinden und dann in der schwer geschädigten Gallenblase einen sterilen Inhalt zurücklassen. Weiterhin machen wir auf die Untersuchungen Exner's, Heyrovsky's und Blumenthal's aufmerksam, nach denen die ersten Erreger



völlig verschwinden und später durch andere ersetzt werden können. Mit Aschoff stehen wir auf Grund unseres Materiales auf dem Standpunkte, dass der bakteriologische Befund, besonders bei länger bestehender Erkrankung, nicht immer ätiologisch einwandfrei und für die ersten Erreger beweisend ist.

Ueber das Aussehen des Gallenblaseninhaltes geben uns die Reihen 3, 4 und 5 unserer Tabelle auf S. 754 Aufschluss. Wir ersehen daraus, dass in etwa einem Drittel (33,02 pCt.) der sterilen Fälle der Inhalt der Blase eitrig oder serös-schleimig war, dass die Fälle von Koli und ihm nahe stehenden Bakterien in 56,76 pCt. aller Fälle eitrigen oder serös-schleimigen Inhalt und in 43,24 pCt. klare Galle aufwiesen. Bei Typhus und Paratyphus war der Blaseninhalt in 5 Fällen eitrig (= 83,34 pCt.), in einem Falle klare Galle (= 16,66 pCt.). Die Fälle mit Staphylokokken in Reinkultur zeigten 4 mal, also in zwei Drittel der Fälle (66,67 pCt.), klare Galle, und in zwei Fällen, also einem Drittel (33,33 pCt.), Eiter. Bei den Fällen mit Streptokokken in Reinkultur war das Verhältnis umgekehrt, indem 4 mal, also in über einem Drittel der Fälle (= 36,36 pCt.), der Inhalt klare Galle, und 7 mal, also in etwa zwei Drittel (= 63,64 pCt.), Eiter war. Aus diesen Zahlen ergibt sich einwandfrei, dass man aus dem Aussehen des Gallenblaseninhaltes niemals einen sicheren Schluss auf seinen Bakteriengehalt, also seine Infektiosität oder Sterilität, ziehen kann. Weiterhin bestätigen diese Befunde die oben zitierten Ansichten Aschoff's über das Verschwinden von Bakterien aus dem ursprünglich infektiösen Gallenblaseninhalt.

V. Die Hauptsymptome des entzündlichen Steinleidens.

Bevor wir zur Besprechung der einzelnen Formen des entzündlichen Steinleidens übergehen, wollen wir die charakteristischen Symptome dieser Periode erörtern. Hierzu rechnen wir die Koliken, die Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblase und den Ikterus.

a) Koliken: Der Erklärung der Kolik müssen wir einige Bemerkungen über die Sensibilität der Gallenblase vorausschicken. Die nervöse Versorgung der Gallenwege erfolgt durch den Vagus und Sympathikus. Der Vagus führt keine sensiblen Fasern, sondern nur motorische und sekretorische. Die sensiblen und vasomotorischen Fasern kommen aus dem 7.—11. Dorsalganglion des Sympathikus und verlaufen in den Nn. splanchnici. Vagus- und Splanchnikusfasern gelangen zusammen mit den Gefässen zu den Gallenwegen. Die sensiblen Fasern laufen in denselben Bahnen wie die des Magens, woraus sich die häufige Lokalisation der Gallensteinschmerzen in die Magengegend erklärt. Andererseits



ist daraus verständlich, dass bei vielen Kranken die Gallensteinbeschwerden oft von der Tätigkeit des Magens abhängig sind. In der Gallenblase selbst sind die Nervenbahnen in einem subperitonealen und in einem an der Grenze von subepithelialer Schicht und eigentlicher Mukosa gelegenen Netze von Ganglienzellengruppen und Fasern angeordnet. In Begleitung der grossen Gefässe laufen die sensiblen Nervenfasern, auf die es uns bei Besprechung der Kolik hauptsächlich ankommt, eng zusammen gedrängt, um nach der Blase hin sich infolge ihrer Versorgung grösserer Gebiete auf eine grössere Oberfläche zu verteilen. Daraus erklärt es sich, dass die Sensibilität der Blase selbst zum mindesten ausserordentlich gering ist; in der Tat tritt bei Läsionen kleiner Blasenteile (z. B. Inzision bei Lokalanästhesie der Bauchdecken) keine Schmerzempfindung ein.

Wie entstehen nun die Koliken? Lennander nimmt bekanntlich an, dass nur das Peritoneum parietale sensible, dagegen das viszerale Blatt und die Organe der Bauchhöhle, also auch die Gallenblase, samt ihrem Mesenterium keine sensiblen Fasern hätten. Nach Lennander entstehen daher die Schmerzen nur durch Zerrung am Mesenterialansatze, wo reichlich sensible Fasern verlaufen, und durch Dehnung des Peritoneum parietale durch das sich vergrössernde und dehnende Organ. Nach Wilms treten die sensiblen Fasern bis nahe an die Blase heran, während das Organ und der Zystikus selbst gefühllos sind, vorausgesetzt, dass keine Zugwirkung ausgeübt wird. Nach Wilms entstehen daher die Schmerzen auch nicht in der Blase selbst, sondern durch Zug und Zerrung der gedehnten Blase und der gedehnten Gänge an den in ihrer Fixations- und Ansatzstelle am Mesenterium verlaufenden sensiblen Nerven. Während von diesen Autoren also die Schmerzempfindung nicht in die Blase selbst verlegt wird, nimmt Nothnagel an, dass durch spastische, starke, tonische Kontraktionen im Organ selbst die Nervenendigungen gedrückt und gereizt würden und dadurch Koliken entstünden. Auch unsere Klinik steht, wie aus den Arbeiten Propping's hervorgeht, auf dem Standpunkte, dass Schmerzen auch im Organe selbst entstehen können, zumal die Sensibilität der Organe durch Propping experimentell bewiesen wurde. Normalerweise ist diese Sensibilität allerdings nicht bemerkbar, da die spärlichen sensiblen Fasern im Organ auf weite Strecken verteilt sind (siehe unsere Ausführungen oben), wodurch gewöhnlich bei Läsionen nur wenige Fasern getroffen und erregt werden. Werden aber nach Propping zu gleicher Zeit und schnell durch einen Reiz von hinreichender Stärke eine genügend grosse Anzahl von Nervenfasern erregt, so kann

durch Summation dieser Reize eine Schmerzempfindung entstehen. Ausserdem können nach Propping auch infolge starker Dehnung des Organes Spannung am Mesenterium und dadurch Schmerzen ausgelöst werden. Wir nehmen für die Koliken und Schmerzen im Bereiche der Gallenwege diese zwei Entstehungsmöglichkeiten an, einmal in dem Organ selbst durch direkte Reizung der Nervenfasern, ein andermal indirekt durch Zug und Zerrung des Organes an den Nervenfasern im Mesenterialansatze.

Wir müssen uns nun noch fragen, auf welche Art die Momente, die die Schmerzen im Organ oder am Mesenterialansatze bewirken, entstehen. Für die kurz dauernden Koliken, nach denen völliges Wohlbefinden sehr bald wieder eintritt, nehmen wir an, dass eine plötzliche Verlegung des Zystikus durch Stein oder infolge Abknickung oder Kompression Stauung der Galle bedingt. Zu dieser gestauten Galle kommt der Druck der von der Blasenwand sezernierten sterilen Transsudate; Riedel bezeichnet dies als aseptische Fremdkörperentzündung und führt die Kolik auf sie zurück. Durch alle diese Momente entsteht in der Blase ein erhöhter Druck. Dadurch werden einerseits plötzlich und intensiv die Nervenendigungen in der Blase gereizt, andererseits ein Zug am Mesenterium ausgelöst. Beide bedingen die Kolik. Hinzu kommt noch, dass die gestaute Blase durch vermehrte tonische Kontraktionen versucht, das Hindernis zu überwinden. Diese vermehrten tonischen Kontraktionen werden nach Graff und Grube ähnlich wie die Wehen des kreisenden Uterus als Schmerzen empfunden, im Gegensatz zu den normalen, nicht fühlbaren Kontraktionen der Blase. Nach Ansicht dieser Autoren ist die Kolik ein Krampfreflex, der durch eingeklemmte Steine ausgelöst wird und aufhört, sobald das Hindernis beseitigt ist. Dass der Stein als solcher durch Druck auf die Schleimhaut Schmerzen verursacht, ist auf Grund der bewiesenen Unempfindlichkeit der Blase bei kleinen Läsionen ausgeschlossen. Ausserdem gibt es Beobachtungen von typischen Koliken ohne Steine und ohne Entzündung. Wir haben derartige Fälle in unserem Materiale. Hierher gehören die gelegentlich der Besprechung der Stauungsgallenblase schon erwähnten 2 Fälle auf S. 732, bei denen Koliken bestanden ohne Stein, ohne Entzündung, lediglich auf dem Boden einer gestauten Gallenblase. In beiden Fällen gaben die Patienten an, dass es sich jedesmal um kurzdauernde Koliken gehandelt habe, und dass bald nach Ablauf der Kolik wieder völlige Schmerzlosigkeit vorhanden gewesen wäre. Weiterhin wird von Bayer darauf hingewiesen, dass in die Gallenwege perforierte Leberechinokokkus-



blasen durch Passagestörung typische Koliken veranlassen können, bei nicht entzündlicher und völlig steinfreier Blase bzw. Gallengängen. Wir haben in unserem Material einen Kombinationsfall von Echinokokkus der Leber, Gallengänge und Blase mit chronischer Cholecystitis atrophicans, wollen aber wegen der zugleich bestehenden Cholangitis den Abgang von Echinokokkusblasen in diesem Falle nicht sicher verantwortlich machen für die Koliken. Von Krukenberg wird angegeben, dass eine Wandergallenblase bei sonst völlig normalen Verhältnissen ebenfalls Koliken auslösen könne. Unsere hierher gehörigen Fälle hatten zugleich chronisch entzündliche Veränderungen, so dass wir aus ihnen zu dieser Frage keine Stellung nehmen wollen. Ausserdem können nach Kehr und Wilms Blutungen in eine normale Gallenblase, die von einem Aneurysma der Hepatika ausgehen, typische Koliken verursachen. Rehn hat auf dem 33. Chirurgenkongress einen Fall veröffentlicht, bei dem schwerste Koliken hervorgerufen wurden durch eine akute Blutung ins Gallenblasenlumen. Eine nachträglich vorgenommene, genaue histologische Untersuchung der Gallenblase ergab, dass die Blutung durch Gefässarrosion bei abklingenden, akut-entzündlichen Prozessen in einer chronisch-entzündlichen Blase erfolgt war; daher ist wegen der geringen entzündlichen Veränderungen das mechanische Moment der Blutung in erster Linie für die Kolik verantwortlich. Ein weiterer Beweis für die rein mechanische Ursache der Koliken ohne Entzündung ist darin gegeben, dass nach Ranshoff die Dehnung des normalen Zystikus durch Instrumente schmerzhaft ist. Ferner haben wir und auch andere die Beobachtung gemacht, dass Spülungen der Gallenblase und der Gallengänge heftige Schmerzen auslösen, besonders wenn sie unter etwas erhöhtem Druck erfolgen. Wir beobachteten ferner einen Fall, der im primär-entzündlichen Anfall zur Operation gelangte; in der Anamnese waren kurzdauernde Gallensteinkoliken, nach denen sehr schnell jedesmal völlige Schmerzlosigkeit wieder eintrat, und die stets ohne Fieber verliefen, vorhanden. Die Untersuchung der Gallenblase ergab eine Cholezystitis im primär entzündlichen Anfall mit einem als Ventilstein wirkenden radiären Cholesterinstein und keinerlei Anhaltspunkte für alte entzündliche Prozesse. Wir müssen demnach annehmen, dass die Koliken in diesem Falle rein mechanisch durch zeitweise Verlegung des Zystikus, Gallenstauung und erhöhte Druckverhältnisse bedingt waren; wurde der Zystikus wieder frei, so verschwanden die Erscheinungen ohne Nachwehen zu hinterlassen (s. S. 766, Fall 2). Wir haben also gesehen, dass es auf rein mechanischer Grundlage ohne Entzündung Koliken gibt,

die sich durch ihre kurze Dauer, Fieberlosigkeit und rasch abklingende lokale Schmerzhaftigkeit nach dem Anfall auszeichnen. Die Ansicht Kehr's, Riedel's und der meisten andern Autoren von der nur entzündlichen Genese der Gallensteinkolik besteht demnach nicht zu Recht. Ausserdem haben wir gesehen, dass der Stein als solcher nicht das Wesentliche ist und direkt nicht Anlass zu Schmerzen gibt.

Diesen Koliken stehen nun solche gegenüber, die sich durch ihre lange Dauer, eventuelles Fieber und die Schmerzen und Empfindlichkeit, die auch nach Ablauf der Kolik weiter bestehen, auszeichnen. Diese Koliken haben wir stets bei Patienten gefunden, bei denen eine Entzündung der Blase vorlag. Sie überwiegen in unserem Materiale. Wir müssen für diese Fälle annehmen, dass zu den oben schon erwähnten, rein mechanischen Verschlussmomenten noch entzündliche, wie katarrhalische Verschwellung des Zystikus, hinzutreten, und dass weiterhin eine entzündliche Sekretion aus der Schleimhaut erfolgt, durch die die Stauung in der Galle ganz wesentlich, plötzlich und anhaltend erhöht wird. Also ist letzten Endes die Kolik bei entzündeter Gallenblase auch durch mechanische Momente bedingt. Es kommt noch hinzu, dass durch das entzündliche Wandödem und die Infiltrate die in der Wand verlaufenden Nervenendigungen direkt gereizt werden und zu obigen Momenten hinzukommend die Reize zur Entstehung der Schmerzen und Koliken summieren. Es ist verständlich, dass bei derartigen auf entzündlich-mechanischer Ursache beruhenden Koliken die Schmerzen nach Aufhören der Kolik noch fortbestehen. Klinisch ist dabei die Blasengegend bei der Atmung, bei Bewegungen und auf Druck nach dem Anfall noch lange Zeit, unter Umständen dauernd schmerzhaft, obwohl keine eigentliche Kolik mehr vorhanden ist. Letztere hört nach Beseitigung des völligen Blasenverschlusses auf, dagegen bleiben die entzündlichen Veränderungen bestehen und bedingen durch direkte Reizung der Nervenendigungen in der Wand und durch den Druck des fortgeleiteten entzündlichen Wandödems auf die vereinigten Nervenfasern im Bereiche des Zystikus die weiter anhaltenden Schmerzen. Andererseits geht daraus hervor, dass die kurzdauernden Koliken, nach denen bald nachher keinerlei subjektive und objektive Erscheinungen mehr bestehen, nicht durch entzündliche Momente bedingt sein können, sondern eine rein mechanische Ursache haben müssen. Ferner macht Wilms noch darauf aufmerksam, dass trotz schwerster Cholangitis oder Cholezystitis oft Schmerzen und Koliken fehlen; auch wir haben derartige Beobachtungen gemacht.



Wir fassen also die Kolik als durch mechanische Momente bedingt auf, wobei wir unterscheiden zwischen solchen Koliken, die schnell kommen und schnell vergehen ohne subjektive oder objektive Folgen zu hinterlassen (rein mechanische, aseptische Entstehungsart) und solchen Koliken, die ebenfalls schnell kommen und schnell oder auch langsam vergehen, dabei aber für längere Zeit oder dauernd spontane Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend hinterlassen (mechanisch-entzündliche Entstehungsart). Dabei wollen wir an dieser Stelle schon darauf hinweisen, dass jede langsam zunehmende Stauung und Erweiterung im Gebiete der Gallenwege, wie wir sie z. B. beim Choledochusverschluss durch Tumor haben, meist keine Koliken hervorruft. Es deckt sich dies mit der oben zitierten Ansicht Propping's, nach der zur Entstehung der Kolik ein schnell und akut wirkender Reiz nötig ist. Demzufolge ist das Auftreten einer Kolik abhängig von der Dehnungsfähigkeit der Gallenblase, insofern eine noch nicht oder nur wenig veränderte Blase, wie wir sie beim primär-entzündlichen Anfalle stets vorfinden, infolge ihrer grösseren Dehnbarkeit intensivere Kolikschmerzen verursachen muss als eine weniger dehnbare, chronisch veränderte Blase mit verdickter schwieliger Wand. Wilms legt auf diesen Punkt grosse Wichtigkeit. Er stellt auf Grund dessen und auf Grund diesbezüglicher Beobachtungen fest, dass das Steinleiden meist mit schweren akuten Anfällen einsetzt, und dass mit Uebergang der Entzündung in das chronische Stadium infolge der oben erwähnten verminderten Dehnungsfähigkeit der Blase die Anfälle weniger intensiv werden und schliesslich nur ein Spannungs- oder Druckgefühl zurücklassen. Diese Abnahme der Schmerzen ist nach Wilms somit nicht als Zeichen einer Besserung des Leidens zu betrachten, wie es von vielen geschieht, sondern als das gerade Gegenteil, als eine zunehmende schwielige, narbige und schrumpfende Veränderung der Blase. Wir haben in unseren Anamnesen hierüber keine zahlenmässigen Belege, finden aber doch in vielen Fällen die Bemerkung, dass früher die Anfälle heftiger waren und allmählich im Laufe der Jahre an Intensität nachliessen. Andererseits haben wir Fälle beobachtet, wo gerade der letzte Anfall besonders heftig gewesen sein soll im Gegensatz zu den früher durchgemachten; diese Fälle beweisen u. E. aber nicht das Gegenteil, sondern sie sind vielmehr nur ein Ausdruck dafür, dass über eine noch relativ gut dehnbare, chronisch-entzündliche Blase eine besonders schwere Entzündung läuft.

b) Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblase: Weiterhin ist charakteristisch für die Cholezystitis die zirkumskripte Druck-



schmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend, die auch in der anfallsfreien Zeit im Anschluss an die Koliken für längere Zeit oder auch dauernd besteht. Wir sahen bei Besprechung der Koliken schon, dass diese Schmerzhaftigkeit der Ausdruck einer entzündlichen Veränderung der Gallenblase ist. Weiter werden diese Schmerzen auch ausgelöst durch die entzündlichen Veränderungen, die sich in der Umgebung der entzündeten Blase abspielen. Gerade in der anfallsfreien Zeit sichert der Nachweis der umschriebenen Schmerzhaftigkeit die Diagnose. Infolge der mannigfachen Verwachsungen und Adhäsionen mit den Nachbarorganen sind diese Schmerzen u. U. sehr vielgestaltig, greifen auf die Nachbarorgane über und sind manchmal schwer zu deuten. Durch Verwachsungen mit Magen und Duodenum kann es zu Abknickungen des Magens, Pylorusstenose und Ektasie mit allen ihren Folgen, Pylorusinsuffizienz kommen; uns gelang der röntgenologische Nachweis derartiger Zustände in 30 Fällen, der nachträglich durch den Operationsbefund bestätigt wurde. Nur 7 der 37 röntgenologisch untersuchten Patienten wiesen keine Veränderungen im Röntgenbild auf, obwohl in 5 von ihnen bei der Operation ausgedehnte Adhäsionen zwischen Gallenblase, Magen und Duodenum gefunden wurden. In weiteren 92 Fällen wurden derartige Befunde bei der Operation erhoben. Die Adhäsionen mit dem übrigen Darmabschnitt, insbesondere dem Kolon, können zu Behinderungen der Peristaltik und Obstipation führen. Weiterhin können sich die Nachbarorgane, insbesondere das Pankreas an dem entzündlichen Prozesse beteiligen und dadurch das Krankheitsbild komplizieren. Ferner können durch den entzündlichen Prozess in der Blase nervöse Reizzustände entstehen, die sich in spastischen Erscheinungen am Magendarmkanal äussern. Infolge der Adhäsionen ist es auch verständlich, dass so oft im Anschluss an Störungen des Magendarmtraktus durch Zug und Zerrungen an diesen Adhäsionen ein Abflusshindernis in der Blase und dadurch eine Kolik ausgelöst werden kann.

c) Ikterus: Das dritte Symptom der Cholezystitis, der Ikterus, fehlt nach Kehr in 80 pCt. bei Entzündung der Blase, in 30 pCt. bei der Entzündung oder Steinen in den tiefen Gallenwegen. Solange die Steine im Blasenlumen ohne Verlegung des Ausführungsganges liegen, oder solange keine Entzündung statthat, fehlt der Ikterus. Er tritt erst ein, wenn der Galle der Weg zum Darm versperrt ist. Diese Störung ist gegeben, wenn ein Gallenstein aus der Blase auswandert und auf seinem Wege zum Darm den Choledochus verstopft (lithogener Ikterus Riedel's); in derartigen Fällen pflegt der Ikterus im Anschluss an eine Kolik aufzutreten und ist nach Riedel ein Beweis für den Durchtritt



des Steines (erfolgreicher Anfall Riedel's). Dabei wirkt aber auch nach Riedel das mechanische Moment des Steinverschlusses nur vorübergehend; die im Anschluss daran auftretende Entzündung der Gallengänge setzt sich auf das Leberparenchym fort und unterhält den Ikterus; es kommt noch hinzu, dass fortgeleitet von der kranken Blase die Entzündung auf das benachbarte Lebergewebe übergreifen und auch zur Erhaltung des Ikterus beitragen kann. Weiterhin kann die Entzündung und Schwellung der Gallenblasenschleimhaut auf die Gallengänge übergehen und ihr Lumen verengern oder obturieren (entzündlicher Ikterus). Ferner kann Ikterus auftreten infolge entzündlicher Schwellung des den Choledochus umgebenden Zell- und Lymphdrüsengewebes oder durch lymphangitische Schwellung des Pankreaskopfes; in beiden Fällen wird der Gallengang komprimiert und dadurch Veranlassung zum Ikterus gegeben; auch dieser von Arnsberger beschriebene Ikterus ist ein entzündlicher. Ferner tritt Ikterus auf, wenn ein grosser Zystikus- oder Blasenstein oder die gesamte Gallenblase den Hepatikus seitlich komprimiert. Auch Narbenbildung in den Gallengängen oder ihrer Umgebung, abknickende Adhäsionen oder der grosse Pankreaskopf bei chronischer Pankreatitis vermögen die Ursache zum Ikterus abzugeben. Selbstverständlich vermag auch eine Cholangitis Ikterus hervorzurufen. Bei längerem Bestehen des Ikterus kommt es infolge Schädigung der Leberzellen zum funktionellen Ikterus, bei dem es sich um eine Erkrankung der Leberzellen selbst handelt, und der für die chirurgische Therapie ungünstige Objekte darstellt. Unter ganz besonderen Umständen kann auch durch Kapillaren, die in Blasenulzerationen frei liegen, Galle direkt in die Blutbahn resorbiert werden und Ikterus bedingen.

Was die Intensität und Dauer des Ikterus anbelangt, so sind diese davon abhängig, ob das Hindernis der Galle mehr oder weniger vollständig den Weg zum Darm versperrt, und ob dies Hindernis schnell beseitigt ist oder nicht. Nach Abgang des Steines kann der Ikterus noch unterhalten werden durch eine noch nicht abgelaufene entzündliche Verschwellung der Gallengänge, durch Cholangitis und bei längerem Bestehen durch die oben erwähnten Leberschädigungen. Ein intermittierender Ikterus kommt dadurch zustande, dass ein Stein im Choledochus als Ventilstein liegt und vorübergehend zu Stauungen Veranlassung gibt. Auch ohne voraufgegangene Koliken kann ein Ikterus durch Steinverschluss des Choledochus entstehen, wenn ein kleines Konkrement symptomlos in Choledochus oder Hepatikus gelangt, hier stecken bleibt und durch Apposition im Gallengange so lange wächst, bis es obturierend wirkt.

Der Ikterus selbst variiert vom leichten Skeralikterus bis zum intensivsten Bronzeikterus des ganzen Körpers. Einhergeht damit in vielen Fällen ein lästiges Hautjucken. Durch die Rückstauung der Galle kommt es zur Leberschwellung und durch weitere Rückstauung ins Blut zur Dunkelfärbung des Urines durch Bilirubin, bei schwerer Leberschädigung auch zur Urobilinurie, ferner zur Albuminurie, nach einigen Autoren auch zur Glykosurie. Andererseits entstehen infolge Fehlens der Galle im Darm die hellen, acholischen Stühle. Die Verdauung leidet, weil die Fette nicht gespalten werden können. Kommt der Ikterus nicht bald zum Verschwinden, so entsteht infolge Schädigung der Leberzellen die Cholämie, eine Intoxikation des Körpers durch Gallenfarbstoffe und Gallensäuren. Die Cholämie äussert sich im Sinken des Blutdruckes, niedrigen Puls, Herzschwäche, Körperschwäche, Verdauungsbeschwerden und verminderter Gerinnungsfähigkeit des Blutes; was letztere anbelangt, so besteht bei gewöhnlichem Stauungsikterus eine normale Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Im Stadium der Cholämie kommt es spontan, oder bei und nach Operationen zu schweren „cholämischen" Blutungen, die zusammen mit dem allgemeinen Verfalle eine sehr ernste Prognose abgeben, so dass bei derartigen Zuständen die Operationsmortalität eine sehr hohe wird. Es kommt darauf an, diesen schweren Zuständen durch zeitige Eingriffe zuvorzukommen.

Was den Abgang der Steine anbelangt, so gehen sie in vielen Fällen im Anschluss an die Kolik auf natürlichem Wege ab; dieser Abgang ist nach Riedel mit Ikterus verknüpft (s. S. 761). Grössere Steine geraten meist auf dem Wege einer Fistelbildung in den Darmkanal. Schliesslich kann im Anschluss an die Kolik der Stein in die Blase zurückfallen (erfolgloser Anfall).

VI. Die einzelnen Formen des entzündlichen Gallensteinleidens und der Cholezystitis.

Wir haben gesehn, dass sich alle Gallensteine mit Ausnahme des radiären Cholesterinsteines auf Grund einer Entzündung in der Gallenblase bilden. Wir wollen dabei hervorheben, dass auch die entzündliche Steinbildung in vielen Fällen symptomlos vor sich geht, wie man sich oft gelegentlich von Operationen oder Sektionen solcher Leute überzeugen kann, die nie über Beschwerden seitens der Gallenblase geklagt haben. Nun gehen bekanntlich über derartig chronisch veränderte, dabei häufig völlig latente Gallenblasen plötzlich akute Entzündungsschübe. Andererseits werden auch schon zuvor manifeste, chronische entzündliche Gallenblasen von akuten Entzündungen befallen. Diese beiden Formen akut-entzünd-



licher Prozesse auf dem Boden einer chronisch-entzündlich veränderten Blase werden bisher von allen Autoren unter der Bezeichnung der Cholecystitis acuta besprochen zusammen mit den Fällen, bei denen es sich auch pathologisch-anatomisch um die reinen Formen der akuten Cholezystitis handelt, und bei denen zum allerersten Male eine entzündliche Veränderung in der Blase stattfindet, sei es auf dem Boden einer Stauungsgallenblase mit oder ohne primären Cholesterinstein, sei es auf dem Boden einer völlig normalen Blase. Wir halten diese Einteilung der entzündlichen Erkrankungen der Gallenblase wegen ihrer ganz verschiedenartigen pathologisch-anatomischen Substrate nicht mehr für richtig, ganz abgesehen von klinischen, wesentlichen Unterscheidungsfaktoren. Wir sondern daher in dieser Arbeit alle jene Formen, bei denen pathologisch-anatomisch schon chronisch-entzündliche Prozesse irgend welcher Art oder ihre Folgen (entzündliche Steine) vorliegen, völlig ab, rechnen sie zur chronischen Cholezystitis und bezeichnen sie als chronische Cholezystitis im akuten Stadium. Demzufolge fassen wir unter der reinen Cholecystitis acuta nur solche Fälle zusammen, bei denen die ersten akut-entzündlichen Veränderungen überhaupt bestehen, sei es in einer normalen, sei es in einer Stauungsblase. Wir nehmen hierfür die von Aschoff für die erste Entzündung der Stauungsblase mit radiärem Cholesterinstein geprägte Bezeichnung „primärer entzündlicher Anfall“ an, die in klarer Weise das Charakteristische dieses Stadiums in sich schliesst; dabei rechnen wir noch diejenigen Fälle, in denen die erste akute Entzündung über eine Stauungsblase ohne Stein oder über eine normale Blase geht, hinzu.

1. Der primäre entzündliche Anfall.

Wir haben bei Besprechung der Stauungsgallenblase und des radiären Cholesterinsteines schon gesehen, dass diese Veränderung der Gallenblase und ganz besonders der radiäre Cholesterinstein die normale Entleerungsfähigkeit der Blase hemmt, und dass ausserdem der Stein infolge seiner umgebenden kapillaren Flüssigkeitsschicht und seiner Porosität leicht Bakterien als Ansiedelungsstätte dient. Wir wissen, dass sich in solchen, in ihrem Abfluss behinderten und gestauten Blasen leicht Infektionserreger ansiedeln können. Begünstigt wird eine derartige Infektion durch die in der Aetiologie des entzündlichen Steinleidens schon besprochenen Momente (s. S. 741—753). Nun kann aber auch der primäre entzündliche Anfall eine Stauungsgallenblase ohne radiären Cholesterinstein oder auch eine bis dahin völlig



normale Blase befallen. Ganz besonders scheint dies nach unseren Erfahrungen bei schwer verlaufenden, akuten Infektionskrankheiten der Fall zu sein; wir hätten es in diesen Fällen mit der Cholecystitis sine concremento nach Riedel zu tun. Im allgemeinen sind aber diese Fälle von Entzündung ohne Steine Ausnahmen, ganz abgesehen davon, dass man, wenn man es mit einer reinen Stauungsgallenblase zu tun hat, nie mit Sicherheit beweisen kann, ob nicht doch Steine vorhanden und abgegangen waren. Jedenfalls sind wir auf Grund unseres Materiales der Ansicht, dass es eine Cholecystitis sine concremento gibt, und dass diese besonders im Anschluss an schwere Infektionskrankheiten metastatisch auftritt. Nach Quervain beträgt diese Cholecystitis sine concremento 10 pCt. aller Cholezystitisfälle.

a) Pathologisch-anatomische Veränderungen und Bakteriologie.

In unserem Materiale befinden sich 10 Fälle von primär-entzündlichem Anfall ohne Komplikationen seitens der Gallengänge, ferner ein Fall von primär-entzündlichem Anfall ohne Stein, aber mit Cholangitis, Leberabszessen und Peritonitis bei Typhus; dieser Fall ist auf S. 749 (Fall 2) und S. 803 oben erwähnt und gehört unter das Kapitel „Choledochusverschluss". Von unseren 10 Fällen wurden in 3 Fällen keine Steine gefunden, in 7 Fällen fand sich der radiäre Cholesterinstein. Von den 3 Fällen ohne Stein handelte es sich im ersten Falle, um die auf S. 745 besprochene Cholezystitis bei Scharlach, im zweiten Falle um die auf S. 749 (Fall 2) besprochene Cholezystitis bei Paratyphus B. Der dritte Fall ohne Steinbildung betraf einen 53 jährigen Mann, der 8 Tage nach Perforation eines Duodenalulkus unter peritonitischen Erscheinungen in unsere Behandlung kam. Erscheinungen seitens des Gallensystemes bestanden weder in der Anamnese noch im Status. Bei der Operation fand sich ausser einem Ulcus duodeni perforans an der Hinterwand des Duodenums und akuter Peritonitis mit entzündlichen Verklebungen eine grosse gestaute Gallenblase mit stark injizierter und schmierig belegter Serosa; die Gallenblase wies keine Perforation auf. Die Wand der Blase war etwas verdickt, aufgelockert, Schleimhaut und Inhalt normal, kein Stein. Histologisch handelte es sich um eine akute phlegmonöse Entzündung der Serosa und Subserosa, die nach der Submukosa hin geringer war. Mukosa o. B. Kulturell wurden Staphylokokken und gramnegative und -positive aerobe Stäbchen im Gallenblaseninhalt nachgewiesen. Es handelte sich hier also um eine sekundäre Cholezystitis ausgehend von einer Peritonitis und demzufolge mit abnehmenden





Veränderungen zur Schleimhaut hin. Die Erreger sind wahrscheinlich von der Serosa aus durch die Wand oder auf dem Blut- oder Lymphwege in die Gallenblase gelangt.

Wir nehmen an, dass in diesen 3 Fällen eine schwere akute Infektion des Körpers in einer bis dahin normalen Gallenblase Metastasen gesetzt hat.

In den übrigen 7 Fällen fand sich in der Gallenblase der radiäre Cholesterinstein. Eine Infektionskrankheit als auslösendes Moment fanden wir in dem auf S. 749 beschriebenen ersten Typhusfall, auf den wir hiermit verweisen.

Im zweiten Falle, 54jährige Frau, bestanden seit $1\frac{1}{2}$ Jahren kurzdauernde rezidivierende Koliken, denen schnell Wohlbefinden folgte, und die jedesmal ohne Fieber und ohne Ikterus verliefen. Vor 3 Tagen traten wieder heftige Koliken ohne Fieber, aber mit starker Schmerzhaftigkeit der Blasengegend auf. Bei der Operation fand sich eine grosse Blase, die durch frische Verklebungen mit der Umgebung verbacken war, in der Umgebung der Blase freies seröses Exsudat. Histologisch handelte es sich um eine Cholecystitis phlegmonosa ulcerosa recens non complicata. In der Blase befand sich ein als Ventilstein wirkender radiärer Cholesterinstein und in der trüben Galle Bacterium coli (s. auch auf S. 758).

Der dritte Fall, 60jährige Frau, erkrankte vor 6 Tagen plötzlich mit heftigen Koliken und Fieber; die Gallenblasengegend war dauernd schmerzhaft. Im Status fiel ausser dieser Schmerzhaftigkeit und Fieber eine starke, allgemeine peritoneale Reizung mit Erlöschen der Peristaltik auf. Bei der Operation fand man eine grosse Blase mit akut-entzündlich geschwollener Schleimhaut, Blutungen, Dehnungsulzera im Fundus und einem radiären Cholesterinstein im Zystikus eingeklemmt; an der Einklemmungsstelle im Zystikus bestand deutlicher Schleimhautschutz infolge des Steines. Der Inhalt der Blase war eitrig und kulturell steril. Ausserdem bestand freie allgemeine Peritonitis mit trübem Exsudat.

Der vierte Fall, 40jähriger Mann, erkrankte vor 4 Tagen plötzlich mit heftigen kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend. Im Status bestand Fieber und eine starke Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend. Bei der Operation fand sich eine grosse, prall gefüllte Gallenblase ohne jegliche Adhäsionen mit schmierig belegten Schleimhautulzerationen, intramuralen Abszessen und ödematöser Wandung. Im Zystikus war ein kirschkerngrosser, radiärer Cholesterinstein. Der Blaseninhalt war eitrig und wies grampositive aerobe Stäbchen auf.

Der fünfte Fall, 49jährige Frau, war vor 3 Tagen plötzlich mit Koliken und Fieber erkrankt. Im Status bestand Fieber und eine Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblasengegend; bei der Operation fand sich eine grosse Gallenblase im Zustande einer primären akuten, phlegmonösen Entzündung; in der Gallenblase lag ein radiärer Cholesterinstein, im klarem Blaseninhalt wurde Bacterium coli nachgewiesen.

Der sechste Fall, 49jährige Frau, wurde vor einigen Jahren wegen geplatzter Tubargravidität operiert; seit 5 Tagen bestanden Koliken und Fieber. Im Status fand sich Fieber mit Druckschmerz und Resistenz der Blasengegend.



Bei der Operation fand sich eine vergrösserte Blase, die im Zustande der akuten phlegmonösen Entzündung war, und alte, derbe Adhäsionen zwischen Blasenfundus und Netz. Als Inhalt zeigte sich ein radiärer Cholesterinstein und im Eiter Bacterium coli (s. S. 722, Fall 4).

Der siebente Fall, 44jährige Frau, erkrankte vor 3 Tagen plötzlich unter heftigen Koliken. Im Befund zeigte sich kein Fieber und eine schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend. Bei der Operation fand sich eine grosse, stark gerötete Gallenblase mit frischen Adhäsionen zwischen Fundus und Netz und freiem, serösem Exsudat um die Blase. Histologisch handelte es sich um eine akute phlegmonöse Cholezystitis. Im Zystikus sass eingekeilt ein bohnengrosser, radiärer Cholesterinstein, ausserdem fanden sich im Gallenblaseninhalt mikroskopisch multiple, kleine, konzentrische Kalkkonkremente, die wir als den Beginn der ersten entzündlichen Steinbildung ansehen müssen.

Der Fall ist also gerade in dem Stadium zur Operation gekommen, wo die ersten kalkhaltigen Niederschläge aus der Galle entstehen, Niederschläge, die sich bis zum Zeitpunkt der Operation noch nicht auf den Cholesterinstein angesetzt hatten. Dieser Fall ist ein schöner Beweis für die entzündliche Entstehung der Kombinationssteine auf dem Boden eines radiären Cholesterinsteines. Der Blaseninhalt war eitrig und wies kulturell Bacterium coli auf.

Das pathologisch-anatomische Substrat des primären entzündlichen Anfalles ist also in allen Fällen eine vergrösserte, akutentzündlich verdickte Blase mit geröteter Schleimhaut, leukozytären Infiltraten und ödematöser Quellung, nach Aschoff besonders der Subserosa und Fibrosa. Ausser dieser sogenannten Cholecystitis acuta phlegmonosa recens simplex haben wir nun auch 3 Fälle, wo bereits tiefgehende Veränderungen eingetreten waren, wie mehr oder weniger tiefe Ulzerationen und Nekrosen (Cholecystitis acuta phlegmonosa ulcerosa recens), Einschmelzungen von Wandteilen und intramurale Abszesse (2 Fälle) mit eventueller Perforation (Cholecystitis recens complicata), schliesslich Peritonitis, von denen der eine durch nachweisbare Perforation der Blase entstanden war (Fall 2, S. 749 [Paratyphus B] und S. 765), der andere wohl per diapedesin (Fall 3, S. 765); wir kommen auf die Peritonitis bei Cholezystitis weiter unten noch zu sprechen, wollen hier aber erwähnen, dass in den beiden Peritonitisfällen keine frischen, schützenden Adhäsionen vorhanden waren, in zwei anderen Fällen ohne Peritonitis mit serösem peritonealen Exsudat dagegen frische Adhäsionen bestanden. Wir sehen also, dass der primäre entzündliche Anfall alle pathologisch-anatomischen Formen der Entzündung setzen kann, je nach der Virulenz der Erreger, der Resistenz des Organismus und der Dauer der Infektion. Wir werden diese einzelnen Entzündungsformen bei Besprechung der chronischen Cholezystitis im akuten Stadium noch genauer kennen lernen.



Ausserordentlich interessant sind nun unsere bakteriologischen Befunde des Gallenblaseninhaltes im primär-entzündlichen Anfall. In 2 Fällen war der Inhalt steril, davon 1mal serösschleimig, 1mal eitrig, in einem Falle fanden sich Staphylokokken und gramnegative und -positive aërobe Stäbchen, in einem Falle grampositive aërobe Stäbchen, in einem Falle Typhus, in einem Falle Paratyphus B, in den übrigen 4 Fällen Bacterium coli. In den bakterienhaltigen Fällen war der Inhalt klar und hell 2mal, schleimig-serös 1mal, eitrig 5mal. Es geht daraus hervor, dass bei den Fällen, die nicht im Anschluss an Infektionskrankheiten entstehen, das Bacterium coli meist der Erreger der ersten Entzündung ist (siehe unsere Ausführungen auf S. 754).

b) Symptome.

Welche klinischen Erscheinungen werden nun durch diese Prozesse hervorgerufen? In der Anamnese unserer Fälle wird in 9 Fällen angegeben, dass die Patienten niemals über irgend welche Beschwerden seitens der Leber und Gallenwege geklagt hätten. In diesen 9 Fällen erkrankten die Patienten plötzlich mit intensiven, heftigen Koliken. Nur in einem Falle (Fall 2, S. 766) bestanden seit $1^1/_2$ Jahren kurzdauernde, rezidivierende Koliken, die ohne Fieber verliefen, und nach denen alsbald völliges Wohlbefinden eintrat.

In allen 10 Fällen setzte die Krankheit plötzlich mit einer schweren Kolik ein; dabei wurden die Schmerzen in die rechte Oberbauchgegend lokalisiert und strahlten in typischer Weise nach dem rechten Schulterblatt aus. In 8 Fällen bestand hohes Fieber, davon in 6 Fällen Schüttelfrost, kleiner frequenter Puls, Aufstossen und Erbrechen; in 2 Fällen war kein Fieber vorhanden, aber Aufstossen, Erbrechen und beschleunigter Puls. In allen 10 Fällen war die rechte Oberbauchgegend reflektorisch gespannt, auf Druck sehr schmerzhaft, der Leib aufgetrieben; es bestanden also klinisch ausgesprochen peritoneale Reizungserscheinungen. Die Peristaltik war in 3 Fällen aufgehoben. Die Gallenblase war in allen Fällen klinisch vergrössert nachweisbar, die Leber in 3 Fällen vergrössert; Ikterus bestand einmal (entzündlicher Ikterus), zugleich Acholie und Bilirubinurie. Alle Patienten machten somit einen recht schwerkranken Eindruck. Bei der Operation zeigte sich in den 3 Fällen, in denen im Status keine Peristaltik nachgewiesen wurde, einmal eine Perforationsperitonitis bei Cholecystitis acuta phlegmonosa ulcerosa recens complicata (Fall 2, S. 765), zweimal eine Peritonitis ohne nachweisbare Perforation der Gallenblase.

Von diesen beiden Fällen betraf der erste eine Cholecystitis acuta phlegmonosa ulcerosa recens (Fall 3, S. 766), der andere eine Cholecystitis acuta phlegmonosa recens, ausgehend von einer Peritonitis infolge perforierten Dünndarmgeschwüres (Fall 3, S. 765). Letzterer Fall schaltet bei der Wertung der von der Gallenblase ausgehenden sekundären Peritonitis aus. Wir sehen also, dass es sich beim primär-entzündlichen Anfall stets um ein recht bedrohliches Krankheitsbild handelt, das besonders dadurch bedenklich werden kann, dass die noch nicht durch chronische Veränderungen verdickte Blase wahrscheinlich leichter zu Perforationen neigt als eine alte, verdickte, chronisch-entzündliche Gallenblase, und dass ferner bei diesen Perforationen einer Gallenblase im primär-entzündlichen Anfall wohl meist sofort eine allgemeine Peritonitis eintritt, weil alte Adhäsionen im Gegensatz zu den Blasen der chronischen Cholezystitis fehlen (Fall 2, S. 765). Ausserdem ist die dünne Wand der Blase im primär-entzündlichen Anfall für Bakterien wahrscheinlich durchlässiger als die dicke Wand der chronisch-entzündlichen Blase, so dass auch Durchwanderungsperitonitiden hier häufiger vorkommen können (Fall 3, S. 766). Also auf 9 in dieser Hinsicht zu verwertende Fälle 2 Peritonitiden (= 22,22 pCt.), darunter eine Perforationsperitonitis (11,11 pCt.); recht hohe Zahlen! Die Schwere des Krankheitsbildes ist mit der Dauer der Erkrankung in direkte Beziehung zu bringen, insofern die Fälle ohne Peritonitis 5 und weniger als 5 Tage krank waren, während bei den Fällen mit Peritonitis die Krankheit sich über mehr als 6 Tage hingezogen hatte. Wir haben es also beim primär-entzündlichen Anfall ähnlich wie bei der Appendizitis mit einem Früh- und Spätstadium zu tun. Wir müssen daher auf Grund unserer Beobachtungen für die Fälle des primär-entzündlichen Anfalles einer möglichst frühzeitigen Operation das Wort reden, ehe es zu den oben erwähnten Komplikationen kommt, weil diese Komplikationen gerade in diesem Stadium aus den oben angeführten Gründen sehr bedenklich sind (dünne Blasenwand, Fehlen alter Adhäsionen). Eben aus diesen für die Klinik so wichtigen Unterschieden halten wir eine scharfe Trennung der Fälle des primär-entzündlichen Anfalles von andern akuten Schüben auf dem Boden einer chronischen Cholezystitis für so wichtig, ganz abgesehen von den wesentlichen pathologisch-anatomischen Unterschieden.

Wir möchten also das Wesentliche dieses Stadiums klinisch in dem schweren, akuten und progredienten Verlaufe, der schweren Allgemeininfektion, dem schnellen Eintritt peritonealer Komplikationen, der stets klinisch vergrössert

nachweisbaren Gallenblase, der meist negativen Steinanamnese festlegen. Dabei ist die Schwere des klinischen Bildes abhängig von der Schwere der anatomischen Veränderungen der Blase. In den beiden fieberfreien Fällen, die beide am dritten Krankheitstage in unsere Behandlung kamen, bestand eine akute phlegmonöse Entzündung ohne weitere Komplikationen. In den andern, fieberhaften Fällen handelte es sich um schwere Prozesse, zum Teil mit tiefgehenden Ulzerationen, Nekrosen, intramuralen Abszessen, in einem Falle Perforationsperitonitis, im andern Falle Durchwanderungsperitonitis; der dritte Fall von Peritonitis ist, wie wir schon gesehen haben, für die Cholezystitis das Primäre gewesen. Wir sehen also hieraus, dass mit dem Uebergang der Entzündung auf die tieferen Wandschichten die klinische Schwere des Falles zunimmt.

Es ist erklärlich, dass in den Fällen, die nicht durch Ektomie behandelt werden, in der Wand der Gallenblase Wandveränderungen entstehen, die die Kontraktionsfähigkeit der Blase schädigen. Weiter können häufig Bakterien in der Gallenblase zurückbleiben, die bei erneuten Stauungen die Infektion zum Aufflackern kommen lassen, ganz abgesehen davon, dass in einer derartig veränderten und zu Stauungen neigenden Blase leicht Neuinfektionen entstehen. Der radiäre Cholesterinstein kann in seltenen Fällen gleich beim ersten Anfall durch Zystikus und Choledochus in den Darm ausgetrieben werden; wir haben derartige Fälle in unserem Materiale nicht zur Verfügung. Bleibt der Stein in der Blase, so lockert er sich nach abklingender Entzündung, fällt in die Blase zurück und kann später zu weiteren Anfällen Veranlassung geben. Wir weisen bei dieser Gelegenheit darauf hin, dass mit jeder erneuten Entzündung die Aussichten für einen spontanen Abgang des Steines auf normalem Wege ungünstiger werden infolge narbiger Verengerungen der Wege oder verminderter Triebkraft der Blase.

Unter bestimmten Bedingungen kann der primär-entzündliche Anfall zu einer Art Heilung und zum Stillstand des ganzen Leidens kommen, wenn sich der radiäre Cholesterinstein dauernd einklemmt und die Infektion erlischt. Aschoff bezeichnet diesen Zustand als primär-entzündlichen Hydrops. Dabei bleibt aber dieser Hydrops doch stets ein locus minoris resistentiae und stellt eigentlich nichts anderes dar als ein latent gewordenes Steinleiden. Wir besprechen ihn demzufolge erst bei der chronischen Cholezystitis.

2. Die chronische Cholezystitis.

Wir verstehen hierunter alle Fälle von Erkrankungen, die pathologisch-anatomisch auf chronisch-entzündlichen Veränderungen der Gallenblase beruhen. Dabei entstehen diese

chronisch-entzündlichen Veränderungen entweder als Folge eines primär-entzündlichen Anfalles, oder das Leiden setzt von vornherein zunächst ohne akute Attacken ein. Wir beobachteten 317 Fälle von chronischer Cholezystitis. Charakteristisch ist in den meisten Fällen klinisch ein Verlauf mit sich wiederholenden akuten Schüben und Schmerzanfällen; in 235 Fällen bestanden in der Anamnese typische Koliken oder Ikterus oder Steinabgang, in 50 Fällen verdächtige Beschwerden, wie Druckgefühl im Oberbauch, Magenschmerzen, Obstipation, in 32 Fällen waren keinerlei Beschwerden vorausgegangen. Infolge Beteiligung der Nachbarorgane (Adhäsionen usw.) können sich die Beschwerden in mannigfaltigster Form äussern. Weiterhin wird die chronische Cholezystitis charakterisiert durch die entzündlichen Steinbildungen mit ihrem starken Kalkreichtum, ihrem geschichteten Aufbaue und ihrem meist multiplen Vorkommen.

Ueber die Hauptsymptome, auch dieser Periode, die Koliken, die Druckschmerzhaftigkeit der Gallenblase und den Ikterus haben wir uns auf S. 755—763 ausgelassen. Es kommen nun noch hinzu die Störungen seitens der Nachbarorgane.

Magenchemismus: Wir sahen auf S. 761 schon, dass es infolge der Adhäsionen zwischen Blase und Magen und auch auf nervösem Wege zu Störungen von seiten des Magens kommen kann. Diese Störungen betreffen nun auch die sekretorische Funktion des Magens. v. Noorden und andere führen die Hyperazidität auf Störung des Magenchemismus infolge von Gallenretention zurück und fanden sie demgemäss bei derartigen Zuständen. Simnitzky weist auf die klinische Aehnlichkeit hin, die Urämie und Cholämie haben; auch bei Urämie sei der Magenchemismus gestört. Bei Gallenretention fand Simnitzky Hyperazidität und zwar speziell Hyperchlorhydrie; er nimmt für diese Störungen eine Steigerung der sekretorischen Magenfunktion durch die retinierten Gallenbestandteile an und fand demzufolge nach Aufhören der Gallenretention wieder normale Aziditätsverhältnisse. Andere Autoren (z. B. Leva) fanden bei Gallenretention dagegen Hypazidität, andere normale Säurewerte. Diese Untersuchungen können also nur auf Zeiten, wo Ikterus besteht, bezogen werden.

Bei Cholelithiasis überhaupt fanden Graff und Grube häufig Hyperazidität und führen diese auf nervöse Reizungen an der Fixationsstelle im gemeinsamen Nervengebiet von Gallenblase und Magen zurück; in seltenen Fällen beobachteten sie auch Hypazidität. Rost fand experimentell bei cholezystektomierten Hunden ein starkes HCl-Defizit und glaubt, dass das lange Verweilen des salzsäurehaltigen Magensaftes im Duodenum bei der



zu geringen Galle- und Pankreassekretion das HCl-Defizit im Magen bewirkt; haben doch Cohnheim und Marchand bei Salzsäureeinspritzung ins Duodenum Herabsetzung der Magenazidität gefunden. Von Hohlweg und Schmidt sind bei Zystikusverschluss, auch nach Ektomie, Magenbeschwerden und Achylie gefunden worden; sie folgern daraus, dass der Funktionsausfall der Gallenblase Ursache des Salzsäuremangels sei; nach ihnen soll Achylie für die Diagnose Zystikusverschluss oder Schrumpfblase oft von Bedeutung sein. Auch Miyake fand bei langdauernder Cholelithiasis oft Achylie, desgleichen Steinthal und Kennedy. Wusch beobachtete bei Cholelithiasis häufig Hypazidität und Achtstundenrest im Röntgenbild. Anazidität wurde häufig von Riedel und Laméris gefunden; nach letzterem ist Hypochlorhydrie jedoch noch häufiger als Anazidität. Kehr und Lichty fanden dagegen Hyperazidität häufiger als Hyp- und Anazidität. Puglisi stellte im Tierexperiment nach Unterbindung des Choledochus oder der Arteria hepatica An- oder Hypochlorhydrie fest.

Wir sehen also, dass eine Beeinflussung der Magensekretion von allen Autoren angenommen wird, dass aber offenbar noch keine rechte Klarheit darüber herrscht, in welcher Art sich diese Störung äussert, ob als Hyper- oder Hypofunktion. Es kommt unseres Erachtens nicht darauf an, dass man bei verschiedenen Patienten, denen ganz verschiedenartige pathologisch-anatomische Verhältnisse zugrunde liegen, die Magensaftbefunde verwertet, sondern es kommt darauf an, bei welcher Affektion der Blase ein bestimmter Chemismus auftritt. Wir untersuchten bei chronischer Cholelithiasis den Magensaft vor der Operation in 43 Fällen. Davon wiesen 12 Fälle normale Säurewerte, 12 Fälle Hypazidität und 19 Fälle HCl-Defizit auf. Gebundene HCl war in den meisten Fällen vorhanden.

	Zahl der Fälle	Grosse Blase mit durchgängigem Zystikus	Schrumpfblase mit durchgängigem Zystikus	Zystikus obturiert
Normalwerte . . .	12	6	4	2
Hyperazidität . .	0	0	0	0
Hypazidität . . .	12	6	0	6
HCl-Defizit . . .	19	8	7	4
Summe . .	43	20	11	12

Wir ersehen daraus, dass in der grössten Mehrzahl aller Fälle (31 = 72,09 pCt.) Hypazidität und HCl-Defizit besteht, und dass ferner Hypazidität und HCl-Defizit bei Schrumpfblase in 7 von 11 Fällen (= 63,64 pCt.), bei Zystikusverschluss in 10 von 12 Fällen



(= 83,35 pCt.) vorkommt; dagegen besteht bei grosser Blase mit durchgängigem Zystikus in 14 von 20 Fällen (= 70 pCt.) Hypazidität oder HCl-Defizit. Wir ersehen aus diesen Zahlen, dass bei durchgängigem Zystikus, sei die Blase gross oder geschrumpft, in 63 bis 70 pCt. verminderte oder fehlende Salzsäurebildung nachzuweisen ist, dass dagegen bei Zystikusverschluss in über 83 pCt. diese Störung eintritt. Daraus geht hervor, dass bei chronischer Cholelithiasis die Säureproduktion des Magens meist im Sinne einer Hyp- oder Anfunktion leidet, ganz besonders häufig aber beim Zystikusverschluss[1]).

Ulzera: Von Rössle, Kehr, Gruber und Hart wird auf den häufigen Befund von Ulzerationen im Magendarmkanal bei Cholelithiasis hingewiesen. Wir fanden in unserem Materiale 6mal derartige Ulzerationen. Im ersten Falle handelte es sich um multiple Magenerosionen bei einem 31jährigen Manne, der an chronisch rezidivierender Cholezystitis mit Magenkrämpfen und Magenblutungen litt; Ikterus bestand früher nie, jedoch seit einigen Tagen; bei der Operation fanden sich multiple kleine Choledochussteine. Im zweiten Falle bestanden bei einer 40jährigen Frau mit chronisch rezidivierender Cholezystitis, Choledochusstein und Ikterus ein Magenulkus und multiple Darmulzera. In einem dritten Falle fand sich bei einem 55jährigen Mann, der an Magendrücken und Sodbrennen litt, ein Hydrops der Gallenblase und ein altes vernarbtes Duodenalulkus. Der vierte Fall betraf einen 51jährigen Mann mit Ikterus, chronisch rezidivierender Cholezystitis, Choledochusverschluss durch Stein, Cholangitis und multiplen vernarbten Ulzerationen an der kleinen Kurvatur und am Duodenum. Im fünften Falle handelte es sich um einen 52jährigen Mann mit Empyem der Gallenblase und einem frischen perforierten Magengeschwür mit Peritonitis. Der sechste Fall betraf den auf S. 765 beschriebenen 53jährigen Mann mit perforiertem Duodenalgeschwür, Peritonitis und sekundärer akuter Cholezystitis. Dieser Fall scheidet bei der Wertung des chronischen Steinleidens für die Aetiologie der Ulzera aus. Im ganzen also 5 Fälle bei chronischen Veränderungen der Gallenblase, darunter 3 Fälle mit zur Zeit der Operation vorhandenen Komplikationen seitens des Choledochus; 4 Fälle betrafen Männer, 1 Fall eine Frau. Man nimmt an, dass die Gallenretention bei Ikterus entweder direkt durch die retinierten Gallenbestandteile oder durch die in ihrem

1) Die Erklärung für diese Störungen werden wir im II. Teile gelegentlich der Besprechung der Dauerresultate geben.

Gefolge auftretende Anämie die ätiologischen Faktoren für die Entstehung der Geschwüre sein sollen; andere (Gundermann) glauben, dass eine Dysfunktion der Leber Geschwürsbildung zur Folge habe; auch auf dem Wege nervöser Störungen im Vagusgebiet sollen Ulzerationen zu Stande kommen können. Experimentell sind von Pölja, Gundermann und Kleeblatt typische Magen- oder Duodenalulzera nach Choledochusunterbindung erzeugt worden, die in diesen Fällen auf Retention der Galle und Störung in der Leberfunktion zu beziehen sind. Exalto erzeugte Ulzera nach Ableitung der alkalischen Galle und des Pankreassaftes und führt sie auf die dadurch entstehende höhere Azidität des Chymus zurück. Zu den gleichen experimentellen Ergebnissen kam Bickel. Grube glaubt, dass durch Reflexwirkung von der kranken Gallenblase aus und durch direkten Steindruck im Duodenum Ulzerationen entstehen können; auf die letztere Möglichkeit wird auch von Ehrmann hingewiesen.

Fisteln: Weiterhin können entzündliche Prozesse der Blase in den Magen oder Darm perforieren, entweder direkt oder auf dem Umwege eines Abszesses. Es entstehen dann die Blasen-Magen-, bzw. Darmfisteln. Wir beobachteten zweimal eine Blasen-Magenfistel, einmal eine Blasen-Dünndarmfistel, einmal eine Blasen-Kolonfistel. Von den beiden Blasen-Magenfisteln litt ein Fall seit 5 Jahren an Aufstossen und Erbrechen; im Status fand sich Hypazidität; die Blasen-Magenfistel wurde als Zufallsbefund bei der Operation entdeckt und war schmal und offenbar sehr alt. Im zweiten Falle waren keine Beschwerden seitens des Magens vorhanden, die Aziditätsverhältnisse waren normal, die Fistel ebenfalls schmal und alt, in ihr eingekeilt ein Cholesterinpigmentkalkstein. Im Tierexperiment fand Wiedmann an Hunden mit Blasen-Magenfisteln keine Herabsetzung der Aziditätsverhältnisse und keinerlei Störung der Magenverdauung. In dem Falle von Blasen-Dünndarmfistel bestanden seit einem Jahre Aufstossen und Erbrechen; Aziditätsverhältnisse wurden nicht geprüft; bei der Operation fand sich eine alte, schmale Fistel zwischen Blase und Dünndarm. Der Fall von Blasen-Kolonfistel hatte ebenfalls keinerlei verdächtige Beschwerden; bei der Operation fand man eine alte, schmale Fistel bei Schrumpfblase. In allen 4 Fällen wurde der Befund einer Fistel als Zufallsbefund bei der Operation erhoben. In keinem Falle bestanden zur Zeit der Operation akute Veränderungen an der Gallenblase, sondern es handelte sich nur um alte, chronische Prozesse mit multiplen Steinbildungen. Dass zur Zeit des Eintrittes der Perforation in das Organ oder im Anschluss an die Perforation akute Entzündungserscheinungen vor-



handen waren, geht aus den Anamnesen nicht hervor. Jedoch ist es wohl denkbar, dass bei grossen Perforationen, besonders wenn sie in den Darm erfolgen, akute, aszendierende, sekundäre Infektionen vom Darm aus eintreten können. Auf dem Wege derartiger Perforationen können die Steine in den Darm gelangen und zu einer Art Ausheilung führen; andererseits können sie im Anschluss an die Perforation sofort oder auch nach einiger Zeit Gallensteinileus bedingen; über 2 derartige Fälle werden wir weiter unten berichten. Wir wollen an dieser Stelle noch daran erinnern, dass grössere Konkremente nur auf dem Wege einer Perforation der Gallenblase in den Darmtraktus gelangen können.

Pankreatitis: Auch das Pankreas wird bei der chronischen Cholezystitis oft in Mitleidenschaft gezogen, was aus den anatomischen Lagebeziehungen leicht erklärlich ist: Der Choledochus verläuft entweder dicht an den Pankreaskopf angelagert, unter Umständen sogar vom Pankreasgewebe umgeben; ferner verlaufen zwischen Gallenwegen, Gallenblase und Pankreas gemeinsame Lymphbahnen, wobei zugleich die Lymphbahnen der Blase teilweise in Lymphdrüsen am Pankreaskopf einmünden. Ferner können Steine, die die Papille verlegen, auch zu Stauungen und Infektionen des Pankreasgangsystemes führen. Nach Guleke sind 42 pCt. seiner Pankreaskranken gallensteinleidend. Kehr fand, dass 33 pCt. aller Gallensteinkranken Pankreasveränderungen aufwiesen, Deaver 45 pCt., darunter 1 pCt. mit akuter Pankreasfettgewebsnekrose. Wir fanden in unserem Materiale in 39 Fällen (9,92 pCt.) das Pankreas entzündlich verändert, darunter 10 Fälle mit akuter Pankreatitis und Peritonitis (2,54 pCt.). Nach Kehr ist die Pankreatitis bei Choledochusverschluss oder Cholangitis häufiger; in unsern 39 Fällen bestand 19 mal Choledochusverschluss oder Cholangitis. Vergleicht man das prozentuale Verhältnis der neunzehn Pankreatitisfälle bei unsern dreiundsechzig Patienten mit Choledochusverschluss oder Cholangitis mit den 20 Pankreatitisfällen bei unseren 317 chronischen Cholezystitiden ohne Beteiligung der tiefen Gallengänge, so ergibt sich, dass bei Komplikationen seitens des Choledochus die Pankreatitis weit häufiger vorkommt (30,16 pCt.) als bei freien Gallengängen (6,31 pCt.), also eine Bestätigung der Kehr'schen Ansicht.

Die chronische Pankreatitis macht meist keine eindeutigen Beschwerden, doch kann sie unter Umständen durch Kompression des Choledochus zu Ikterus führen, auch ohne dass Steine den Gallengang verlegen. Zuweilen kann man das vergrösserte Pankreas durch die Bauchdecken palpieren; es gelang uns dies in 4 Fällen. Jedenfalls aber ist die Diagnose chronische Pankreatitis



vor der Operation äusserst schwierig. Man hat daher versucht, durch spezifische Proben Schlüsse auf eine Beteiligung des Pankreas zu ziehen; zu diesem Zwecke hat Camidge die nach ihm benannte Reaktion angegeben. Die meisten Autoren legen ihr keinen grossen Wert bei. Wir haben sie in 7 Fällen ausgeführt und in 2 Fällen eine positive Reaktion erhalten; in allen diesen 7 Fällen, also auch den 2 positiven, war bei der Operation das Pankreas völlig normal. Also auch wir haben uns von der Zuverlässigkeit der Camidge'schen Reaktion nicht überzeugen können. Das Vorkommen von Fettstühlen, erhaltenen Muskelkernen innerhalb der Muskelfasern im Stuhl lässt sich dagegen eher verwerten, ebenso die Glykosurie; letztere beobachteten wir in 5 Fällen, dabei bestanden in 4 Fällen Veränderungen am Pankreas, darunter in 3 Fällen akute Veränderungen, in einem Falle war das Pankreas normal. Bei der Operation fühlt sich ein chronisch entzündetes Pankreas hart, derb und vergrössert an, häufig ist nur der Kopfteil betroffen. Infolge der nahen Lagebeziehung von Pankreas und Choledochus ist es natürlich erklärlich, dass eine Pankreatitis, wennn sie erst einmal besteht, durch Erschwerung des Gallenabflusses Stauung im Gallengangsystem und Infektion begünstigen und unterhalten kann, dass also ein gegenseitiges Fördern der beiden Krankheitsprozesse stattfindet. In den meisten Fällen entsteht diese chronische Pankreatitis langsam und symptomlos; in einigen selteneren Fällen kann sie wohl im Anschluss an eine akute Pankreatitis sich entwickeln; diesbezügliche Fälle haben wir nicht zur Verfügung.

Die akute Pankreatitis entsteht dadurch, dass Steine beim Durchgang die Papille dilatieren und im Anschluss daran Darmsaft in den Pankreasgang eintritt; dadurch wird die Entzündung ausgelöst. Weiterhin kann sie auch infolge direkten Uebergreifens einer Cholangitis auf den Pankreasgang oder infolge Propagation der Entzündung auf dem Wege der Lymphbahn von der entzündeten Gallenblase aus auftreten. Grube und Graff nehmen an, dass die akute Pankreatitis begünstigt würde durch grössere Virulenz der Erreger und herabgesetzte Widerstandskraft des Drüsengewebes infolge von Gefäss- oder Ernährungsstörungen. Rosenbach hält eine Rückstauung von Galle in den Ductus pancreaticus infolge Steinverschlusses der Papille für das auslösende Moment der akuten Pankreasnekrose. Brocq injizierte im Tierexperiment aseptische Galle vom gleichen Tier in den Ductus pancreaticus und erzeugte dadurch eine hämorrhagische Pankreatitis mit Exitus der Tiere nach 36 Stunden; Vorbedingung für seine Experimente war, dass die Tiere sich zur Zeit



des Experimentes auf der Höhe der Verdauung befanden, im andern Falle trat keine Entzündung ein. Kehr hält die akute Pankreatitis für eine seltene Komplikation und fand sie in etwa 2 pCt. seiner Fälle. Wir fanden sie in 10 Fällen = 2,54 pCt., davon wurden nur 2 Fälle während des Krieges beobachtet. Dies seltene Vorkommen von akuter Pankreatitis im Kriege ist auch von anderer Seite, besonders von Wilms, festgestellt worden; da die Lithiasis in diesen Fällen nur das auslösende Moment für die Pankreatitis acuta darstellt, und die nötige Disposition infolge der fettarmen Kriegsernährung bedeutend herabgesetzt ist, so tritt auch demzufolge eine Verminderung der Erkrankungsfälle an akuter Pankreatitis ein. Unter unseren 10 Fällen findet sich 3 mal chronischer Diabetes. Was die einzelnen Fälle anbelangt, so sind die wichtigsten Daten folgende:

Fall 1. Chronischer Diabetes. Vor vier Jahren Ektomie der steinhaltigen Blase; seit 8 Tagen Fieber und Koliken; es fand sich ein Pankreasabszess, ganz geringe Nekrosen, freie Gallenwege, seröses Exsudat.

Fall 2. Chronischer Diabetes, rezidivierende Koliken, gestern plötzlich heftigste Schmerzen und Erbrechen, moribund eingeliefert; bei der Sektion zeigte sich eine chronisch-entzündliche Steinblase, Gallensteine in der Papille und im Ductus pancreaticus, Dilatation beider Gänge, gallige Abszesse zwischen Pankreaskopf, Ductus choledochus und Leber, Fettgewebsnekrosen und ausgedehnte Zerstörung des Pankreas, freie Peritonitis.

Fall 3. Chronischer Diabetes, rezidivierende Koliken, heute plötzliche Ohnmacht. Es fand sich eine chronische Steinblase und Steine im Choledochus und in der Papille, Fettgewebsnekrosen und totale Nekrose des Pankreas, Peritonitis.

Fall 4. Seit einigen Tagen mit starken Leibschmerzen erkrankt. Es zeigte sich eine chronische Cholezystitis mit einem Cholesterinpigmentkalkstein, freie Gallenwege und freie Papille, ausgedehnte Nekrose des Pankreas, Peritonitis.

Fall 5. Seit Jahren Koliken, gestern plötzlich intensivste Leibschmerzen und Erbrechen. Es zeigte sich eine Schrumpfblase im akuten Stadium mit zahlreichen Steinen, freie Gallenwege und freie Papille, Fettgewebsnekrosen, Pankreasnekrosen, Peritonitis.

Fall 6. Seit Jahren Koliken, heute Nacht plötzlich mit heftigsten Leibschmerzen erkrankt. Es zeigte sich eine chronisch-entzündliche Steinblase im akuten Anfall, Steine im Choledochus und Hepatikus, Cholangitis, multiple kleine Abszesse im Pankreas, Peritonitis.

Fall 7. Seit einigen Monaten Koliken, gestern plötzlich intensive Leibschmerzen und Erbrechen. Man fand eine chronische Cholezystitis im akuten Stadium mit zahlreichen Steinen in der Blase, freie Gallenwege, freie Papille, peripankreatitisches Oedem bei faustgrossem weichen, fibrinös belegten Pankreaskopf, fibrinöse Peritonitis.

Fall 8. Seit 5 Jahren Gallensteinkoliken, vor 2 Tagen mit heftigsten Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt. Es fand sich eine chronische Cholezystitis mit einem Solitärstein in der Blase und einem Stein in der Papille, Fettgewebsnekrosen, akuter hämorrhagischer Pankreatitis, Peritonitis.



Fall 9. Gestern plötzlich mit intensiven Leibschmerzen und Erbrechen erkrankt; man fand eine chronische Cholezystitis im akuten Anfall und drohender Perforation, 3 Cholesterinpigmentkalksteine in der Blase, Steine in der Papille, Cholangitis, ausgedehntes Oedem der Bauchdecken, Fettgewebsnekrosen, Pankreasnekrosen, Peritonitis.

Fall 10. Seit 4 Wochen Koliken, gestern heftiger Schmerzanfall. Es fand sich eine chronische Cholezystitis im akuten Anfall, in Blase und Gallengängen und Papille keine Steine, kleine Pankreasnekrosen, Peritonitis.

In 5 Fällen befanden sich Steine im Choledochus, darunter 2 Fälle mit Cholangitis; in den übrigen 5 Fällen waren die Gallenwege frei. Von den Fällen mit Beteiligung der Gallenwege befand sich die Gallenblase im Zustand akuter Entzündung auf dem Boden chronischer Veränderung in 2 Fällen; in den übrigen drei Fällen bestanden keine akuten Veränderungen in der Blase. Von den 5 Fällen ohne Beteiligung der Gallenwege war in einem Falle vor 4 Jahren die Blase schon entfernt worden; in den übrigen 4 Fällen befand sich die Blase im Zustand akuter Cholezystitis auf dem Boden chronischer Veränderungen in 3 Fällen, während sie in einem Falle keine akuten Veränderungen aufwies. Die akute Pankreatitis tritt unter den Erscheinungen einer plötzlich und heftig einsetzenden, schweren Peritonitis auf, denen sich zuweilen Erscheinungen eines hochsitzenden Ileus hinzugesellen. Der Verlauf ist äusserst rapide und wohl ohne chirurgischen Eingriff meist tödlich. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um pankreatitische oder peripankreatitische Oedeme, hämorrhagische Pankreatitis, eitrige Infiltrationen mit Abszessbildungen, Blutungen, nekrotischen Einschmelzungen und Verjauchungen des Pankreas, Fettgewebsnekrosen der umgebenden Organe und Peritonitis.

a) Die chronische Cholezystitis im akuten Stadium.

Wir verstehen hierunter, wie wir bei der Besprechung des primär-entzündlichen Anfalles schon gesehen haben, alle diejenigen Fälle von akuter Cholezystitis, die sich in einer chronisch-entzündlichen Blase abspielen, ohne Unterschied ob die chronische Cholezystitis bis dahin latent oder manifest verlaufen war. Dabei rechnen wir jene Fälle, in denen der Zystikus oder Blasenhals durch Stein, Narben oder Kompression verschlossen ist, und bei denen abgesackt im Lumen eine Ansammlung von Eiter stattfindet, zu den Fällen ohne derartigen Verschluss hinzu und besprechen sie nicht, wie das zuweilen geschieht, in einer besonderen Gruppe (sogen. Empyeme). Eine gesonderte Besprechung dieser Fälle halten wir deshalb nicht für nötig, weil sie sich in allem, pathologisch-anatomisch und im Steinbefunde, mit den Fällen decken,



in denen der Zystikus nicht oder nur vorübergehend verschlossen ist; ferner deshalb nicht, weil jede Cholezystitis jederzeit durch Verschluss zum Empyem werden kann, und umgekehrt jedes Empyem durch Beseitigung des Verschlusses zu einer Cholezystitis mit freiem Blasenausgang. Wir haben bei Besprechung des primär-entzündlichen Anfalles fernerhin schon erwähnt, dass auch klinisch wichtige Unterschiede zwischen diesem und der chronischen Cholezystitis im akuten Stadium bestehen (dünnere Wand der Blase im primär-entzündlichen Anfall, Fehlen von alten Adhäsionen im primärentzündlichen Anfall, daher grössere Gefahr der allgemeinen Peritonitis im primär entzündlichen Anfall); bei der chronischen Cholezystitis im akuten Stadium tritt dagegen infolge der dickeren Gallenblasenwand eine Perforation oder eine Durchwanderung von Erregern langsamer ein; demzufolge ist auch die Gefahr einer allgemeinen Peritonitis in diesen Fällen, weil Zeit zu schützenden Verklebungen bleibt, nicht so gross. Fernerhin verläuft wegen dieser schützenden Verklebungen und der oft bestehenden alten Adhäsionen der Prozess in der Bauchhöhle oft als abgesackte peritoneale Eiterung.

In unserem Materiale beobachteten wir 198 Fälle von chronischer Cholezystitis im akuten Stadium. Unter diesen 198 Fällen sind 32 Fälle, bei denen vorher nicht die geringsten Beschwerden bestanden hatten, und bei denen die Erkrankung klinisch die erste Manifestation des Leidens brachte; ferner 48 Fälle, bei denen vorher schon allerhand verdächtige Symptome vorhanden waren, wie Druckgefühl im Oberbauch, Magenbeschwerden, Obstipation u. dgl.; ferner 118 Fälle, bei denen sichere Anzeichen einer alten Cholezystitis bestanden hatten in wiederholten Koliken oder Ikterus oder Steinabgang. Diese letzteren Fälle sind die eigentlichen Fälle von Cholecystitis chronica recidivans. In diesen 118 Fällen waren laut Anamnese die Koliken 41 Mal von Ikterus begleitet, der zum Teil wohl auf Steinabgang oder Kompression oder auch auf entzündliche Prozesse zu beziehen sein wird. Ueber Erbrechen, Magendruck, Aufstossen, Sodbrennen wurde von den 198 Fällen in der Anamnese bei 64 Fällen geklagt. Obstipation lag in 48 Fällen vor, Appendizitis hatten 10 Fälle durchgemacht. Als auslösendes Moment für den gerade bestehenden akuten Anfall wurde in einem Falle Angina, in zwei Fällen Typhus, in einem Falle Trauma, in drei Fällen Gravidität, in 8 Fällen Puerperium und in 3 Fällen Menstruation festgestellt. In allen Fällen erkrankten die Patienten mit einem mehr oder weniger heftigen Kolikanfall, der mit Erbrechen, meist Fieber, in 39 Fällen mit Schüttelfrost und 46 Mal mit Ikterus begleitet war. Wir sehen





also eine recht grosse Anzahl von Fällen mit Ikterus begleitet, den wir zum Teil auf Steinabgang (erfolgreicher Anfall im Sinne Riedel's), zum Teil auch auf Kompression des Choledochus, zum Teil auch auf dem Lymph- oder Blutwege fortgeleitete entzündliche Prozesse zurückführen müssen; Beteiligung oder Erkrankung des Choledochus und Hepatikus schalten in diesen Fällen für die Genese des Ikterus wohl meist aus, da wir nur die Fälle besprechen, bei denen zur Zeit der Operation die grossen Gallenwege frei waren[1]). Unsere 23,23 pCt. Ikterus entsprechen etwa den Angaben Kehr's (20 pCt.) und Grube's (29 pCt.).

Die Erscheinungen seitens der Nachbarorgane sind in der Einleitung des entzündlichen Steinleidens schon besprochen worden, weil sie für akuten Anfall und Intervall gemeinsame Ursachen und Folgen haben. Eine isolierte Besprechung erübrigt sich daher hier.

α) Pathologisch-anatomische Veränderungen und Bakteriologie.

Pathologisch-anatomisch fanden wir in den 196 operierten Fällen (2 Fälle wurden konservativ behandelt) 142 Mal eine grosse, gerötete, dickwandige Gallenblase, 54 Mal eine kleine, geschrumpfte, dickwandige Blase; dabei befand sich in beiden Arten die Blase im Zustande akuter Entzündung. Es geht daraus ein wichtiger Unterschied gegenüber der Cholecystitis acuta des primär-entzündlichen Anfalles, in dem die Blase stets vergrössert ist, hervor. Der Grund hierfür liegt darin, dass im primär-entzündlichen Anfalle stets noch eine grosse Dehnungsfähigkeit der nur gestauten oder gar normalen Blase vorhanden ist; bei der chronischen Cholezystitis ist dagegen auch im akuten Stadium eine Dehnung der Wand wegen ihrer narbigen Veränderung in vielen Fällen nicht möglich. Alte Adhäsionen waren in 76 Fällen vorhanden, frische in 104 Fällen. Dabei fanden wir stets, dass vom grossen Netz die unmittelbar benachbarten Abschnitte an den Adhäsionen in weitaus der grössten Anzahl der Fälle beteiligt waren, und dass nicht, wie einzelne Autoren angeben, das Netz stets hochgeschlagen und mit seinem unteren Rande adhärent ist. Ueber der entzündlichen Blase war der rechte Leberlappen 34 Mal ausgezogen und verlötet (Riedel'scher Lappen), 27 Mal war die Blase kalottenartig vom Netz bedeckt. In den letzteren Fällen zeigte sich nach der Lösung der Kalotte 9 Mal eine gedeckte Perforation, 12 Mal eine drohende Perforation, 8 Mal schwere phlegmonös-ulzeröse Prozesse ohne Zeichen beginnender

1) Allerdings muss zugegeben werden, dass in ein oder dem anderen Falle der Ikterus doch durch Steine bedingt war, die zur Zeit der Operation die Gallengänge schon passiert hatten, ohne Veränderungen in ihnen zu setzen.



Perforation. Die Gallenblase enthielt in 184 Fällen Steine, und zwar handelte es sich 175 Mal um Cholesterinpigmentkalksteine, 9 Mal um Cholesterinkalksteine; in einem der letzteren Fälle befand sich in einem Zystikusdivertikel eingeschlossen ein radiärer Cholesterinstein und im Fundus frei zwei Cholesterinkalksteine. Man muss sich diesen Befund so vorstellen, dass der auf aseptischer Grundlage entstandene radiäre Cholesterinstein infolge seiner Lage im Divertikel bei den über die Blase hingelaufenen entzündlichen Prozessen, vielleicht unter Hinzutreten einer entzündlichen Verschwellung des Divertikeleinganges, völlig vom übrigen Gallenblasenlumen abgesperrt wurde und daher keine sekundären Kalkniederschläge erhielt; im Gallenblasenlumen bildeten sich zu gleicher Zeit die beiden entzündlichen Steine. In einem andern Falle fand sich im Zystikus von allen Seiten fest von Wand umgeben ein radiärer Cholesterinstein und frei im Lumen 2 Cholesterinkalksteine; in einem dritten Falle sass ebenfalls im Zystikus fest eingeklemmt und überall von Wand umgeben ein radiärer Cholesterinstein, während im Gallenblasenlumen noch ein Cholesterinkalkstein vorhanden war. In einem vierten Falle befand sich in einem Zystikusdivertikel völlig abgeschlossen von der übrigen Gallenblase, die ausgedehnte chronische Veränderungen und Narbenbildungen aufwies, ein radiärer Cholesterinstein; andere Steine waren nicht vorhanden, offenbar abgegangen. Wir hätten es in diesen Fällen mit jenen seltenen Befunden von radiären Cholesterinsteinen in Kombination mit sekundären entzündlichen Steinen innerhalb chronisch entzündlicher Gallenblasen zu tun, auf die auch Aschoff hingewiesen hat (s. S. 736). In den andern Fällen, in denen der radiäre Cholesterinstein nicht vom Lumen abgeschlossen ist, kommt es zur Bildung der Kombinationssteine, die wir in 4 Fällen beobachteten. Von diesen 4 Fällen verdient 1 Fall besonderer Erwähnung; in diesem Falle von chronischer rezidivierender Cholezystitis steckte im Zystikus ein radiärer Cholesterinstein, der nur an seinem, der Blase zugekehrten freien Ende mit einer Kuppe von Cholesterinpigmentkalk bedeckt war. Wir nehmen mit Aschoff an, dass sich in diesem Falle der radiäre Cholesterinstein nur an seiner Kuppe mit entzündlichem Steinmaterial beschlagen konnte, während die von der Wand umgebenen Anteile frei blieben (s. S. 735). In 166 Fällen kamen die Steine multipel vor, in 18 Fällen handelte es sich um Solitärsteine; diese Solitärsteine kamen in 15 Fällen von sogenanntem Empyem vor und wirkten hier als Verschlusssteine. Von den 18 Solitärsteinen waren 4 Kombinationssteine, 5 geschichtete Cholesterinkalksteine, 9 Cholesterinpigmentkalksteine. In 12 Fällen wurden bei der Operation keine Steine gefunden; es lässt sich



jedoch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob in diesen Fällen zuvor doch Steine vorhanden und bereits abgegangen waren. In 21 unserer Fälle fanden sich echte Divertikel, davon 14 Fälle mit Steinen in diesem Divertikel. In 22 Fällen lagen die Steine in Wandnischen, die sie offenbar durch Druckusur erzeugt hatten.

Pathologisch-anatomisch fanden wir alle Stadien der Entzündung von der einfachen Chol. recurrens phlegmonosa simplex bis zu den schwersten Formen der Chol. recurrens phlegmonosa ulcerosa gravis mit Perforation. Den Befund einer einfachen Chol. phlegmonosa simplex erhoben wir in 106 Fällen, darunter waren 84 Fälle, in denen sich ausserdem noch Schleimhautulzerationen befanden, Chol. phlegmonosa ulcerosa simplex. In 24 Fällen handelte es sich um mehr oder weniger ausgedehnte nekrotisierende Prozesse und Einschmelzungen der Schleimhaut, darunter 18 Fälle von sogenannter pseudomembranöser Entzündung; in einem dieser Fälle lag die ganze, schon abgestossene Schleimhautnekrose frei im Gallenblasenlumen. Charakteristisch für alle akuten Formen sind die Schleimhautblutungen die zu punkt- und strichförmigen oder ausgedehnten Fleckungen führen und der Schleimhaut dadurch ein buntgeschecktes Aussehen verleihen. In allen Fällen befanden sich diese akuten Veränderungen in einer chronisch veränderten Blase, die narbige, derbe Wand und mehr oder weniger ausgedehnte Narbenzüge im Lumen aufwies. In diesen Fällen waren die narbigen Veränderungen zuweilen derartig stark, dass sie das Lumen völlig obliterierten und die Steine umwuchsen. Mikroskopisch handelt es sich um eine serös-leukozytäre Infiltration aller Wandschichten mit Fibrinausscheidungen und Blutungen. Nach Aschoff wird hiervon besonders die Tunica fibrosa und subserosa betroffen, sowie die intermuskulären Bindegewebszüge, die die Luschka'schen Gänge begleiten. In den meisten Fällen kommen Ulzerationen hinzu, die zum Teil durch Nekrosen, zum Teil durch eitrige Einschmelzungen, zum Teil durch hämorrhagische Zertrümmerungen entstehen. Die Infiltrationen und Einschmelzungen werden zuweilen derartig ausgedehnt, dass nur noch Reste von Schleimhaut in den Buchten der Luschka'schen Gänge vorhanden sind. Die Geschwüre entstehen zum Teil durch direkten Steindruck, was wir aus jenen Fällen, wo Steine in Steinnischen eingebettet liegen, ersehen, zum Teil aber auch durch Ueberdehnung der Gallenblasenwand an den unter grösstem Druck stehenden Stellen. Letzteres ist zumeist am Fundus der Fall; wir haben in unserm Materiale 22 Fälle, wo diese Fundusulcera ohne nachweisbare Steine an der Stelle des Ulkus vorkamen, ganz besonders in Fällen von sogenanntem Empyem, in denen ein Stein als Verschlussstein im Zystikus wirkte.



Diese Stadien der Chol. recurrens simplex können übergehen in das Stadium der Chol. recurrens complicata, das auch klinisch zumeist sich als besonders schwere Form dokumentiert. Wir fanden die Chol. recurrens complicata in 90 Fällen. Die komplizierenden Prozesse nehmen nach Aschoff ihren Ausgang von den Luschka'schen Gängen, in denen sich das infektiöse Material sammelt und staut. Andererseits sahen wir bei der Besprechung der Chol. recurrens simplex schon, dass gerade um die Luschka'schen Gänge die entzündlichen Infiltrate sich lokalisieren. Beide Momente wirken unseres Erachtens zusammen, und es kommt so von den Luschka'schen Gängen aus zu Einschmelzungen der Wand, welche zu sogenannten intramuralen Abszessen führen. Wir beobachteten diese Abszesse in 19 Fällen, davon waren sie in 12 Fällen schon makroskopisch sichtbar. Diese Abszesse können sekundär nach Unterminierung der Schleimhaut durch die Mukosa ins Lumen durchbrechen, andererseits nach aussen in die Peritonealhöhle, besonders da die Luschka'schen Gänge oft bis dicht an die Serosa herangehen. Die Perforation kann dabei gross sein, oft aber auch unsichtbar (miliare Perforation). Weiterhin begünstigen die von den Luschka'schen Gängen ausgehenden Einschmelzungen und Abszesse das Eindringen von Mikroorganismen in die einzelnen Gewebsspalten und führen zu schwersten Phlegmonen, die schnell auf die Serosa übergehen und leicht zu einer Infektion der Nachbarorgane oder des Peritoneums führen. Ferner stellt Aschoff fest, dass infolge der nahen räumlichen Beziehung zu dem Gefässnetze der Tunica fibrosa durch die von den Luschka'schen Gängen ausgehenden Entzündungen leicht septische Prozesse auf die Gefässe übergehen können, und dass es dadurch leicht zur Allgemeininfektion kommt. Ferner können die Gefässe arrodiert werden und zu Blutungen führen, wobei sich entweder ein Hämatom der Wand bilden oder auch die Blutung nach aussen in die Peritonealhöhle oder nach innen in das Lumen durchbrechen kann. Ein derartiger Fall ist 1899 von Rehn auf dem Chirurgenkongresse besprochen worden; es war hier infolge Entzündung und einschmelzender Eiterungen zur Gefässarrosion, Hämatombildung in der Wand und starker Blutung ins Gallenblasenlumen gekommen (siehe auch S. 758). Weiterhin kann es auch zu Ulzerationen, Nekrosen und Gangrän kommen. Die Gangrän kann die Schleimhaut allein (18mal) oder die ganze Wanddicke (9mal) befallen. Auch auf Grund unserer Erfahrungen tritt sie mit Vorliebe (10mal) an der Blasenkuppe auf; wir führen das darauf zurück, dass hier der Druck am grössten ist. Auch kann durch einen im Zystikus eingekeilten Stein ein der-



artiger Druck auf die Gefässe ausgeübt werden, dass dadurch Gangrän begünstigt werden kann. In einzelnen Fällen ist die Gangrän derartig stark, dass von der zerstörten Blase nur noch Fetzen vorhanden sind, die in einem pericholezystitischen Abszesse oder frei in der Bauchhöhle herumschwimmen. Wir beobachteten vier derartige Fälle von Gallenblasenfetzen innerhalb eines pericholezystitischen Abszesses. In einem Falle stellten wir als Ursache einer Totalgangrän der Blase atherosklerotische Prozesse an der Art. cystica fest mit stenosierenden Endothelwucherungen. Eine Gangrän der Blase kann auch durch Volvulus der Blase entstehen; in der Literatur sind vier derartige Fälle bekannt; in allen Fällen handelte es sich um sehr alte Leute mit schwächlicher Konstitution, und damit in Zusammenhang stehender mangelhafter Elastizität der Gallenblasenwand; die Blase war in diesen Fällen stets sehr gross, gestielt und frei beweglich, bot also das Bild einer Wandergallenblase dar, wie wir es auf S. 729 beschrieben haben. Durch die Ulzerationen oder Nekrosen, eventuell verbunden mit Steindruck, kann es auch zur Perforation der Blase oder zu Arrosion von Gefässen mit folgender fortschreitender Infektion kommen (Chol. phleg. ulc. recurrens complicata).

Diese verschiedenen pathologisch-anatomischen Formen kommen in genau derselben Weise auch beim primär-entzündlichen Anfall vor, nur mit dem Unterschiede, dass sie dort infolge der noch dünnen Blasenwandung und der fehlenden Adhäsionen schneller verlaufen und zu ernsteren Komplikationen führen. Beim akuten Anfall der chronischen Cholezystitis dagegen erfolgt die Perforation der Blase oder die Fortleitung phlegmonöser und ulzeröser Prozesse oft in derartige Adhäsionen und führt häufig zu lokalisierten peritonealen Entzündungen und pericholezystitischen Abszessen. Die Perforationsstelle sass in den 36 Fällen mit Perforationen 29 mal an der Blase, 7 mal am Zystikus. Der weitere Verlauf einer derartigen Perforation ist von verschiedenen Momenten abhängig. Was den Ort der Perforation anbelangt, so kann sie in ein Organ, in die freie Bauchhöhle oder in vorher gebildete Adhäsionen erfolgen. Im letzteren Falle entstehen die sogenannten pericholezystitischen Abszesse, die ihrerseits wieder sekundär in ein Organ oder in die freie Bauchhöhle perforieren können. Frische Perforationen in Organe direkt oder auf dem Umwege eines perforierten pericholezystitischen Abszesses haben wir nicht zur Verfügung, wohl aber ihre Ausheilungsstadien in den vier schon besprochenen bimukösen Fisteln. Weiterhin ist der Verlauf der Perforation abhängig von der Infektiosität und Menge des Gallenblaseninhaltes und von der ungehinderten



Passage durch die Papille. Ist die Passage frei, so kann es zur Ausheilung der Perforation kommen; bei verstopfter Papille verhindert der rückstauende Sekretionsdruck die Heilung, andererseits kann infolge der fehlenden vis a tergo der Stein nicht durch die Papille hindurchgetrieben werden. Im letzteren Falle wird sich aus der Perforation dauernd Galle in die Peritonealhöhle entleeren, bei bestehender Cholangitis natürlich infektiöse Galle; der Eintritt einer allgemeinen Peritonitis wird demzufolge schneller erfolgen, besonders wenn man bedenkt, dass bei freien Gallenwegen die Perforationsstelle eher durch schützende Verklebungen gedeckt werden und in diesem Falle zunächst zu abgekapselten Prozessen führen kann. Weiterhin ist der Verlauf der Perforation abhängig vom Zustand der Blasenwand. Bei dünner, wenig veränderter Wand, wie wir sie stets im primär-entzündlichen Anfall finden, erfolgen die Perforationen sicher schneller als bei der dickwandigen Blase der chronischen Cholezystitis im akuten Stadium; es bleibt daher im letzteren Falle eher Zeit zu schützenden Verklebungen, die wir in 104 Fällen beobachteten, und bei denen sich mit Vorliebe das Netz beteiligt hatte. Hinzu kommt noch die wichtige Rolle, die die alten Adhäsionen der chronischen Cholezystitis spielen; wir beobachteten derartige alte Adhäsionen in 76 Fällen. Beide Momente setzen die Gefahr der allgemeinen Peritonitis für die chronische Cholezystitis im akuten Anfall zurück; es wird eher zu den pericholezystitischen Abszessen kommen, die wir in 11 Fällen beobachteten. Diese Abszesse lagen meist tief in der Bauchhöhle um Blase und Leberpforte herum (subhepatisch); in 3 Fällen reichten sie bis an die vordere Bauchwand. Kleine und wenig infektiöse Abszesse können zur Ausheilung kommen und schliesslich zu den Schwarten- und Schwielenbildungen führen, die die Organe miteinander verbinden und die schon eingangs erwähnten Störungen bedingen. Weiterhin können die Abszesse sekundär in die Bauchhöhle durchbrechen und dann noch später zu einer Peritonitis führen. Ferner besteht die Möglichkeit der sekundären Perforation in ein Organ und damit auch eine Art Ausheilung, besonders wenn sich die Perforationsstelle sekundär verschliesst. Auch können die Abszesse durch die Bauchdecken, insbesondere am Nabel, durchbrechen oder längs des Urachus in die Blase perforieren oder retroperitoneal wandern und in der Nierengegend oder am Lig. Pouparti zum Vorschein kommen. Derartige Fälle haben wir nicht in unserem Materiale. Subphrenische Abszesse beobachteten wir 6mal; sie entstehen dadurch, dass ein Abszess auf die Leberkuppe sich erstreckt, besonders nach Fundusperforation der mit der vorderen Bauchwand verwachsenen Blase,



oder dass Leberabszesse ins Subphrenium perforieren, oder indem entzündliche Prozesse der Blase durch Blasenbett und Lebersubstanz direkt auf das Subphrenium übergehen. Fernerhin sind Perforationen dieser Abszesse in die Pleuren, Lungen oder Bronchien beobachtet worden. Die pericholezystitischen Abszesse können schliesslich noch in Hepatikus oder Choledochus durchbrechen und so zu einer Art Heilung führen. Unter besonderen Umständen können sich letzten Endes pericholezystitische oder subphrenische Abszesse bilden, indem in die freie Bauchhöhle gelangte Keime sekundär durch Adhäsionsbildung abgekapselt werden und sich nur noch örtlich vermehren können. Selbstverständlich können auch die chronisch-entzündlichen Prozesse auf das Leberbett übergreifen und hier zu schwartigen Verdickungen, Schrumpfungen und Einziehungen führen, wodurch die Blase dann fester als normal an das Leberbett fixiert ist; wir erhoben diesen Befund in 19 Fällen. Eine Perforation der Blase in das Leberbett stellten wir 8mal fest. Von derartigen Perforationen aus können die entzündlichen Prozesse auf die Lebersubstanz und die intrahepatischen Gallenwege übergreifen. Eine Perihepatitis fanden wir in 7 Fällen. Die Leber war bei der Operation in 82 Fällen vergrössert.

Das Charakteristische aller dieser Gallenblasen bei chronischer Cholezystitis im akuten Anfall sind nun ausser diesen akuten Veränderungen und ausser den Steinbefunden noch die chronischen Veränderungen in der Wand, die wir bei der Besprechung der Cholecystitis chron. im Intervall behandeln werden.

Peritoneale Exsudate beobachteten wir in 57 Fällen, darunter waren 36 Fälle, bei denen es sich um meist um die Blase lokalisierte, seröse Exsudate handelte, und 21 Fälle von ausgesprochener allgemeiner eitriger Peritonitis mit mehr oder weniger ausgesprochener galliger Beimengung. In 17 Fällen stellten wir die Ursache der Peritonitis in einer sichtbaren Perforation fest, in den übrigen 4 Fällen handelte es sich wohl um Durchwanderung der infolge des Krankheitsprozesses leicht durchlässigen Wand auf dem Wege unsichtbarer miliarer Perforationen, besonders im Bereiche tiefgehender Luschka'scher Gänge, oder um ein Uebergreifen des phlegmonösen Prozesses auf die Serosa mit Infektion des Peritoneums. Blad weist darauf hin, dass Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenwege infolge von Fermentverdauung der Gallenblase durch Pankreassekret entstünde. Dabei soll infolge der Fermentverdauung eine vermehrte Durchlässigkeit der Blasenwand durch zahllose, mikroskopische kleine Perforationen erfolgen. Begünstigt wird nach Blad's Ansicht der



Eintritt derartiger Zustände, wenn durch Steine die Klappe im Ductus cysticus oder der Sporn zwischen Ductus choledochus und Ductus pancreaticus verwischt ist. Eine klinische Bestätigung seiner Ansicht sieht Blad darin, dass er bei diesen Peritonitiden ohne sichtbare Perforation meist Steine in den untern Gallengängen fand. Nach Ehrhardt soll die Gallenperitonitis im allgemeinen gutartig verlaufen, weil die Galle antitoxisch wirke und Adhäsionen begünstige. Letzteres ist allerdings der Fall. Dagegen besteht Ehrhardt's Ansicht von der antitoxischen Wirkung der Galle nicht zu Recht, besonders seit Nötzel darauf hingewiesen hat, dass die Galle die Resistenz des Peritoneums gegen Koli, Typhus, Staphylococcus aureus und Streptokokkus herabsetzt. Nötzel macht ferner darauf aufmerksam, dass die Entzündungen der Blase im allgemeinen leichter verlaufen und schneller zu Adhäsionen führen, bevor eine Perforation eingetreten ist. Dieser Umstand ist es nach Nötzel, der die Gallenblasenperitonitiden im Vergleich zur Wurmfortsatzperitonitis so selten macht. Sind aber nach Nötzel erst einmal die Blasenperforationen da, so verläuft die Perforationsperitonitis gerade so schwer wie jede andere. Leichtere Formen von Gallenblasenperforationsperitonitis sind durch weniger infektiöse Galle oder gar durch sterilen Gallenblaseninhalt bedingt. Dabei wird die aseptische Galle zum Teil vom Peritoneum resorbiert, z. T. verursacht sie eine ausgiebige seröse Exsudation; letzteres beobachteten wir in einem Falle. Der Uebertritt der Galle ins Peritoneum kann in diesen Fällen entweder durch sichtbare oder unsichtbare Perforationen, durch Filtration der Galle durch die Wand (besonders die Luschka'schen Gänge), durch Rückstauung in den Gallenkapillaren, Vasa aberrantia und Lymphgefässen und Austritt aus den endothelialen Stomata ins Peritoneum erfolgen. Clairemont und Haberer haben experimentell an Hunden nach Unterbindung des Choledochus derartige gallige Ergüsse im Bauch erzeugt. Sekundär können nun in derartige freie oder abgekapselte intraperiteonale Gallenergüsse Erreger einwandern und zur Peritonitis führen, wie es auch in dem von uns beobachteten Falle eingetreten war. Wir ersehen aus unseren Zahlen, dass bei der chronischen Cholezystitis im akuten Anfall allgemeine eitrige Peritonitis in nur 10,80 pCt. vorhanden war, gegenüber 22,22 pCt. Peritonitis diffusa bei primär-entzündlichem Anfall. Es kommt hinzu, dass in einer grossen Anzahl von Fällen infolge alter oder frischer Adhäsionen eine vollendete oder drohende Blasenperforation oder schwere nekrotisierende Wandprozesse schützend überdeckt waren, und in vielen Fällen der Eintritt peritonealer Komplikationen dadurch verhindert wurde, in



11 Fällen abgesackte pericholezystitische Eiterungen entstanden. Wir haben also hier eine Bestätigung unserer schon oft zitierten Ansicht von der Differenz der Cholecystitis acuta auf dem Boden einer chronisch veränderten Blase und der Cholecystitis acuta des primär-entzündlichen Anfalles.

Der Inhalt der Blase war in 82 Fällen eitrig, in 2 Fällen serös-schleimig und in 112 Fällen klare Galle. Bakteriologisch untersucht wurde er in 140 Fällen. Davon waren steril 72 Fälle, bei denen 23mal der Gallenblaseninhalt eitrig, 49mal klar war. In den übrigen 68 Fällen waren im Gallenblaseninhalt Bakterien, davon 40 Fälle mit eitrigem, 28 Fälle mit klarem Inhalt. Bei weitem überwogen die Infektionen mit Koli und ihm nahestehenden Bakterien (46 mal); Typhus wurde 2 mal gefunden bei gleichzeitig vorhandenem allgemeinen Typhus, Staphylokokken 4 mal, Streptokokken 7 mal, andere Erreger 2 mal, verschiedene Erreger kombiniert 7 mal.

β) Symptome.

Wir sahen auf S. 779 u. 780, dass sämtliche Fälle mit Koliken erkrankten, dass meist Fieber, in 39 Fällen Schüttelfrost und 46 mal Ikterus vorhanden war. In 43 Fällen bestand Bilirubinurie, in 40 Fällen Acholie. Sämtliche Fälle gingen mit intensiven, dauernden Schmerzen in der Gallenblasengegend einher, die in zahlreichen Fällen nach der Mitte und nach dem Rücken, rechtem Schulterblatt und rechtem Arm ausstrahlten. Die Schmerzen führen wir, wie wir auf S. 759 erklärten, auf die entzündlichen Veränderungen in der Blasenwand zurück. Objektiv entsprach ihnen in allen Fällen eine starke Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend. Sind die entzündlichen Prozesse bis an die Serosa herangegangen, so kommt es zu peritonealen Reizerscheinungen. Es tritt in diesen Fällen eine allgemeine Bauchdeckenspannung und Schmerzhaftigkeit, auch auf Druck, und oft Erlöschen der Peristaltik ein. Wir beobachteten derartige peritoneale Reizungen in 154 Fällen, davon fand sich bei der Operation in 57 Fällen freies peritoneales Exsudat (davon 21 mal Peritonitis purulenta diffusa), in 11 Fällen pericholezystitische Abszesse. Diese 32 Fälle mit abgekapselter oder freier eitriger Peritonitis gingen sämtlich mit Fieber einher. Bei den anderen 166 Fällen bestand Fieber 153 mal. Dabei zeigte sich, dass mit der Schwere der anatomischen Veränderungen im allgemeinen die Temperaturen parallel gingen. Die 13 fieberfreien Fälle betrafen entweder die leichten Formen der phlegmonösen, nicht komplizierten Cholezystitis, oder alte schwartige Schrumpfblasen, deren dicke Wand



offenbar der Resorption von Toxinen gewissen Widerstand entgegensetzt; nur in 4 der fieberfreien Fälle bestanden bei grosser Blase schwerere ulzerierende Prozesse, die jedoch in keinem Falle die Serosa erreichten. Es lässt sich also unter Berücksichtigung obiger Ausnahmefälle im allgemeinen sagen, dass in vielen Fällen die Höhe des Fiebers einen gewissen Schluss auf die Schwere der anatomischen Veränderungen zulässt.

Die Leber war klinisch in 72 Fällen vergrössert nachweisbar. Die Blase imponierte 130 mal als grossser Tumor, 68 mal war sie normal gross oder geschrumpft. Von den klinisch vergrösserten Blasen entsprachen 122 Fälle dem anatomischen Befunde, in 8 Fällen war die klinisch vergrösserte Blase vorgetäuscht durch einen ausgezogenen Leberlappen. Von den 68 Fällen mit klinisch nicht vergrösserter Gallenblase wurden 66 operiert; in 56 Fällen fand sich dabei die Blase normal gross oder geschrumpft, in 10 Fällen vergrössert; von den letzteren 10 Fällen lag sie 6 mal versteckt unter dem unteren Leberrande. Wir sehen daraus, dass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit aus dem klinischen Befunde auf den tatsächlichen Zustand der Gallenblase, ob grosse, normale oder Schrumpfblase, Schlüsse ziehen können. Auch die übrigen klinischen Erscheinungen standen in Uebereinstimmung mit dem anatomischen Zustande der Blase. Bei den ausgedehnten oder bis zur Serosa vorgedrungenen Prozessen waren in allen Fällen die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend stärker als in den andern Fällen. Die Fälle von Perforation zeichneten sich durchweg durch lebhafteste Schmerzen mit ausgesprochener starker Druckschmerzhaftigkeit aus. Diese klinischen Erscheinungen können sich nun kombinieren mit Erscheinungen seitens der Nachbarorgane oder von solchen mehr oder weniger verdeckt werden. Wir besprachen diesen Punkt schon bei der Einleitung der chronischen Cholezystitis, da er für alle Stadien in gleicher Weise in Betracht kommt. Ihren Grund haben diese Erscheinungen in der nahen räumlichen Lagebeziehung, in den Adhäsionen, im Uebergreifen der entzündlichen Prozesse und in den Perforationen.

Um noch einmal die drei wichtigsten Symptome zu wiederholen, so fanden wir in der Anamnese eine Kombination von Ikterus, Fieber, Koliken oder Schmerzen in 18 Fällen, Koliken allein in 74 Fällen, Ikterus allein in 23 Fällen, Steinabgang in 3 Fällen. Im Status fanden wir eine Kombination von Ikterus, Fieber, Koliken oder Schmerzen in 23 Fällen, eine Kombination von Ikterus und Koliken oder Schmerzen in 23 Fällen, eine Kombination von Koliken oder Schmerzen und Fieber in



147 Fällen, in 5 Fällen Koliken allein. Aus alledem geht hervor, dass bei der chronischen Cholezystitis der Ikterus in der Anamnese in 41 Fällen (20,71 pCt.), im Status in 46 Fällen (23,23 pCt.) vorkommt und daher eine grössere Rolle für die Diagnose spielt als beim primär-entzündlichen Anfalle, wo er in unserem Materiale in der Anamnese keinmal, im Status einmal vorkam.

b) Die chronisch-rezidivierende Cholezystitis im Intervall.

Hierunter rechnen wir alle Formen der Cholezystitis, die nach Ablaufen des primär-entzündlichen Anfalles oder nach Ablaufen eines akuten Anfalles auf dem Boden einer chronischen Cholezystitis entstehen, mit Ausnahme des Hydrops. Wir beobachteten 116 derartige Fälle. Sie charakterisieren sich durch ihren rezidivierenden Verlauf und unterscheiden sich von der im vorigen Abschnitt besprochenen Form nur dadurch, dass sie ein vorübergehendes, unter Umständen auch dauerndes Latenzstadium jener Form sind; histologisch zeigen sich demgemäss keine oder nur wenig akut-entzündliche Veränderungen. Dahingegen treten die Folgen der akuten Prozesse histologisch in Gestalt von mehr oder weniger ausgedehnten chronisch-entzündlichen Veränderungen und Narbenbildungen in den Vordergrund.

Die Anamnese dieser Fälle deckt sich natürlich mit der der Fälle von chronischer Cholezystitis im akuten Anfall, da letztere ja eigentlich nichts anderes darstellt als eine derartige chronische Cholezystitis, die während eines gerade bestehenden akuten Anfalles in unsere Behandlung kommt. Koliken, Ikterus, Fieber, Schmerzen in der Gallenblasengegend, Erscheinungen seitens der Nachbarorgane, kurz alle jene Symptome, die wir schon im vorigen Abschnitt als charakteristisch für das chronische Steinleiden besprochen haben, liegen in der Anamnese vor, gelegentlich unterbrochen von akuten, eventuell entzündlichen Attacken. Koliken bestanden in der Anamnese 72mal, Ikterus 30mal, beide kombiniert 12mal, Steinabgang 2mal.

α) Pathologisch-anatomische Veränderungen und Bakteriologie.

Pathologisch-anatomisch treten hier, wie schon angedeutet, die chronischen Veränderungen und Ausheilungsformen hervor. Von den 116 Fällen wurden 49 operiert. Von diesen 49 Fällen war die Blase in 17 Fällen gross, in 32 Fällen geschrumpft. In beiden Fällen zeigen sich narbige Prozesse der Wandung, Verdickungen, Schrumpfungen und Atrophie oder Hypertrophie der Schleimhaut. Infolge dieser narbigen Veränderungen entsteht statt



der zarten Felderung ein mehr oder weniger grob-balkiges Maschenwerk. An Stellen, wo die Muskularis noch nicht zerstört ist, zeigt sie sich hypertrophisch. Desgleichen ist die Tunica fibrosa und subserosa durch Bindegewebsvermehrung verbreitert. Nach schweren entzündlichen Attacken mit tiefergehenden Einschmelzungen kann es zu breiten, das Lumen durchziehenden Narben kommen, die die Steine unter Umständen mehr oder weniger umwachsen. Auch infolge von Organisation der entzündlichen Produkte im Gallenblasenlumen können Steine in Narbengewebe eingebettet werden. Es sind dies die Blasen mit sogenannter Steindurchwachsung. In einzelnen Fällen stellt die Innenwand der Blase eine grosse zusammenhängende Steinauskleidung dar, Panzerblase; wir beobachteten einen derartigen Fall, der allerdings im akuten Stadium operiert wurde (siehe S. 747). Dann gibt es Fälle, in denen die Blase völlig geschrumpft ist und nur noch eine derbe schwielige Masse ohne Lumen, eventuell mit eingewachsenen Steinen, darstellt; in unserem Materiale sind 4 derartige Fälle. — Mikroskopisch wird im Anschluss an die akuten Attacken das Granulationsgewebe ersetzt durch lymphozytäre, plasmazellenreiche Wucherungen verbunden mit Vermehrung der fixen Bindegewebszellen; im weiteren Verlaufe tritt eine bindegewebige Organisation und Vernarbung ein. Die Schleimhaut wird ergänzt von den Buchten der Luschka'schen Gänge und zeichnet sich durch ihren vermehrten Gehalt an Becherzellen und Schleimdrüsen aus, dem Charakteristikum der chronischen Cholezystitis. Diese vermehrten Becherzellen und Schleimdrüsen bedingen eine erhöhte Kalkabsonderung in der chronisch entzündeten Blase und damit die Bildung der kalkhaltigen, entzündlichen Steine. Ausserdem tritt eine Vermehrung und Neubildung von Lymphfollikeln in der Submukosa ein, ferner eine Vermehrung der elastischen Fasern, besonders in der Tunica fibrosa. Auf letzteres weisen besonders Aschoff und Riemann hin; diese vermehrten elastischen Fasern erhöhen den Widerstand der chronisch-entzündlichen Blase gegen Perforationen im akuten Anfall, auch ein Moment, das bei der Blase des primär-entzündlichen Anfalles fehlt. Steine fanden wir in 42 Fällen, in 7 Fällen waren keine Steine mehr vorhanden. Es handelte sich dabei stets um Cholesterinpigmentkalksteine, die 36mal multipel, 6mal solitär vorkamen. In 2 Fällen lagen die Steine als Verschlussstein im Zystikus, in 3 Fällen in einem Zystikusdivertikel, in 11 Fällen lagen sie in entzündlichen Steinnischen. Alle 49 Fälle wiesen alte, derbe Adhäsionen mit den Nachbarorganen und 19mal schwielige Veränderungen des Leberbettes auf. 6mal bestand Perihepatitis. In 33 Fällen war



die Leber normal gross, in 6 Fällen verkleinert, in 10 Fällen vergrössert. Wir sehen aus allem, dass derartig veränderte Blasen ihre physiologische Funktion nicht oder nur ungenügend erfüllen können und für erneute Stauungen und Infektionen einen günstigen Boden abgeben. Es ist daher erklärlich, dass sich in derartigen Blasen so häufig Rezidive bilden, sei es, dass in der Blase als Locus minoris resistentiae gelegentlich anderweitiger Infektionen im Körper Metastasen entstehen (Infektionskrankheiten), sei es, dass ein Trauma oder eine Steineinklemmung in der Blase noch vorhandene, aber abgeschwächte Erreger in ihrer Virulenz steigert und so gewissermassen eine Art endogener Infektion hervorruft. Nur die hochgradigen Schrumpfblasen, bei denen vom Lumen nichts oder nur wenig übrig bleibt, sind diesen Folgezuständen weniger ausgesetzt und können als eine Art Selbstheilung aufgefasst werden, sofern sie keine Beschwerden durch die Adhäsionen machen. Es geht daraus hervor, dass das latente, chronisch-entzündliche Stadium jederzeit in ein akutes übergeführt werden kann, dass also gewissermassen ein Kreislauf besteht, in dem akute und chronische Stadien voneinander abhängen und sich gegenseitig ablösen.

Der Inhalt der Blase war in 9 Fällen eitrig, in 3 Fällen schleimig-serös, in 37 Fällen klare Galle. Bakteriologisch untersucht wurde er in 17 Fällen. Darunter waren 14 Fälle steril, wobei der Inhalt zweimal eitrig, einmal schleimig-serös, 11mal klare Galle war. In den übrigen 3 Fällen fanden sich Bakterien im Inhalt, darunter waren 2 Fälle eitrig, 1 Fall mit klarer Galle; zweimal fanden sich Bacterium coli, einmal eine Kombination von Grampositiven und -negativen anaeroben Stäbchen. Der Bakterienbefund im latenten Stadium erklärt, dass so leicht die Infektion aufflackern kann.

β) Symptome.

Die Erscheinungen dieser Periode entsprechen denen, die wir in der Anamnese der Fälle von chronischer Cholezystitis im akuten Stadium besprochen haben, nur dass ihnen der akut-entzündliche Charakter fehlt, eben weil die Fälle im Intervall in unsere Beobachtung kommen. Wir fanden Koliken zur Zeit der Beobachtung in 86 Fällen, Ikterus mit Bilirubinurie und Acholie in 8 Fällen, Fieber in keinem reinen Falle, aber in dem einen Falle von akuter Pankreatitis bei chronischer Cholezystitis (Fall 4, S. 777), Ikterus und Koliken kombiniert in 5 Fällen. Fast alle Fälle wiesen eine umschriebene Druckschmerzhaftigkeit der Blasengegend auf, die häufig nach der Mitte oder dem Rücken



ausstrahlte; in 6 Fällen fehlte diese Schmerzhaftigkeit. In dem Falle von akuter Pankreatitis bestand allgemeine Bauchdeckenspannung mit Erlöschen der Peristaltik. Die Erscheinungen seitens der Nachbarorgane sind in der Einleitung des entzündlichen Leidens schon erwähnt und bedürfen, als für alle Stadien gemeinsam, keiner besondern Besprechung. Nur müssen wir hier feststellen, dass im Intervall die Erscheinungen seitens der Nachbarorgane oft das Bild beherrschen und die Indikation zur Operation abgeben (siehe den Fall von akuter Pankreatitis). Die Leber war in keinem Falle klinisch vergrössert nachweisbar. Die Gallenblase zeigte sich klinisch 23mal vergrössert, 93mal war sie nicht zu palpieren. Dem anatomischen Befunde entsprachen von den 13 operierten, klinisch vergrösserten Blasen 13 Fälle. In den operierten 36 Fällen, in denen die Blase klinisch nicht nachweisbar war, war sie bei der Operation 29mal verkleinert, 3mal normal gross und 4mal vergrössert, dabei versteckt unter dem untern Leberrande. Also weitgehendste Uebereinstimmung der klinischen und autoptischen Befunde!

Ileus.

Im chronischen Stadium der Cholezystitis beobachteten wir 3 Fälle von Ileus. In einem Falle handelte es sich um einen durch alte Adhäsionen zwischen Gallenblase und Netz bedingten Adhäsionsileus.

Interessanter sind die 2 Fälle von sogenanntem Gallensteinileus. Ueber die Entstehung des Gallensteinileus bestehen verschiedene Theorien. Der Gallenstein, der entweder auf natürlichem Wege oder durch Perforation in den Magendarmtraktus gelangt, kann diesen symptomlos passieren, und zwar kann die Passage bis zu mehreren Monaten dauern. Erscheinungen macht der Stein erst, wenn ein Hindernis eintritt. Dies Hindernis kann entweder durch die Grösse des Steines selbst bedingt sein (Obturationsileus) oder infolge seiner Schwere wirkt der Stein abknickend auf die ihn beherbergende Darmschlinge. Bei diesen grossen Steinen handelt es sich wohl meist um nicht anf natürlichem Wege, sondern durch Perforation in den Magendarmkanal gelangte Gallensteine. Körte nimmt an, dass durch Zersetzung der Ingesta oberhalb des Steines, wie sie besonders leicht infolge einer vermehrte Gasentwicklung oder einer vermehrte Peristaltik erzeugenden Kost entsteht, unregelmässige Koliken und Zusammenziehungen der Darmmuskulatur auftreten; diese Zusammenziehungen sind an der Stelle, wo das Konkrement die Schleimhaut reizt, am stärksten, werden auch da dauernd unterhalten und klemmen demzufolge



den Stein fest. Gegenüber diesen mechanischen Theorien der Steineinklemmung und des Ileus ist von Rehn die entzündliche Genese des Gallensteinileus vertreten worden. Rehn ist der Ansicht, dass der Gallenstein auf seiner Wanderung im Darm Ulzerationen der Schleimhaut setzt dadurch, dass infolge der reflektorischen Kontraktionen des Darmes durch den Fremdkörperreiz die Darmschleimhaut mit dem Stein in innigen Kontakt gerät, was sich klinisch als Darmkolik äussert. Diese Kontraktionen können dabei derartig stark sein, dass sie den Stein zerbrechen. Sobald nun Ulzerationen im Darm vorhanden sind, tritt nach Rehn leicht eine Infektion mit sekundärer lokaler Peritonitis hinzu, die ihrerseits den Ileus bedingt. Diese entzündliche Genese kommt besonders beim Ileus durch kleine Gallensteine in Frage. — Dispositionsstellen für das Steckenbleiben des Gallensteines sind das untere Ileum vor der Valvula Bauhini, aber auch im übrigen Dünndarm, Kolon, Duodenum und Pylorus können Gallensteine festgehalten werden; auf letzteren Modus weist Rehn an Hand von operierten Fällen hin. Durch Druck kann der Darm nekrotisch werden und perforieren und zu abgekapselter oder allgemeiner Peritonitis führen. Der Verschluss kann wechseln, besonders wenn der Spasmus um den Stein nachlässt, und sich öfters, unter Umständen bei gleichzeitigem Vorrücken des Steines, wiederholen; in diesen Fällen wirkt der Stein wie eine wandernde Stenose. — Der Ileus tritt meist langsam als zunehmender Darmverschluss auf ohne den Allgemeinzustand zunächst wesentlich zu alterieren. Zuweilen ist der Ileus unvollständig, es fehlt nur der Stuhlgang, während Winde zwischen Stein und Darmwand passieren. Dabei sind die klinischen Erscheinungen, wie bei jedem Ileus, von der Höhe der Einklemmung abhängig. Je höher die Einklemmung erfolgt, um so schneller und reichlicher und gallehaltiger tritt Erbrechen ein, um so geringer ist der Meteorismus (siehe Fall 1); je niedriger die Einklemmung stattfindet, um so langsamer, aber schliesslich häufiger, tritt Erbrechen ein, um so stärker dagegen ist der Meteorismus (Fall 2). Wir konnten in keinem Falle die Diagnose Steinileus stellen, sondern nur die Diagnose Ileus durch Obturation. In geeigneten Fällen wird man aber die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Steinileus stellen können, wenn der Ileus im Anschluss an sehr heftige Koliken oder Schmerzen auftritt (Steindurchgang oder Perforation), oder wenn man den Stein bei schlaffen, dünnen Bauchdecken durchfühlen kann.

Fall 1. 66jährige Frau, stets an Obstipation leidend; vor einem Jahre Gallebrechen (laut Arztbericht Cholezystitis). Vor drei Tagen Gallebrechen, keine Flatus, kein Stuhl; seit gestern Kotbrechen. — Kein Fieber, relativ



guter Allgemeinzustand, Bronchitis; Abdomen etwas aufgetrieben, nirgends schmerzhaft, nirgends Dämpfung, nirgends Tumor, rechts unterhalb vom Nabel eine geblähte Darmschlinge. Kotiges Erbrechen: die Magenspülung fördert eine Menge kotigen, dünnflüssigen Inhaltes heraus. — Bei der Operation zeigt sich der Dünndarm in zwei deutlich abzugrenzende Partien geschieden. In den abhängigen Anteilen zeigt sich Hungerdarm, in den oberen Anteilen etwas gerötete und mässig geblähte Darmschlingen, an der Grenze beider befindet sich fest eingekeilt ein hühnereigrosser Gallenstein. In der Bauchhöhle etwas blutig-seröses Exsudat. Entfernung des Steines durch Enterotomie, Darmnaht; Inzision der Gallenblase und Extraktion eines hühnereigrossen Steines, Gallenblaseninhalt eitrig, Naht der Blase, Schluss der Bauchhöhle mit Drainage und Tampon auf die Gallenblase. Nach gutem Erholen Exitus am dritten Tage während des Frühstücks an Lungenembolie.

Fall 2. 60jährige Frau, seit einem Jahre Gallensteinkoliken; vor 8 Tagen im Anschluss an Spargelgenuss Erbrechen, Leibschmerzen, Appetitlosigkeit; Stuhlgang zunächst noch vorhanden; nach 3 Tagen Besserung auf Einlauf; seit drei Tagen wiederum Verschlimmerung mit stinkendem Aufstossen und Verhalten von Winden. — Verfallene Frau, 36° Temperatur, Foetor ex ore; stark aufgetriebenes Abdomen, besonders in der Mitte; kein Kolonmeteorismus, keine Steifungen, Peristaltik vereinzelt und klingend, keine peritonealen Reizungserscheinungen; Magenspülung ergibt massenhaft kotigen Inhalt; Indikan im Urin positiv. — Bei der Operation zeigt sich der vorliegende Dünndarm stark gebläht und bläulich gestaut. An der Grenze von Jejunum und Ileum finden sich 2 grosse Konkremente: Ein kleinapfelgrosser, walzenförmiger Gallenstein mit der kantigen Seite analwärts und etwa 6 cm oberhalb davon und frei im Darm flottierend ein zweiter kastaniengrosser Gallenstein. Die Darmwand über dem grösseren Stein ist gespannt, aber nicht lädiert und ohne Zeichen irgend welcher Serosaschädigung; nirgende Entzündung, besonders nicht um die Einklemmungsstelle herum, kein Spasmus des steinbergenden Darmteiles. Entfernung der Steine durch Enterotomie, Darmnaht. Gallenblase klein, geschrumpft, stark mit der Umgebung verwachsen. Schluss der Bauchhöhle. Geheilt entlassen.

In beiden Fällen handelte es sich somit um sehr grosse Gallensteine. Im ersteren Falle ist der Mechanismus wohl derart zu erklären, dass es infolge Spasmus des Darmes um den Gallenstein zu sofortigem, völligem Verschluss des Darmes gekommen ist (Obturationsileus). Im zweiten Falle handelt es sich wohl darum, dass durch den wandernden Stein ein Erlahmen des Darmes erfolgte, und der Stein dadurch an einer Stelle liegen blieb, wegen dieser Erlahmung nicht weitergetrieben werden konnte und zum Verschluss führte (Obturationsileus); der Verschluss wiederholte sich offenbar zweimal, löste sich dabei das erste Mal vorübergehend und wurde das zweite Mal zum absoluten, dauernden Verschluss (wandernde Stenose).

Es sind Fälle beobachtet worden, in denen sich nach spon-



taner Lösung des Ileus die Steine auf natürlichem Wege per anum entleerten, in seltenen Fällen auch durch Erbrechen. Interessant ist eine Beobachtung Didden's von Kombination eines Steinileus mit Invagination an der Inkarzerationsstelle.

c) Der Hydrops.

Eine Sonderstellung der Cholezystitis im Intervall nimmt der Hydrops ein. Er entwickelt sich entweder im Anschluss an einen primär-entzündlichen Anfall oder an einen akuten Anfall auf dem Boden einer chronisch-rezidivierenden Cholezystitis. Er ist dadurch charakterisiert, dass ein dauernder Verschluss des Blasenausganges durch Stein oder Obliteration oder Abnickung eingetreten ist, und dass im Blaseninhalt die Erreger abgetötet sind. Die Galle kann infolgedessen durch den Zystikus nicht mehr zufliessen, die in der Blase noch vorhandene Galle wird resorbiert, so dass schliesslich der Gallenblaseninhalt nur noch aus einer serös-schleimigen Flüssigkeit besteht. Früher nahm man an, dass der Hydrops entstünde ohne Entzündung infolge aseptischer Einklemmung eines Steines im Zystikus oder Blasenausgang; diese Ansicht ist hauptsächlich von Riedel verfochten worden. Da aber durch klinische Erfahrungen und durch Tierexperimente festgestellt ist, dass es bei aseptischem Verschluss der Blase zur Schrumpfung kommt, so konnte die aseptische Einklemmung allein für die Entstehung des Hydrops nicht in Frage kommen. Die Ansammlung von Flüssigkeit in der abgeschlossenen Gallenblase wird vielmehr erzeugt unter der Einwirkung von Bakterien oder ihrer Toxine auf die Blasenwand, stellt also zunächst eine entzündliche Exsudation dar, in der später die Erreger abgetötet werden. Nach Abtötung der Erreger wird die weitere Sekretion der Blasenwand offenbar unterhalten durch die noch vorhandenen Toxine.

α) Pathologisch-anatomische Veränderungen und Bakteriologie.

Infolge der dauernden Sekretion und des gehemmten Abflusses kommt es zu starker Ueberdehnung der Blase, die dann in den meisten Fällen einen riesigen, papierdünnen Tumor darstellt. War die Blase vor Einsetzen des Verschlusses nur wenig verändert, wie sie es beim primär-entzündlichen Anfall ist, so sind die pathologisch-anatomischen Befunde gering; die Wand ist papierdünn, alle Schichten atrophisch, Zerstörungen oder Narbenbildungen finden sich nicht, Serosa und Mukosa sind ödematös, das Epithel abgeflacht. Sekundäre Steinbildungen fehlen, da keine Galle vorhanden ist. Aschoff bezeichnet diese Fälle als primär ent-



zündlichen Hydrops. Einen derartigen Fall beobachteten wir bei einer 52jährigen Frau; er war bedingt durch einen in einem grossen Zystikusdivertikel eingeschlossenen und den Blasenausgang völlig komprimierenden radiären Cholesterinstein; in diesem Falle war die Muskulatur durch die dauernden erfolglosen Kontraktionen der mächtig gedehnten Blase hypertrophisch und die Wand infolge dieser Kontraktionen blutig imbibiert.

Waren dagegen vor Eintritt des Verschlusses schon chronisch-entzündliche Prozesse und sekundäre Steinbildungen vorhanden, so zeigt die Gallenblasenwand stärkere Veränderungen und Narbenbildungen, ähnlich wie wir sie schon bei der chronischen Cholezystitis im Intervall besprochen haben; ferner können entzündliche Konkremente vorhanden sein, sofern solche vor Eintritt des Verschlusses schon gebildet waren. Aschoff bezeichnet diese Form als sekundär-entzündlichen Hydrops. Wir beobachteten einen derartigen Fall, wobei wir eine dickwandige, narbige, grosse Blase mit derben Verwachsungan zwischen Choledochus und Zystikus vorfanden; im Zystikus steckten 2 obturierende Cholesterinpigmentkalksteine, im Lumen ausserdem noch 35 gleichartige Steine. In den Fällen von sekundär-entzündlichem Hydrops sind meist die Adhäsionen stärker als bei jenen Fällen, die sich direkt im Anschluss an einen primär-entzündlichen Anfall entwickelt haben.

In beiden Fällen kann infolge von Resorptionsvorgängen der Druck in der Blase geringer werden, dadurch der Stein sich lockern und der Inhalt abfliessen. Im Anschluss daran kann neue Galle in die Blase eintreten, durch erneute Kontraktionen der Stein sich wieder einklemmen und eine erneute Infektion über die Blase laufen. Auf diese Weise können sich nachträglich bei ursprünglich primär-entzündlichem Hydrops sekundäre entzündliche Steine bilden; es lässt sich in diesen Fällen daher nie mit Sicherheit feststellen, ob von vornherein ein sekundär-entzündlicher Hydrops oder ein ursprünglich primär-entzündlicher Hydrops mit sekundären Veränderungen vorlag. Wiederholt sich durch vorübergehendes Freiwerden des Abflusses der Hydrops, so spricht man von intermittierendem Hydrops, den Stein bezeichnet man dabei als Ventilstein. Unter Umständen kann der Hydrops auch spontan verschwinden, wenn die drüsigen Elemente und die Schleimhaut nicht mehr sezernieren; es kommt dann zu Schrumpfungsprozessen, die von den andern Formen der Schrumpfblasen nicht zu unterscheiden sind. So stellt der Hydrops gewissermassen eine Art Ausheilungsstadium dar, das aber jederzeit durch Eintritt einer Infektion, wenn allerdings auch selten, zu einer akuten Attacke führen kann.



Der Inhalt der Blase war in den beiden operierten Fällen serös-schleimig und bakteriologisch steril.

β) Symptome.

In der Anamnese sind entweder typische Gallensteinanfälle vorhanden, oder das Leiden entwickelt sich ohne derartige Koliken unter allgemeinem Druckgefühl, oder auch völlig symptomlos. In den 3 von uns beobachteten Fällen (1 Fall wurde nicht operiert), waren in den beiden operierten Fällen keine Koliken vorangegangen, in dem nicht operierten Falle bestanden seit einem Jahre Koliken ohne Fieber und ohne Ikterus. Im übrigen klagten alle 3 Fälle über dumpfen Druck im Oberbauch, eine zunehmende Anschwellung daselbst, Magendrücken, Aufstossen, zeitweises Erbrechen.

Im Status fand sich in keinem Falle Ikterus, Fieber oder Koliken. Man kann sich jedoch wohl vorstellen, dass durch Kompression der Gallengänge oder Abknickung derselben infolge der grossen Blase einmal Ikterus auftreten kann. Auch Koliken sind denkbar bei vorübergehenden akuten Druckerhöhungen in der Blase. Dabei wollen wir darauf hinweisen, dass bei sehr grossem Hydrops keinerlei Koliken mehr bestehen, weil infolge der übermässigen Ueberdehnung der Wand die Muskulatur atrophisch ist, keine Kontraktionen mehr leisten kann, und weil ferner durch die dauernde Ueberdehnung und den hohen Druck die in der Blasenwand verlaufenden sensiblen Fasern zerstört sind. Das charakteristische war in allen 3 Fällen ein dumpfes Druckgefühl im Oberbauch und ein grosser, verschieblicher, praller, auf Druck nicht schmerzhafter Tumor. Bei ausgedehnten Verwachsungen kann natürlich die Verschieblichkeit fehlen. Die Leber war in keinem Falle vergrössert. Die Erscheinungen, wegen der die Patienten mit Hydrops in Behandlung kommen, beziehen sich daher weniger auf die Gallenblase als auf die durch die grosse Blase ausgelösten Beschwerden seitens der Nachbarorgane. Dabei sind 3 Fälle von Anschütz interessant, bei denen der grosse Gallenblasenhydrops sich derartig gegen die Beckenschaufel gestemmt hatte, dass er das darunter herziehende Kolon komprimierte und zu völligem Darmverschluss führte.

3. Der Choledochusverschluss und die Cholangitis.

Wir haben in unseren bisherigen Abschnitten nur die Fälle besprochen, bei denen die Erkrankung z. Zt. der Beobachtung bzw. Operation, auf die Blase beschränkt oder von dieser aus auf die Nachbarorgane, Peritoneum oder durch metastatische Verschleppung auf dem Blut- oder Lymphwege auf den übrigen Körper einwirkte.



Wird dagegen durch Verengerung oder Verschluss des Choledochus, Hepatikus oder der Hepatici der Gallenabfluss zum Darm behindert, so entstehen pathologisch-anatomisch und klinisch infolge Fortschreitens des Krankheitsprozesses auf die grossen Gallenwege Bilder, die wegen ihres charakteristischen Verlaufes von den auf die Blase beschränkten Erkrankungen getrennt werden müssen.

a) Pathologisch-anatomische Veränderungen und Bakteriologie.

Wir beobachteten in unserm Materiale 63 Fälle, bei denen eine derartige Beteiligung der Gallenwege vorlag. In den meisten Fällen (55 mal, davon 51 mal durch Operation, 1 mal durch Sektion, 3 mal durch den klinischen Verlauf bei nicht operierten Fällen bewiesen) handelte es sich um Verengerung oder Verschluss der Gallengänge durch Gallensteine, 5 mal um Kompression des grossen Gallenganges durch Pankreatitis, 3 mal durch Stenosen des grossen Gallenganges. Eine primäre Entstehung von Gallensteinen in den grossen Gallenwegen gehört zu den allergrössten Seltenheiten und tritt nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen ein (starker intrahepatischer Blutzerfall, s. S. 726). Berg weist auf Verzweigungsanomalien des Hepatikus hin, die oft schon im Kindesalter einen Locus minoris resistentiae für aufsteigende Infektionen vom Darm aus darstellen. Diese chronisch-stenosierende Cholangitis sine concremento soll Anlass zu Stasen, Hydropisierung der Galle und Steinbildung in den Gallengängen geben. Wir stehen mit Aschoff und den meisten andern Pathologen und Klinikern auf dem Standpunkte, dass die Steinbildung in den Gallengängen fast ausnahmslos im Gefolge einer Steinbildung in der Blase und im Anschluss an Auswandern von Steinen aus der Blase und Liegenbleiben derselben im Choledochus entsteht (s. S. 738). Wir beobachteten auch demgemäss in unsern operierten 59 Fällen 56 mal chronisch-entzündliche Veränderungen an der Gallenblase, darunter 27 Fälle mit akuten Prozessen der Gallenblase, einmal die akuten Veränderungen des primär-entzündlichen Anfalles bei Typhus und nur 2 mal normale Gallenblasen (einmal obiger Fall auf S. 726 mit kleinen Konkrementen in den Gallengängen bei perniziöser Anämie, einmal Choledochusverschluss ohne Stein bei luetischer Striktur).

Von den operierten 51 Fällen mit Verengerungen oder Verschluss der Gallengänge durch Steine waren in 48 Fällen die Gallenblasen steinhaltig, in nur 3 Fällen steinfrei; unter letzteren befindet sich der oben zitierte Fall von perniziöser Anämie und ferner zwei Fälle von chronisch-entzündlicher Gallenblase, in denen beiden mit grosser Wahrscheinlichkeit Steine



vorhanden, aber bereits abgegangen waren. Unser Material bestätigt also die Ansicht vom Ursprungsorte der Choledochussteine in der Gallenblase. Dabei weisen wir darauf hin, dass sekundär auf dem Boden eines eingewanderten Gallenblasensteines unter Hinzutreten einer Cholangitis Konkrementbildungen in den grossen Gallenwegen entstehen können. Das Konkrement tritt meist im Verlaufe einer Kolik, selten unbemerkt aus der Gallenblase in die grosse Gallenwege. Wird es nun nicht infolge seiner Grösse oder infolge stenosierender Prozesse durch die Papille durchgetrieben, so bleibt es vor ihr liegen und begünstigt in den grossen Gallengängen, genau wie der Stein in der Blase, Stauung und Infektion. Infolge des dauernden Gallendruckes presst sich der Stein fest in die Papille ein, wird zum Verschlussstein und erzeugt ununterbrochenen Ikterus; wir beobachteten derartige Verschlusssteine in der Papille in 8 Fällen. Grosse Steine bleiben schon im Choledochus liegen, dessen Wand sich infolge Kontraktion fest um den Stein anlegt; auch dadurch kommt es zur Stauung und Ikterus, was wir in 19 Fällen beobachteten. Durch weitere Zunahme des Gallendruckes wird der Gang dilatiert, die Galle fliesst vorbei, der Ikterus lässt nach oder schwindet; dadurch wird die Gallenstauung hinter dem Stein wieder geringer, die Wand kontrahiert sich wieder um den Stein, und Ikterus tritt von neuem ein; wir haben in derartigen Fällen klinisch einen Wechsel in der Intensität des Ikterus; hierher gehören 9 unserer Fälle. Andererseits können auch kleine Steine im Choledochus liegen bleiben, ohne ihn jedoch völlig zu verstopfen. In derartigen Fällen erfolgt nur eine leichtere Behinderung des Abflusses, die klinisch zunächst keinen Ikterus und dann nur leichtere Grade von Ikterus erzeugt, bis infolge der grossen Anzahl derartiger kleiner Konkremente oder infolge sekundär in den Gallenwegen entstehender Steinbildungen oder infolge Cholangitis schliesslich doch ein völliger Verschluss mit starkem Ikterus entsteht. Wir beobachteten derartige kleine Konkremente in den grossen Gallengängen in 24 Fällen: davon hatten sie klinisch intensiven Ikterus in 10 Fällen, leichten Ikterus in 10 Fällen erzeugt; in 4 Fällen bestand kein Ikterus.

In allen diesen Fällen, ob grosse oder kleine Steine, ob permanenter oder intermittierendter Ikterus, tritt eine Dilatation der Gallenwege oberhalb des Steines mit Stauung ein. Durch beide Momente wird die Infektion begünstigt. Es entsteht dann leicht eine Cholangitis, die ihrerseits durch Verschwellung der Wege rein mechanisch den Ikterus unterhalten oder verstärken, die aber auch fernerhin durch Uebergreifen auf die feinen Lebergallengänge und das Leberparenchym zu einem funktionellen Ikterus,



pericholangitischen Eiterungen, Leberabszessen und Septikopyämie führen kann. Wir beobachteten in unserem Materiale 34 Fälle von Cholangitis durch Steine in den Gallenwegen bedingt. Dabei entsteht die Cholangitis häufig schon ehe ein völliger Verschluss des Choledochus eingetreten ist und kann ihrerseits den Verschluss durch entzündliche Verschwellung verstärken oder vollständig machen, wie wir schon oben andeuteten. Andererseits können sich infolge der Infektion auf dem Stein sekundäre Niederschläge bilden, ihn dadurch vergrössern und zum völligen Verschlussstein machen, der nach eventuellem Abklingen der entzündlichen Verschwellung infolge seiner Grösse obturierend wirken kann. Weiterhin können sich sekundär in den Gallenwegen neue Konkremente bilden. In allen Fällen passen sich die Konkremente, auch die aus der Blase stammenden, durch sekundäre Anlagerungen der Form des Choledochus an. Zuweilen verschmelzen die einzelnen Konkremente zu einem grossen zusammenhängenden Stein, der oft einen Ausguss des Gallengangslumens darstellt. Wir beobachteten ein derartiges Konkrement, das in seinen Schenkeln fingerdick, Y-förmig einen Ausguss von Hepatikus und seinen beiden Aesten darstellte und im Ganzen etwa 8 cm lang war; in diesem Falle bestand natürlich ein absoluter Choledochusverschluss. Zuweilen sind die Gallengänge ausgefüllt mit einem mörtelartigen Brei von eingedickter Galle und sandförmigen Konkrementen (13 Fälle). Steine im Hepatikus fanden wir 12 mal, und zwar waren in sämtlichen Fällen zugleich noch ausserdem Steine im Choledochus vorhanden. Diese Hepatikussteine stammen entweder aus der Gallenblase und sind bei Verschluss des Choledochus infolge Ausweichens nach der Seite des geringeren Widerstandes in die Hepatici hineingetrieben, oder sie haben sich sekundär im Anschluss an eine Cholangitis gebildet. Den Fall mit isolierten Konkrementen in den Lebergallengängen erwähnten wir schon auf S. 726 und 799.

Die im Anschluss an den Choledochusverschluss eintretende Dilatation und Stauung erstreckt sich auch auf den Hepatikus, seine Verzweigungen und die Lebergallengänge. Letztere können dadurch varizenartig ektasieren und unter Umständen der Leber ein schwammartiges Aussehen verleihen, wobei auf ihrer Oberfläche zuweilen die varizenartig gestauten kleinen Gallengänge hervortreten; in unseren Operationsbefunden ist ein derartiges Vorkommen in 5 Fällen vermerkt. Eine Erweiterung des Zystikus und der Gallenblase sahen wir infolge Steinverschlusses des Choledochus oder infolge Cholangitis durch Choledocholithiasis autoptisch in 8 Fällen, davon betrafen 5 Fälle chronische Cholelithiasis, 1 Fall einen primär-entzündlichen Anfall, 2 Fälle normale Blasen; normal



gross war die Blase in 3 Fällen, geschrumpft in 48 Fällen. Also in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle bei Verschuss des Choledochus durch Stein und seine Folgen eine kleine Blase: wir haben hierin eine Bestätigung des Courvoisier'schen Gesetzes, nach dem bei Verschluss des Choledochus infolge chronischer Cholezystitis die Gallenblase an der Dilatation nicht teilnimmt, sondern eher geschrumpft ist; der Grund hierfür liegt darin, dass in derartigen Fällen von Choledochusverschluss die Gallenblase durch die vorangegangenen Entzündungen derartig narbig verändert ist, dass sie an der Dehnung nicht mehr teilnehmen kann.

Der Inhalt in den Gängen ist in den meisten Fällen Galle, die nach Eintritt einer Infektion oft trübe oder eitrig wird. In seltenen Fällen stellt aber der Inhalt eine mehr oder weniger klare seröse Flüssigkeit dar, die sogenannte weisse Galle. Unfähigkeit der Leberzellen, Galle zu produzieren, vermehrte Sekretion der Gallengangswände, die infolge ihres höheren Druckes die Galle zurücktreibt, Resorption der Galle auf dem Blut- oder Lymphwege und Rückstauung von Pankreassaft in die Gallenwege werden als Ursache angenommen. Die Störung tritt auf bei absolutem und langem Choledochusverschluss, erhöhtem Druck im Gallenwegsystem und sterilem oder wenig virulenten Inhalt, ist meist vorübergehend und hört nach Beseitigung des Hindernisses auf. In unserem Materiale befindet sich kein derartiger Fall.

Infolge der Stauung in den Gallengängen und infolge von Hyperämie vergrössert sich die Leber und wird hart und fest. Bei länger anhaltender Stauung kommt es sehr bald zu Schrumpfungsprozessen, zur biliären Leberzirrhose, die mit Insuffizienzerscheinungen einhergeht. Autoptisch stellten wir eine Vergrösserung der Leber in 49 Fällen, Verkleinerung oder Zirrhose in 3 Fällen, normal grosse Leber in 7 Fällen fest. Bei schnellem Eintritt des Verschlusses soll die Leber eher hypertrophieren als bei langsamem, bei letzterem unter Umständen sofort zu Schrumpfungen führen.

Das Bild des Choledochusverschlusses kann nun auch durch Kompression, Stenosen oder Abknickung des Choledochus hervorgerufen werden. In unserem Materiale war der Verschluss bedingt durch chronische Pankreatitis in 5 Fällen, durch Stenosen infolge früherer Steindurchwanderungen oder abgeheilter cholangitischer Prozesse in 2 Fällen, durch eine luetische Striktur des Choledochus ohne Steinerkrankung in 1 Falle.

In allen Fällen — für die Fälle von Steinverschluss haben wir schon kurz darauf auf S. 800 hingewiesen — von Choledochusverschluss kann sich infolge der Gallenstauung eine Infektion

im Gallengang entwickeln, entweder indem vom Darm aus Erreger in die gestaute Galle einwandern, oder indem von einer gleichzeitig bestehenden Cholezystitis Bakterien in die Gallengänge gelangen, oder indem bei Allgemeininfektion von der Leber her Bakterien in die Gallengänge ausgeschieden werden (siehe unser Typhusfall auf S. 749, Fall 2, und der Paratyphusfall 1 auf S. 749). Es entwickelt sich dann eine Cholangitis. In unserem Material befinden sich 42 Fälle von Cholangitis, darunter 34 Fälle, bei denen zurzeit noch Steine im Choledochus waren. In 26 Fällen war die Blase im Zustande einer akuten Entzündung auf chronisch-entzündlicher Basis, in einem Falle handelte es sich um eine Cholezystitis im primär-entzündlichen Anfall ohne Stein bei Typhus, in 15 Fällen waren nur chronische Veränderungen in der Gallenblase vorhanden. Kulturell stimmte in 8 untersuchten Fällen der bakteriologische Befund der Gallengänge mit dem der Blase überein; in den übrigen 34 Fällen wurde der Gallengangsinhalt bakteriologisch nicht untersucht. Die Infektion kann auf die Hepatici und Lebergallengänge übergehen (4mal), zu pericholangitischen Eiterungen (6mal), Leberabszessen (3mal), eitriger Pfortaderthrombose (1mal) und Septikopyämie (7mal) führen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich entweder um einfache katarrhalische Schwellung oder mehr oder weniger tiefgehende Ulzerationen, Phlegmonen, Einschmelzungen und Abszedierungen. Ulzerationen in den Gallengängen fanden wir in 7 Fällen, davon waren in sämtlichen Fällen die Ulzerationen um einen Stein herum. Perforationen der Gallengänge mit Peritonitis beobachteten wir in einem Falle; bezüglich der Gallengangsperforationen und Peritonitis gelten unsere Ausführungen auf S. 784—788 in gleicher Weise. Mitschel kommt auf Grund von Tierexperimenten zu der Ansicht, dass bei der Ruptur des obturierten Choledochus weniger die Druckerhöhung infolge der Stauung als die entzündlichen Wandveränderungen eine Rolle spielen; auch in unserem Falle von Perforation handelte es sich um eine Perforation des Choledochus innerhalb eines tiefreichenden Ulkus. v. Hoffmann beschreibt einen interessanten Fall von alter Spontanperforation des Choledochus in die Pfortader mit Bildung einer Fistel zwischen beiden Organen.

Der Choledochusverschluss bzw. die Cholangitis können sich nun bei nicht akut veränderter Blase oder im Anschluss an einen akuten Anfall entwickeln. Wir beobachteten akute Veränderungen der Blase in 27 Fällen, davon war die Blase 8mal vergrössert, 19mal verkleinert. In 18 Fällen befanden sich in der Blase multiple kleine Cholesterinpigmentkalksteine, 4mal einzelne grosse Cholesterinpigmentkalksteine, 2mal Solitärsteine



und 3mal keine Steine. In 19 von den 27 Fällen wies die Blase das Bild einer Cholecystitis non complicata, in 7 Fällen das einer Cholecystitis complicata mit intramuralen Abszessen (4mal) und in 1 Falle eine Perforation auf. In 32 Fällen bestanden keine akuten Veränderungen der Blase, darunter waren 2 Fälle mit völlig normaler Blase (siehe S. 799). In diesen 32 Fällen war die Blase 3mal normal gross (darunter die 2 normalen Gallenblasen), 29mal verkleinert. In 19 Fällen bestanden multiple kleine Cholesterinpigmentkalksteine, in 5 Fällen einzelne grosse Cholesterinpigmentkalksteine, in 2 Fällen Solitärsteine, in 6 Fällen keine Steine.

Alte Adhäsionen um Blase und Gallengänge waren 28mal, frische Adhäsionen 11mal vorhanden.

Freie eitrige Peritonitis bestand in 10 Fällen, peritoneale seröse Exsudate um die Gallengänge in 6 Fällen, abgekapselte, um die Gallenwege lokalisierte, peritoneale Eiterungen in 6 Fällen. Die eitrige Peritonitis war in unseren 10 Fällen bedingt 4mal durch eine akute Pankreatitis infolge Steinverschlusses des Choledochus ohne Cholangitis, 1mal durch Perforation des Choledochus infolge schwerer phlegmonös-ulzeröser Cholangitis, 3mal durch phlegmonös-ulzeröse Wandveränderungen des Choledochus, die bis dicht an die Serosa herangingen, bei Cholangitis, 1mal durch Perforation der Gallenblase bei schwerer phlegmonös-ulzeröser Cholezystitis und phlegmonöser Cholangitis, 1mal bei phlegmonös-ulzeröser Cholezystitis mit intramuralen Abszessen und phlegmonös-ulzeröser Cholangitis. Die peritonealen serösen Exsudate bestanden 4mal bei phlegmonöser Cholangitis, 2mal bei schwerer phlegmonös-ulzeröser Cholezystitis mit drohender Perforation und phlegmonöser Cholangitis. Die 6 abgekapselten, peritonealen Eiterungen hatten in 2 Fällen ihren Ausgang genommen von schweren phlegmonös-ulzerösen, in 3 Fällen von phlegmonösen Prozessen des Choledochus, in 1 Falle von einer rupturierten gangränösen Gallenblase mit phlegmonöser Cholangitis aus.

Der Inhalt der Gallengänge war 39mal eitrig, 3mal trübe, 17mal klare Galle. Bakteriologisch fanden sich in den 8 untersuchten Fällen, die sämtlich eitrig waren, 3mal Bacterium coli, 1mal Typhus, 1mal Paratyphus B, 1mal Staphylokokken, 2mal Streptokokken. — Der Gallenblaseninhalt war 20mal eitrig, 39mal klare Galle. Bakteriologisch untersucht wurde er in 40 Fällen. Steril wurde er befunden 16mal, davon 5mal bei eitrigem Inhalt, 11mal bei klarer Galle. In 24 Fällen fanden sich Bakterien im Gallenblaseninhalt; davon waren 9 Fälle eitrig, 2 Fälle schleimig-serös und 13 Fälle klare Galle; gefunden wurden 7mal Bacterium



coli oder ihm nahestehende Erreger, 1mal Typhus, 1mal Paratyphus, 2mal Staphylokokken, 4mal Streptokokken, 9mal verschiedene Erreger gemischt.

b) Symptome.

In der Anamnese unserer Fälle bestanden Erscheinungen seitens der Gallenblase bei 54 Patienten in Gestalt von wiederholten Koliken, Schmerzen in der Gallenblasengegend, Ikterus; 9 Fälle hatten zuvor keinerlei Gallenblasenbeschwerden gehabt, darunter wiederum 4 Fälle, die öfters über Magenbeschwerden und Obstipation zu klagen gehabt hatten. Klinisch war der Choledochusverschluss aufgetreten im Anschluss an eine akute Attacke mit Koliken und folgendem Ikterus in 47 Fällen, hiervon wurden 45 operiert. In diesen 45 Fällen fand sich bei der Operation die Gallenblase im Zustande akuter Entzündung 25mal, in den übrigen 20 Fällen bestanden keine akuten Veränderungen. Für die letzteren 20 Fälle müssen wir annehmen, dass der Choledochusverschluss sich im Anschluss an eine Steinaustreibung durch Kolik ohne akute Entzündung entwickelt hat. Unbemerkt trat der Choledochusverschluss ein in 16 Fällen, davon wurden 14 Fälle operiert; in 2 Fällen bestanden akute Veränderungen in der Blase, in 12 Fällen keine akuten Veränderungen. Man muss für diese Fälle annehmen, dass die Steine ohne Koliken abgegangen waren, oder dass von früheren Anfällen im Choledochus zurückgebliebene Konkremente durch ihr sekundäres Wachstum oder durch infektiöse Prozesse zur Obturation geführt hatten. In den 8 Fällen, in denen der Choledochusverschluss nicht durch Steine bedingt war, hatte er sich in 7 Fällen unter kolikartigen Schmerzen entwickelt, in einem Falle (luetische Striktur) ohne Schmerzen.

Als begünstigendes Moment für das Auftreten einer Cholangitis kommen ausserdem noch Infektionskrankheiten in Frage. Wir beobachteten einmal Cholangitis bei Typhus (Fall 2, S. 749), die wir als primäre, nicht kalkulöse Cholangitis mit gleichzeitigem primär-entzündlichem Anfall der Blase auffassen. Ferner beobachteten wir eine Cholangitis durch Paratyphus B (Fall 1, S. 749), entstanden auf dem Boden einer chronischen Cholezystitis. Nach Naunyn handelt es sich bei der primären, nicht kalkulösen Cholangitis zuerst um eine Bakteriocholie, dann um eine Infektion der Galle und letzten Endes um eitrige oder ulzeröse Cholangitis. Interessant ist die von uns auf S. 758 schon erwähnte Kombination von Echinokokkus der Leber, Gallengänge und Gallenblase mit chronischer, atrophierender Cholezystitis und Cholangitis.



Der Eintritt des Choledochusverschlusses kann ein ganz plötzlicher sein (akuter Choledochusverschluss), oder sich allmählich entwickeln.

Wir beobachteten 47 Fälle von akutem Choledochusverschluss, davon wurden 43 operiert. In allen 43 Fällen war der Verschluss durch Stein bedingt. In diesen Fällen hatten sich alle Symptome, Ikterus, Bilirubinurie, Acholie, Koliken innerhalb weniger Tage zur vollen Höhe entwickelt[1]). Die Leber war in allen Fällen vergrössert, was in den operierten Fällen auch dem autoptischen Befunde entsprach. Die Blase war in 41 Fällen nicht palpabel, in 6 Fällen palpabel. Von den 41 operierten nicht palpablen Blasen war sie autoptisch klein oder geschrumpft 37mal, gross und versteckt unter der Leber 4mal. Von den 2 operierten grossen, palpablen Blasen war sie in beiden Fällen auch autoptisch vergrössert. Also eine Bestätigung des Courvoisier'schen Gesetzes. In 26 Fällen fand sich hohes Fieber, davon in 22 Fällen Schüttelfröste, starke Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, Erbrechen, Reduktion des Allgemeinzustandes, also die Zeichen einer Cholangitis. In den 26 operierten Fällen bestätigten sich diese Befunde. In 2 Fällen fanden sich bei der Operation tiefliegende Abszesse um die grossen Gallenwege, die sich der klinischen Diagnose entzogen hatten. Starke peritoneale Reizerscheinungen fanden wir in 14 Fällen, darunter waren 8 Fälle, die sich bei der Operation als freie eitrige Peritonitis, 2 Fälle, die sich als die oben aufgeführten tiefliegenden pericholangitischen Abszesse, und 4 Fälle, die sich als seröse Exsudate um die Gallenwege erwiesen. Von den 8 freien eitrigen Peritonitiden waren 4 Fälle durch Pankreatitis acuta infolge Steinverschlusses des Choledochus ohne Cholangitis, 1 Fall durch Perforation des Choledochus bei schwerer phlegmonös-ulzeröser Cholangitis, 3 Fälle durch dicht bis an die Serosa reichende, schwere phlegmonös-ulzeröse cholangitische Veränderungen ohne sichtbare Perforation erzeugt. Die beiden Abszesse waren in beiden Fällen durch phlegmonös-ulzeröse Cholangitis bedingt. Der Verschluss bestand in unseren Fällen 3mal 1 Tag, 7mal 2 Tage, 15mal 4 Tage, 22mal 6 Tage; längeres Bestehen haben wir nicht beobachtet. In 3 Fällen erfolgte ein spontaner Rückgang des Verschlusses, 1 Fall kam moribund in die Klinik und starb ohne Operation (Fall 2, S. 777).

In den 16 Fällen von chronischem Choledochusverschluss entwickelten sich die Erscheinungen langsam im Verlaufe von

1) In 4 Fällen bestand trotz Anwesenheit von kleinen Steinen im Choledochus kein Ikterus, keine Bilirubinurie, keine Acholie.



Wochen und Monaten. In 11 Fällen nahm der Ikterus kontinuierlich zu, in 5 Fällen war er intermittierend. Der Verschluss trat ohne Koliken 9mal, im Anschluss an Koliken 7mal auf. Die Erscheinungen sind auf der Höhe des Prozesses die gleichen wie beim akuten Choledochusverschluss; hinzu kommen noch die Einwirkungen des lange bestehenden Ikterus auf den Gesamtorganismus in Gestalt der Cholämie (12mal) und Kachexie: letztere ist zum Teil auch mitbedingt durch das Fehlen der Galle im Darm und die dadurch beeinträchtigte Ernährung und Resorption. In 8 Fällen war der Verschluss nicht durch Steine bedingt, sondern durch Pankreatitis oder Stenosen des Choledochus. Alle Fälle von chronischem Choledochusverschluss waren mit Cholangitis begleitet; in 4 Fällen bestanden ausserdem pericholangitische Abszesse, in 3 Fällen Leberabszesse, in 1 Falle eitrige Pfortaderthrombose, in 2 Fällen allgemeine eitrige Peritonitis, in 6 Fällen Septikopyämie. Fieber hatten alle Fälle, davon 11 Fälle Schüttelfröste. Ikterus, Acholie, Bilirubinurie war in allen Fällen, Urobilinurie in 6 Fällen vorhanden. In allen Fällen war klinisch die Leber vergrössert nachweisbar; autoptisch erwies sie sich dabei in 3 Fällen verkleinert, in 7 Fällen normal gross, und in 6 Fällen vergrössert. Die Blase war klinisch 5mal vergrössert nachweisbar, 11mal nicht palpabel; bei der Operation zeigte sie sich in den 5 klinisch vergrösserten Fällen jedesmal vergrössert, in den 11 klinisch nicht palpabeln Fällen war sie bei der Operation ebenfalls nicht vergrössert bzw. geschrumpft. Wir sehen also auch hier wieder eine Bestätigung des Courvoisier'schen Gesetzes, allerdings nicht in so hohem Prozentsatze wie beim akuten Choledochusverschluss. Peritoneale Reizungserscheinungen bestanden in 8 Fällen, davon wiesen 2 Fälle allgemeine eitrige Peritonitis, 4 Fälle pericholangitische Abszesse, 2 Fälle seröse Exsudate um die Gallenwege auf. Die 2 freien eitrigen Peritonitiden waren 1mal durch Perforation der Blase bei schwerer phlegmonös-ulzeröser Cholezystitis und phlegmonöser Cholangitis, 1mal durch phlegmonös-ulzeröse Cholezystitis mit intramuralen Abszessen und phlegmonös-ulzeröser Cholangitis bedingt. Die 4 Abszesse hatten in 3 Fällen ihren Ausgang genommen von einer phlegmonösen Cholangitis, 1mal von einer Ruptur der gangränösen Blase mit phlegmonöser Cholangitis.

Vergleichen wir diese peritonealen Eiterungen bei chronischem Choledochusverschluss mit denen beim akuten, so finden wir, dass beim letzteren die allgemeinen Peritonitiden die abgekapselten an Häufigkeit übertreffen, dass dagegen beim ersteren das Verhältnis umgekehrt ist. Es

hat dies seinen Grund darin, dass beim akuten Choledochusverschluss, wenn er mit akuter Pankreatitis oder schwerer Cholangitis verbunden ist, infolge des foudroyanten Verlaufes keine Zeit zu schützenden Adhäsionen bleibt, während sich beim chronischen Choledochusverschluss eher solche bilden können.

Der chronische Choledochusverschluss bestand in unseren Fällen zwischen einer Woche und 3 Monaten. Eine spontane Heilung des chronischen Choledochusverschlusses ist nur in Ausnahmefällen möglich; meist handelt es sich dabei nur um vorübergehende Besserungen, um den sogenannten intermittierenden Ikterus, den wir eingangs schon besprochen haben.

XXIX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn.)

Das Verhalten des Blutzuckers bei chirurgischen Erkrankungen.

I. Mitteilung.

Die Bedeutung des Blutzuckers für die Entstehung und den Verlauf von Staphylokokkeninfektionen.

Von

Dr. med. Ernst Seitz,
Assistenzarzt der Klinik.

A. Methodik der Blutzuckerbestimmung.

Die Beschäftigung mit den ungemein reizvollen Problemen, welche von der Natur in den Schwankungen des Blutzuckerspiegels angedeutet werden, litt bis kurze Zeit vor dem Kriege unter der Schwierigkeit der quantitativen Blutzuckerbestimmungsmethoden. Die im Verhältnis zu der Fülle der Probleme kleine Zahl von Forschern, die sich trotzdem mit ihnen befasste, musste daher vor mancher Frage Halt machen, deren Lösung eine grosse Reihe von Einzelversuchen zur Voraussetzung gehabt hätte. Es war aber nicht nur die technische Schwierigkeit der damals geübten Methoden, welche dem entgegenstand, sondern als weiterer erschwerender Umstand kam noch hinzu, dass man zu jeder Untersuchung mehrere Kubikzentimeter Blut benötigte, wozu jedesmal eine Venenpunktion erforderlich war. Bedenkt man, wie mannigfaltig und vielfach nur geringgradig die Reize sind, deren es bedarf, um Schwankungen des Blutzuckerspiegels hervorzurufen, wie also nur auf Grund grösserer Statistiken sich einigermassen zuverlässige Schlüsse ziehen lassen werden, so leuchtet es ein, dass in der alten Weise die in Rede stehenden Fragen nicht recht vorwärts gebracht werden konnten. Es war daher verständlich, wenn man damals mit besonderem Eifer darauf ausging, zunächst einmal sich das Rüstzeug besserer und einfacherer Methoden zu schmieden, mit denen es gelingen konnte, erfolgversprechende Arbeit zu leisten. So erschien



denn eine ganze Reihe neuer Methoden, deren Mehrzahl indessen das alte Prinzip beibehielt und nur durch technische Vereinfachungen der Schwierigkeiten Herr zu werden versuchte. Mit wechselndem Erfolge. Auch ich habe mich an dem Problem versucht, eine Blutzuckerbestimmungsmethode zu finden, die mit hinreichender quantitativer Schärfe die nötige Einfachheit der Technik verband. Im Gegensatz zu den übrigen Autoren, die sich chemischer Hilfsmittel bedienten, wollte ich auf bakteriologischem Wege ans Ziel gelangen und zwar ging ich aus von der Fähigkeit mancher Bakterien, den Traubenzucker in Säure umzuwandeln. Meine Versuche stellte ich mit Serum an, dem in steigender Menge Traubenzucker zugefügt wurde. Beimpfte ich dieses mit einem Bact. coli-Stamm und titrierte die nach 24 Stunden gebildete Säuremenge, so liess sich nach einer empirisch gefundenen Skala feststellen, wieviel Traubenzucker das Serum enthalten hatte. Die Postulate der Einfachheit und, wie sich zeigte, auch einer genügenden Schärfe schienen somit erfüllt, nur hätte die Methode noch den grossen Nachteil gehabt, dass zu jeder einzelnen Bestimmung etwa 10 ccm Blut und damit eine Venenpunktion erforderlich gewesen wären. Als sich meine Versuche dem Stadium klinischer Brauchbarkeit genähert hatten, wurde die Bang'sche „Mikromethode zur Bestimmung des Blutzuckers“ bekannt. Es ist das grosse Verdienst von Bang, durch seine Methode nicht nur die zuletzt erwähnte Schwierigkeit endgültig beseitigt zu haben — man braucht nur einige Tropfen Blut — sondern das Verfahren leistet auch in seiner grossen Schärfe, in der Eleganz der Reaktion und in seiner, bei einiger Uebung nicht schwierigen Technik so hervorragendes, dass es auf Grund dieser Vorzüge meines Wissens wohl alle übrigen Verfahren in den Hintergrund gedrängt haben dürfte. Welches ist das Wesen der Methode? In Bezug auf Einzelheiten verweise ich auf die Originalmitteilung in dem Bang'schen Buche: Der Blutzucker (Bergmann, Wiesbaden 1912). In den letzten Jahren hat der Autor, den ein tragisches Geschick vor kurzem im Alter von 49 Jahren selber an Diabetes sterben liess. noch verschiedene Modifikationen in der biochemischen Zeitschrift mitgeteilt. Hier sei nur kurz das Prinzip betrachtet:

Es handelt sich um ein Titrationsverfahren, welches letzten Endes auf der Kupferreduktion beruht. Das infolge von Reduktion einer alkalischen Kupfer-Kaliumbikarbonatlösung durch Traubenzucker entstehende Kupferoxydul wird durch eine konzentrierte Kaliumchloridlösung in Lösung gehalten und kann durch Jod wieder oxydiert werden. Diese Eigenschaft des Jods, in einem alkalischen



Medium gelöstes Kupferoxydul zu oxydieren, wird benutzt, um das Kupferoxydul titrimetrisch durch Jod zu bestimmen.

Die Verbesserungen dieser durch ihre Subtilität verschiedene Fehlerquellen in sich bergenden Methodik beruhen zum Beispiel darin, dass der Flüssigkeit, welche den Zucker extrahieren soll, Uranylazetat zugefügt wurde. Es soll dadurch eine vollständige Koagulation des Blutserums erzielt werden. Bei der Originalmethode waren noch kleine Eiweissmengen mit in Lösung gegangen; da sie selber ebenfalls reduzierend wirkten, so war der Zuckergehalt des Blutes um ungefähr 0,01 pCt. zu hoch gefunden worden. Ich habe vor dem Kriege mit der Originalmethode gearbeitet, jetzt benutze ich die letztere Modifikation, beim Vergleiche meiner Werte ist also, worauf ich später noch hinweisen werde, jedesmal bei den nach der alten Methode gefundenen Resultaten 0,01 abzuziehen.

Andere Modifikationen, die eine möglichst vollständige Ausschaltung der Luftoxydation des Kupferoxyduls bezwecken, zum Beispiel beschleunigte Oxydation durch Kaliumjodat und Kochen der Reduktionsflüssigkeit in siedendem Dampfe, anstatt über der offenen Flamme und Kohlensäureabschluss durch Zusatz von Schwefelsäure, sowie Titrieren bis zum Umschlag ins Farblose (titrimetrische Bestimmung der nicht verbrauchten Jodsäure durch Thiosulfat nach Zusatz von Jodkalium) habe ich nicht berücksichtigt, da ich mit den älteren Methoden durchaus günstige Resultate erzielt habe.

Zur Ausführung des Versuches ist erforderlich die Mikrowage nach Hartmann und Braun, Frankfurt a. M. Sie dient dazu, die Tropfen Blut abzuwiegen, die man aus dem Ohrläppchen entnimmt und auf einem gleichfalls vorher abgewogenen Fliesspapierstückchen aufsaugt. Der Vorzug dieser kleinen Menge besteht nicht nur darin, dass die Möglichkeit grosser Reihenuntersuchungen gegeben ist, sondern man kann auch bei jedem Einzelversuch bequem 2 Kontrollversuche anstellen, so dass ein aus den 3 Versuchen errechnetes Mittel dann den endgültigen Wert darstellt.

Auf Grund meiner sehr zahlreichen Versuche glaube ich sagen zu können, dass die Methode im allgemeinen bis zur zweiten Dezimale hinter dem Komma genau arbeitet, erst bei der dritten Dezimale treten Schwankungen auf, die aber praktisch völlig belanglos sind. Alles in allem also muss das Urteil über die Methode lauten, dass sie sowohl hinsichtlich der Eleganz der Technik als auch der Zuverlässigkeit ihrer Resultate den höchsten Anforderungen Genüge leistet.



B. Physiologie des Blutzuckers.

Die Forschungen, die sich mit der Rolle des Blutzuckers im tierischen und menschlichen Stoffwechsel befassten, sind geknüpft an eine Reihe von berühmten Namen der Physiologie und inneren Medizin. Die Mehrzahl der hierher gehörenden Fragen ist indessen weit davon entfernt, abgeschlossen zu sein. Die Dinge sind noch völlig im Fluss, einer Anzahl anscheinend gesicherter Tatsachen stehen zahlreiche mehr oder weniger schwankende Hypothesen gegenüber. Da sie Gegenstand eingehendster Spezialforschung sind, so mögen hier nur einige allgemein orientierende Worte Platz finden:

Bekanntlich ist die Hauptursprungsstätte des Blutzuckers das Glykogen der Leber, ausser diesem kommen mit Wahrscheinlichkeit noch andere Stoffe der Leber und das Glykogen des Muskels dafür in Frage. Die Bildung und Absonderung des Zuckers wird geregelt nach bestimmten Gesetzen, die im einzelnen noch nicht genau erforscht sind. Fest steht nur, dass eine bedeutende Rolle dabei die Drüsen mit innerer Sekretion spielen, ferner vor allen Dingen das sympathische Nervensystem, und zwar das letztere in einem solchen Masse, dass man das Verhalten des Blutzuckers als ein geradezu unersetzliches Merkmal für den Zustand dieses Nervensystems bezeichnet hat. Bekannt ist ja fernerhin für den Diabetes die Wichtigkeit der Höhe des Blutzuckerspiegels. Und zwar ist nach neueren Forschungen mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht allein das Pankreas als Ursache dieser Erkrankung aufzufassen, sondern es scheint hierbei ein sehr kompliziertes Wechselspiel der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion stattzufinden. Abgesehen vom Diabetes findet man nun noch eine grosse Reihe anderer Ursachen, welche den Stand des Blutzuckerspiegels beeinflussen können. Als solche kommen zum Beispiel in Betracht die Nahrungsaufnahme, besonders natürlich kohlenhydratreiche Mahlzeiten, sogenannte alimentäre Hyperglykämien. Ferner hat man Schwankungen festgestellt infolge von körperlicher Arbeit, durch die physiologischen Erregungen der Freude, des Kummers, oder sonstiger Aufregungen, auch Neurastheniker und Hysteriker sind besonders dazu disponiert. Ferner kommen in Betracht alle Zustände, die mit erhöhtem Tonus des Sympathikus einhergehen, zum Beispiel Basedowstrumen, auch die Commotio cerebri und den Zuckerstich hat man hierher gerechnet. Ebenso gehört die nach Adrenalin erzeugte Hyperglykämie in dieses Gebiet, ferner beobachtete man Hyperglykämie nach Laparotomien (vielleicht infolge von Abkühlung des Darmes) bei fieberhaften Erkrankungen, bei



allen Zuständen, die mit einer gewissen Asphyxie einhergehen, zum Beispiel auch länger dauernden Narkosen. Merkwürdig ist die Beobachtung, dass nach Aderlässen und im Hungerzustande sich Hyperglykämie gefunden hat. So etwa steht in grossen Umrissen betrachtet gegenwärtig die Lehre vom Blutzucker.

C. Blutzucker und Staphylokokkeninfektionen.

Die Frage, warum der Staphylococcus aureus das eine Mal eine lokale, nach ein paar Tagen abheilende Infektion hervorruft, das andere Mal dagegen zu den schwersten oft das Leben bedrohenden Zuständen Veranlassung gibt, hat man gewöhnlich auf zweierlei Weise zu erklären versucht, und zwar mit der verschiedenartigen Virulenz der Bakterien einerseits, mit der Disposition des erkrankten Individuums andererseits. Es leuchtet ein, dass Virulenz sowohl als Disposition nur ganz unzulängliche Arbeitshypothesen sein können. Beide setzen in dieser Art als Begriffe gefasst dem Versuche weiterer exakter naturwissenschaftlicher Forschung erhebliche Widerstände entgegen. Die Virulenz eines menschenpathogenen Bakteriums ist eine ganz inkommensurable Grösse, denn experimentieren können wir nur am Tier, und bekanntlich ist ein tiervirulentes Bakterium noch lange nicht menschenvirulent. Wie verhält es sich mit der Disposition? Zwar sind wir auch hier noch weit davon entfernt, auf diesen Sammelbegriff ganz verzichten zu können; immerhin ist es doch für eine ganze Reihe von Fällen gelungen, ihn in weitere Komponenten zu zerlegen. So ist es zum Beispiel eine feststehende Tatsache, dass gerade die Stoffwechselveränderung, die wir als diabetische bezeichnen, für Staphylokokkenerkrankungen mancher Art besonders günstige Verhältnisse geschaffen hat. In der Beurteilung der Schwere eines Diabetesfalles steht nun an vorderster Stelle das Verhalten des Blutzuckerspiegels. Es musste daher als eine lohnende Aufgabe erscheinen, zu untersuchen, ob sich vielleicht Beziehungen zwischen den Staphylokokkeninfektionen ganz allgemein und dem Blutzucker finden liessen, deren Erkennung es ermöglichte, auch hier die Arbeitshypothese: Disposition durch exaktere Begriffe zu ersetzen.

Es galt nun zunächst also, etwaige quantitative Unterschiede des Blutzuckers bei Normalen und Staphylokokkenerkrankten festzustellen. Dazu war es erforderlich, unter möglichst gleichen Umständen zu untersuchen. Es wurde die Blutentnahme vorgenommen morgens 9 Uhr nüchtern in ruhendem Zustande. Als Normale wurden teils klinisch Gesunde, teils Patienten mit sonstigen abgelaufenen chirurgischen Erkrankungen, Frakturen, Distorsionen

Statistik I.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Körpergewicht Pfd.	Diagnose — Bemerkungen
1	Ju.	m.	47	25. 5. 1914	138	Oberarmfraktur. — Extension 15. 5. 1919
2	Ge.	w.	24	31. 1. 1919	—	Knöchelfraktur
3	Ri.	w.	26	31. 1. 1919	111	Oberarmfraktur rechts
4	Sa.	w.	30	17. 2. 1919	86	Stichwunden im Rücken
5	Ja.	w.	49	17. 4. 1919	118	Kontusion am Oberschenkel
6	Gu.	m.	20	28. 4. 1919	150	Alter Schussbruch am Oberarm, kleine Fistel
7	Sp.	m.	20	29. 4. 1919	128	Alter geheilter Schussbruch am Oberschenkel, mangelhafte Kallusbildung
8	Lo.	m.	62	22. 5. 1919	123	Hydrozele
9	Ru.	w.	16	7. 6. 1919	134	Kontusion am Unterschenkel
10	Fr.	w.	26	7. 6. 1919	110	Verstauchung, linker Ellenbogen
11	Schw. F.	w.	—	6. 5. 1919	134	Gesund
12	Schw. E.	w.	—	13. 6. 1919	—	do.
13	Schw. E.	w.	—	24. 6. 1919	—	do.

und dergleichen verwandt. Bei den Staphylokokkenerkrankten wurde besonderer Wert darauf gelegt, zu warten, bis die Affektion als solche völlig abgeklungen war, da es ja lediglich darauf ankam, die Disposition zu prüfen. Es konnte somit eine etwa als Folge von Fieber, längerem Hungerzustand, Kachexie zu betrachtende Hyperglykämie ausgeschaltet werden. Dabei zeigte sich nun, dass irgend ein prinzipieller Unterschied zwischen den Werten von Erkrankten und Gesunden nicht festzustellen war. Die rein vergleichenden Untersuchungen der Nüchternwerte führten also zu keinem bezüglich der Disposition irgendwie brauchbaren Resultate. Ihr Wert für die Verhältnisse der Wirklichkeit hätte indessen nur ein ganz beschränkter sein können, denn sie beleuchteten gewissermassen nur einen Moment des Tages, da der Mensch ja im allgemeinen unter der Wirkung der Nahrungsaufnahme steht.

Um mich den Vorgängen, wie sie sich am Lebenden abspielen,



Normalfälle.

Fieberfrei	Nüchternwert	1 Stunde nach 100 g Traubenzucker	Harnzucker	Bettlägerig	Ausser Bett	Eintritt	Austritt
seit 23. 5. 1914	0,087	0,115 D. 28	negativ	ja	—	14. 5. 1914	22. 6. 1914
seit 2. 1. bis 17. 1. Anstieg, frei 22. 1. 1919	0,063	0,097 D. 34	„	„	—	30. 12. 1918	1. 2. 1919
stets	0,057	0,087 D. 30	„	„	—	13. 1. 1919	14. 2. 1919
„	0,072	0,101 D. 29	„	—	ja	9. 2. 1919	18. 2. 1919
seit 15. 4. 1919	0,081	0,124 D. 43	„	ja	—	22. 1. 1919	6. 3. 1919
ja	0,089	0,115 D. 26	„	—	ja	18. 3. 1919	—
„	0,089	0,128 D. 39	„	ja	—	19. 3. 1919	—
stets	0,069	0,100 D. 31	„	„	—	20. 5. 1919	—
„	0,069	0,108 D. 39	„	„	—	3. 6. 1919	16. 4. 1919
„	0,079	0,099 D. 20	„	—	ja	28. 5. 1919	13. 6. 1919
—	0,058	0,077 D. 19	„	—	—	—	—
—	0,084	0.112 D. 28	„	—	—	—	—
—	0,060	0,101 D. 41	„	—	—	—	—

zu nähern, ging ich nunmehr dazu über, den Organismus mit 100 g Traubenzucker (gegeben in Pfefferminztee) zu belasten und auf etwaige alimentäre Hyperglykämie zu untersuchen[1]). Es musste sich dann zeigen, ob etwa der Gesunde befähigt ist, leichter und schneller den Traubenzucker abzubauen als der Staphylokokkenerkrankte. Die aus der Differenz zwischen Nüchternwert und Höhe des Zuckerspiegels nach Traubenzuckeraufnahme resultierende Zahl ergab also die jeweilige Assimilationskraft des untersuchten Organismus. Sie wurde der Kürze halber im folgenden mit D. bezeichnet. Ich lasse die Statistiken folgen und zwar zunächst die Resultate von 13 untersuchten Normalfällen (vgl. Statistik I).

1) Es wurde wiederum zunächst um 9 Uhr morgens nüchtern untersucht, dann 100 g Traubenzucker gegeben, und genau nach einer in ruhendem Zustande verbrachten Stunde die zweite Untersuchung ausgeführt.



Bei allen Patienten handelte es sich teils um völlig Gesunde, teils um Leute, die wegen irgend einer leichteren im Abheilen begriffenen chirurgischen Erkrankung noch in Behandlung waren. Die Resultate der Statistik zeigen sowohl bezüglich des Nüchternwertes als auch der Differenz (D.) nach Traubenzuckeraufnahme eine grosse Uebereinstimmung. Während der Nüchternwert sich mit wenigen Ausnahmen innerhalb der Grenze von 0,06—0,08 pCt. bewegt, gruppieren sich die Differenzwerte eng um die Durchschnittszahl 31.

Zu Vergleichszwecken folgt hier zunächst eine Anzahl von Beispielen alimentärer Hyperglykämien aus verschiedenen Ursachen, die sich in eine der weiter unten auszuführenden Statistiken nicht einreihen liessen:

Statistik II.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Körpergewicht Pfd.	Diagnose — Bemerkungen
1	Gr.	m.	39	13. 5. 1919	—	Diabetes mellitus. Ulkus am Unterschenkel (Phlegmone)
2	S. B.	w.	—	25. 4. 1919	114	Neurasthenie
3	St.	w.	41	1. 3. 1919	86	Subpektoralabszess. Schlecht genährte Frau in schwer neurasthenischem Zustand. — In wenigen Wochen 40 Pfd. Gewichtsabnahme, kulturell: Streptococcus longus
4	J., D.	w.	29	30. 1. 1919	—	Chronische Gonorrhoe. Fluor albus
5	Cr.	m.	17	13. 2. 1919	132	Hydrozele. Pat. gibt auf Befragen hin zu, eine Kleinigkeit gegessen zu haben. Nüchternwert am nächsten Tage nachgeprüft

Fall 1 zeigt einen sehr hohen Differenzwert. Ich habe eine solche Untersuchung beim Diabetiker nur einmal ausgeführt, da man immerhin die Gefahr einer Schädigung eines solchen Patienten nicht ausschliessen konnte. Fall 2 zeigt ebenfalls ziemlich hohen Differenzwert, wie sie bei stärkerer Neurasthenie vorkommen können. Bei Fall 3 handelt es sich um eine Patientin, die infolge schwerer Sorgen und schlechter Ernährungsverhältnisse stark abgemagert war. Auch hatte diese Patientin hysterische und neurasthenische Symptome. Fall 4 betrifft eine Patientin mit chronischer Gonorrhoe und Fluor albus, vielleicht ist hierin die Ursache ihrer stärkeren Erhöhung zu suchen. Fall 5 ist angeführt, um zu demonstrieren, wie leichte Nahrungsaufnahme die Resultate des Nüchternwertes,



den man hier zunächst annehmen musste, verwischen und nach oben verschieben kann.

Als weitere Kontrolle wurden untersucht 16 Fälle von Streptokokkenerkrankungen mit den Resultaten in Statistik III.

Es handelte sich bei den untersuchten Patienten um schwere, mittelschwere und leichte Erkrankungen. Sie waren alle im Stadium der Heilung, mit alleiniger Ausnahme des Falles 12, der noch fieberte; dieser zeigte denn auch einen hohen Differenzwert. Der Wert der übrigen betrug im Durchschnitt 37. Er unterschied sich also nicht nennenswert von den Resultaten der Gesunden. Seine geringe Erhöhung möchte ich darauf zurückführen, dass eben doch ein Teil dieser Kranken die Wirkung der Infektion noch nicht völlig überwunden hat. Zieht man diesen Umstand in

Verschiedenes.

Fieberfrei	Nüchternwert	Nach Traubenzucker	Harnzucker	Bettlägerig	Ausser Bett	Eingetreten	Ausgetreten
ja	0,243	0,382	positiv titr.: 2,56	ja	—	19. 12. 1918	15. 1. 1919
	D. 139						
ja	0,078	0,162	negativ	—	ja	—	—
	D. 84						
ja	0,088	0,181	„	ja	—	12. 2. 1919	7. 3. 1919
	D. 93						
seit 6. 2. 1919	0,074	0,125	„	„	—	23. 1. 1919	10. 2. 1919
	D. 51						
seit 16. 2. 1919	0,092	0,111	„	„	—	8. 2. 1919	22. 2. 1919
	D. 19						
	0,070	—					

Betracht, so lässt sich sagen, dass ein prinzipieller Unterschied zwischen Gesunden und Streptokokkenerkrankten sich nicht hat feststellen lassen.

Wie verhalten sich nun die Staphylokokkenerkrankungen? Es hat sich im Laufe meiner Untersuchungen gezeigt, dass erhebliche quantitative Unterschiede bestehen zwischen den Karbunkeln und paranephritischen Abszessen einerseits und der Mehrzahl der übrigen Staphylomykosen andererseits. Ich lasse daher die Statistiken in der entsprechenden Gruppierung folgen, zunächst die Karbunkel (vgl. Statistik IV).

Von diesen 22 untersuchten Fällen wurden 19 in der Rekonvaleszenz untersucht, 3 zu Vergleichszwecken im fieberhaften

Statistik III.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Körpergewicht Pfd.	Tag der Inzision	Diagnose — Bemerkungen
1	Vö.	w.	48	19. 2. 19	148	13. 2. 19	Abszess am Oberschenkel
2	Mo.	w.	39	25. 2. 19	120	19. 2. 19	Phlegmone der linken Hand
3	Se.	m.	16	28. 2. 19	127	24. 2. 19	do.
4	Gl.	m.	41	3. 3. 19	148	20. 2. 19	Bubo axillaris
5	Mü.	w.	24	3. 3. 19	94	—	Infizierte Wunde der linken Hand
6	We.	m.	41	11. 3. 19	—	4. 3. 19	Tuberkulöse Halsdrüsen
7	St.	w.	19	23. 3. 19	88	4. 3. 19	Mastitis
8	Schm.	m.	29	24. 3. 19	120	Operation 3. 3. 19	Empyem
9	Wo.	m.	32	26. 3. 19	130	18. 3. 19	Bubo femoralis
10	Schl.	w.	21	2. 4. 19	105	28. 3. 19	Panaritium des Daumens
11	Ma.	w.	58	31. 3. 19	90	22. 3. 19	Sehnenscheidenphlegmone der linken Hand
12	Gr. I. Unters.	m.	70	10. 5. 19	98	8. 5. 19	2 Abszesse am Gesäss beiders. — Erysipel. — Pat. sehr elend. Pat. gibt an, in kurzer Zeit etwa 30 Pfd. abgenommen zu haben, klagt über brennendes Durstgefühl; er leidet ausserdem schon wochenlang an Magenkatarrh. Vor etwa 20 Jahren hatte er mehrere kleine Geschwüre am Hals und zwei ganz besonders schwere am Gesäss. Oefter litt er an Rheumatismus
	II. Unters.			27. 5. 19	98	—	
13	Ga.	m.	58	5. 6. 19	121	Operation 22. 5. 19	Paranephritischer Abszess
14	Fi.	w.	26	1. 7. 19	119	28. 6. 19	Halsphlegmone
15	Schm.	m.	67	2. 7. 19	130	18. 6. 19	Metastatische Phlegmone in der Achselhöhle — schwerer Fall —, ausgehend von einer Wunde am Unterarm
16	Al.	m.	27	5. 7. 19	90	Operation	Pleuraempyem

Stadium. Bei den letzteren handelte es sich zweimal um Oberlippenkarbunkel, beide waren bösartig und zeigten sehr hohe Differenzwerte, nämlich der eine, der nach einigen Tagen zum Tode führte, die Zahl 135, der zweite[1]), noch in Behandlung be-

1) Inzwischen geheilt.

Streptokokkenerkrankungen.

Fieberfrei	Nüchternwert	Nach Traubenzucker	Harnzucker	Bettlägerig	Ausser Bett	Eingetreten	Ausgetreten
seit 18. 2. 19	0,063	0,124 D. 61	negativ	ja	—	13. 2. 19	26. 2. 19
ja	0,099	0,111 D. 12	"	"	—	19. 2. 19	—
"	0,076	0,106 D. 30	"	"	—	24. 2. 19	3. 3. 19
seit 28. 2. 19	0,067	0,113 D. 46	"	"	—	20. 2. 19	17. 3. 19
ja	0,069	0,104 D. 35	"	—	ja	—	—
seit 7. 3. 19	0.072	0,093 D. 21	"	ja	—	2. 3. 19	17. 3. 19
seit 23. 3. 19	0,053	0,084 D. 31	"	"	—	1. 3. 19	—
seit 11. 3. 19, Aufstieg 3. 4., frei 5. 4.	0,055	0,105 D. 50	"	"	—	3. 3. 19	16. 6. 19
stets	0,058	0,086 D. 28	"	"	—	17. 3. 19	4. 6. 19
"	0,088	0,126 D. 38	"	—	ja	28. 3. 19	6. 6. 19
seit 26. 3. 19	0,096	0,148 D. 52	"	ja	—	22. 3. 19	2. 4. 19
am 9. 5. 38,5	0,078	0,153 D. 75	positiv	"	—	8. 5. 19	—
seit 26. 5. 19	0,060	0,134 D. 74	negativ	"	—	—	—
am 4. 6. abends 37,7	0,052	0,102 D. 50	"	"	—	21. 5. 19	—
30. 6. 19	0,069	0,084 D. 15	"	"	—	27. 6. 19	6. 7. 19
seit 27. 6. 19	0,054	0,080 D. 26	"	—	ja	14. 6. 19	11. 7. 19
Temp. am 4. 6. 38,4	0,065	0,095 D. 30	"	ja	—	16. 5. 19	noch hier

findliche, hatte im fieberhaften Stadium D. = 169. Der dritte Fall betraf eine Staphylokokkensepsis mit Karbunkel am Gesäss, Differenzwert hielt sich in mässigen Grenzen, D. = 77. Die Statistik der übrigen 19 Fälle zeigt, verglichen mit den Werten der Gesunden und der Streptokokkeninfektionen, bei gleichen Nüchternwerten eine sehr erheblich höhere



Statistik IV.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Tag der Inzision	Körpergewicht Pfd.	Diagnose — Bemerkungen
1	Fe. I. Unters.	m.	40	13. 5. 14	11. 5. 19	107	Karbunkel im Nacken.
	II. Unters.			19. 5. 14	—	—	—
2	Be. I. Unters.	m.	46	25. 6. 14	22. 6. 14	123	Karbunkel im Nacken.
	II. Unters.			30. 6. 14	—	—	Rezidiv.
3	Gu. I. Unters.	m.	47	8. 1. 19	7., 12., 14., 15. 9. 18	125	Karbunkel im Nacken. — Am 15. 9 4 pCt. Harnzucker, 19. 9. 5 pCt., 19. 10. zuckerfrei. Früher hatte Pat. angeblich nie Zucker im Harn. Bruder leidet an Diabetes.
	II. Unters.			24. 3. 19	—	—	Pat. fühlt sich sehr wohl. Karbunkel gut verheilt.
	III. Unters.			14. 7. 19	—	150	—
4	Ma. I. Unters.	m.	48	10. 1. 19	7. 1. 19	—	Karbunkel im Nacken u. Furunkel am Gesäss. Pat. kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustand. Frühere Erkrankungen: 1898 Syphilis. 1905 Abszesse an Kopf u. Beinen. 1917 Lungenentzündung.
	II. Unters.			14. 6. 19	—	—	
5	Sche. I. Unters.	m.	47	25. 1. 19	22. 1. 19	—	Karbunkel am Gesäss.
	II. Unters.			1. 3. 19	—	—	—
	III. Unters.			7. 7. 19	—	—	—
6	Pi. I. Unters.	m.	65	14. 2. 19	11. 2. 19	106	Karbunkel im Nacken. — Vor etwa 10 Jahren Karbunkel a. linken Unterarm; seit 3 Jahren Gicht und rheumatische Beschwerden im rechten Hand- u. Fussgelenk. Brennendes Durstgefühl.
	II. Unters.			26. 2. 19	—	—	
	III. Unters.			17. 6. 19	—	—	Pat. sieht sehr wohl aus.
7	Ko. I. Unters.	m.	37	27. 2. 19	24. 2. 19	—	Karbunkel am Ohr, auf d. Handrücken gleichfalls eine Eiterung. — Frühere Erkrank.: 1914 Bauchwassersucht (10 L. Aszites). Pat. klagt über brennendes Durstgefühl und leichte Ermüdbarkeit.
	II Unters.			25. 6. 19	—	—	
8	Qu. I. Unters.	m.	62	12. 3. 19	14. 2. 19	132	Karbunkel im Nacken.
	II. Unters.			15. 4. 19	—	—	—
	III. Unters.			24. 6. 19	—	—	—
9	Fr. I. Unters.	m.	77	26. 4. 19	18. 4. 19	—	Karbunkel im Rücken. — Starkes Durstgefühl. Leichte Ermüdbarkeit.
	II. Unters.			29. 6. 19	—	—	—

Karbunkel.

Nüchternwert	Nach Traubenzucker	Harnzucker	Bettlägerig	Ausser Bett	Fieberfrei	Eingetreten	Ausgetreten
0,077	0,134 D. 57	positiv	ja	—	seit 16. 5. 14	11. 5. 14	22. 5. 14
0,088	0,154 D. 66	negativ	—	—	am 17. u. 18. 37,5, am 19. fieberfrei	—	—
0,069	0,138 D. 69	nicht untersucht	—	—	ja	22. 6. 14	6. 7. 14
0,083	0,154 D. 71	negativ	—	—	—	—	—
0,089	0,182 D. 93	stark positiv, vor d. Untersuchung negativ	—	ja	seit 19. 9. 18	7. 9. 18	19. 10. 18
0,099	0,185 D. 86	nach Traubenzucker positiv	—	—	—	—	—
0,093	0,161 D. 68	positiv	—	—	—	—	—
0,061	0,171 D. 110	Material weggegossen	—	ja	seit 10. 1. 19	7. 1. 19	13. 1. 19
0,068	0,126 D. 58	negativ	—	„	—	—	—
0,077	0,141 D 64	„	ja	—	ja	22. 1. 19	—
0,065	0,125 D. 60	„	—	ja	„	—	—
0,058	0,087 D. 29	„	—	„	„	—	—
0,064	0,149 D. 85	„	ja	—	seit 13. 2. 19	10. 2. 19	17. 3. 19
0,071	0,134 D. 63	„	—	ja	ja	—	—
0,067	0,096 D. 29	„	—	—	—	—	—
0,095	0,154 D. 59	„	—	ja	ja	24. 2. 19	—
0,059	0,103 D. 44	„	—	—	—	—	—
0,082	0,181 D. 99	„	—	ja	ja	14. 2. 19	—
0,075	0,165 D. 90	„	—	—	—	—	—
0,073	0,133 D. 60	„	—	—	—	—	—
0,071	0,177 D. 106	„	ja	—	stets	18. 4. 19	26. 5. 19
0,064	0,110 D. 46	„	—	—	—	—	—



Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Tag der Inzision	Körpergewicht Pfd.	Diagnose — Bemerkungen
10	Ke. I. Unters.	m.	48	26. 3. 19	15. 3. 19	—	Karbunkel im Rücken.
	II. Unters.			23. 6. 19	—	—	—
11	Schm. I. Unters.	m.	44	23. 4. 19	17. 4. 19	109	Karbunkel an d. Schulter. — Pat. leidet seit einigen Jahren an schwerer Neurasthenie. Starke Gewichtsabnahme beobachtet.
	II. Unters.			29. 6. 19	—	—	Pat. gut erholt.
12	Gi. I. Unters.	w.	19	18. 6. 19	17. 6. 19	120	Oberlippenkarbunkel.
	II. Unters.			14. 7. 19	—	—	—
13	Ep.	m.	48	? 14	13. 6. 14	134	Kleiner Oberlippenkarbunkel und Furunkel an der Wange.
14	Br.	m.	49	8. 1. 19	20. 9. 19	124	Karbunkel im Nacken.
15	We.	m.	67	9. 1. 19	0	—	Karbunkel auf d. Brust. — Pat. angebl. früher stets gesund; mittelkräft. Mann von kriegsgemässem Ernährungszustand. Mit Rücksicht auf die gutartige Tendenz des K. wird von operativer Behandlung abgesehen.
16	Pfe.	w.	52	23. 1. 19	21. 1. 19	—	Karbunkel im Nacken. — Frau in mässigem Kräfte- und Ernährungszustand, im letzten halben Jahr trat starkes Durstgefühl ein. Zucker im Urin nie beobachtet. Besondere Krankheiten nicht gehabt.
17	Ho.	w.	59	15. 2. 19	7. 2. 19	97	Karbunkel im Nacken. — Pat. klagt über stetes Durstgefühl seit 2—3 Mon. Frühere Erkrankungen: Rheumatismus.
18	Gi.	w.	80	18. 3. 19	17. 3. 19	—	Oberlippenkarbunkel. — Pat. früher stets gesund.
19	We. I. Unters.	m.	52	11. 4. 19	29. 3. 19	125	Karbunkel im Rücken. — Pat. gibt an, im Winter Ischias gehabt zu haben. Jetzt grosse Ermüdbarkeit, sehr blutarm.
	II. Unters.			19. 4. 19	—	—	
20	En.	m.	62	7. 5. 19	6. 5. 19	148	Karbunkel am Hals. — Früher stets gesund.
21	Lö.	m.	50	16. 5. 19	15. 5. 19	129	Karbunkel im Rücken. — Starkes Durstgefühl.
22	Ni.	m.	19	21. 5. 19	19. 5. 19	98	Karbunkel a. Gesäss. — Staphylokokkensepsis.

Hyperglykämie nach der Traubenzuckeraufnahme. Wenn auch die absoluten Zahlen sich nicht in allen Fällen viel höher stellten als die entsprechenden Normalwerte, so ist doch in sämtlichen Fällen eine bedeutend höhere Differenz vor und nach Traubenzucker festzustellen. Während sie bei den Normalen 31 betrug, ist bei den Karbunkeln 74 die Durchschnittszahl. Vielfach liess

Nüchternwert	Nach Traubenzucker	Harnzucker	Bettlägerig	Ausser Bett	Fieberfrei	Eingetreten	Ausgetreten
0,056 D. 64	0,120	negativ	—	ja	ja	14. 3. 19	—
0,077 D. 57	0,134	„	—	—	—	—	—
0,090 D. 58	0,148	„	ja	—	seit 21. 4. 19	17. 4. 19	—
0,062 D. 25	0,087	„	—	—	—	—	—
0,063 D. 169	0,232	stark positiv	ja	—	38°	17. 6. 19	—
0,058 D. 64	0,122	negativ	„	—	seit 13. 7. 19	—	—
0,094 D. 45	0,137	positiv 1,186 pCt.	„	—	ja	13. 6. 14	2. 7. 14
0,058 D. 67	0,125	negativ	—	ja	—	20. 9. 18	24. 12. 18
0,067 D. 56	0,163	„	—	„	—	2. 12. 18	10. 12. 18
0,064 D. 80	0,144	„	ja	—	—	21. 1. 19	3. 2. 19
0,071 D. 113	0,184	„	„	—	ja	7. 2. 19	16. 2. 19
0,107 D. 135	0,242	stark positiv	„	—	39°	17. 3. 19	† 21. 3. 19
0,061 D. 31	0,092	negativ	„	—	seit 5. 4. 19	29. 3. 19	7. 5. 19
0,067 D. 67	0,134	„	—	ja	ja	—	—
0,053 D. 67	0,120	„	ja	—	stets	6. 5. 19	23. 5. 19
0,056 D. 54	0,110	„	„	—	„	14. 5. 19	29. 5. 19
0,060 D. 67	0,127	„	„	—	39,5°	19. 5. 19	† 9. 6.

sich aus der Grösse eines Karbunkels schon ein Schluss auf eine entsprechend hohe Differenz des Blutspiegels ziehen. Selbstverständlich handelte es sich in allen Fällen um nichtdiabetische Karbunkel. Anscheinend aus der Reihe fällt die erste Untersuchung bei Fall 19. Hier habe ich den Patienten in Verdacht, dass er nicht den ganzen Traubenzucker getrunken hat. Die zweite, nach

Statistik V.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Tag der Inzision	Körpergewicht Pfd.	Diagnose — Bemerkungen
1	Da.	m.	8	21. 1. 19	14. 1. 19	—	Staphylococcus albus (30 g Traubenzucker). Pat. bei der Untersuchung noch sehr elend
2	Tr. I. Unters.	m.	46	21. 1. 19	—	—	Staphylococcus albus
	II. Unters.			5. 2. 19	—	—	
3	Be.	m.	35	4. 2. 19	Operation 13. 9. 19	125	Staphylococcus aureus
4	Schl.	m.	43	5. 5. 19	Operation 20. 4. 19	104	Staphylokokken

weiteren 8 Tagen vorgenommene Untersuchung zeigte denn auch den übrigen Karbunkeln entsprechende Werte. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass der Urin der 3 Oberlippenkarbunkel nach der Traubenzuckeraufnahme eine positive Trommer'sche Probe ergab, eine Beobachtung, die bei sämtlichen übrigen Fällen nur einmal gemacht werden konnte. Allerdings handelte es sich ja zweimal um klinisch schwere, hochfiebernde Fälle, der dritte dagegen war harmlos und wurde in fieberfreiem Stadium untersucht.

Ganz ähnlich wie bei den Karbunkeln scheinen nun die Verhältnisse bei den paranephritischen Abszessen zu liegen, soweit meine leider nur kleine Statistik zu Schlüssen berechtigt (vgl. Statistik V).

Diese 4 Fälle zeigen also im ganzen das gleiche Bild wie die Karbunkel. Als Durchschnittsdifferenz erhielt man, wenn der sehr hohe Wert der ersten Untersuchung des Falles 2, wo der Patient wahrscheinlich noch unter der Wirkung der Infektion stand, ausgeschlossen wird, die Zahl D. 76.

Sodann wurden noch 18 Fälle von sonstigen Staphylomykosen untersucht, von denen die in der Statistik zuletzt aufgezählten 2 Fälle Mischinfektionen mit Streptokokken waren (vgl. Statistik VI).

Die Zahlen dieser Statistik lassen sich nun nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten beurteilen, vielmehr ergeben sich höchst interessante Unterschiede in den Resultaten der Untersuchungen vor und nach dem Kriege[1]). Während die Differenzen der

1) Will man die absoluten Zahlen aus der Zeit vor und nach dem Kriege vergleichen, so muss, da damals nach der Originalmethode Bang's gearbeitet wurde, von den ersteren jedesmal 0,01 pCt. abgezogen werden.

Paranephritische Abszesse.

Fieberfrei	Nüchternwert	Nach Traubenzucker	Harnzucker	Bettlägerig	Ausser Bett	Eingetreten	Ausgetreten
Temperatur immer erhöht	0,074	0,155	negativ	ja	—	7. 1. 19	31. 1. 19
	D. 81						
—	0,087	0,306	„	„	—	16. 12. 18	—
	D. 219						
—	0,073	0,153	„	„	—	—	—
	D. 80						
seit 4. 9. 18	0,069	0,143	„	—	ja	22. 8. 18	30. 10. 18
	D. 74						
seit 7. 5. 19	0,060	0,129	„	ja	—	19. 4. 19	27. 5. 19
	D. 69						

vor dem Kriege untersuchten Karbunkel die gleiche Höhe erreichten, wie die nach dem Kriege geprüften, zeigt sich bei den übrigen Staphylomykosen vor dem Kriege ein erheblich niedrigerer Wert als nachher. Und zwar beträgt die Zahl D. vor dem Kriege 27, nach dem Kriege dagegen 49. Die letztere hält sich also in der Mitte zwischen dem Normalen und den Karbunkeln bzw. paranephritischen Abszessen. Leider habe ich 1914 nur einen Fall von Normalen untersucht (Nr. 1 der Statistik I), welcher sich auf gleicher Höhe hielt, wie die Staphylomykosen. Vergleicht man nun die Zahl B. der Staphylomykosen von 1914 mit den Werten der Normalen von 1919, so ergibt sich die überraschende Tatsache, dass beide etwa gleich sind. Dieses besagt also, dass die damals beim Staphylomykotiker durch 100 g Traubenzucker erzeugte experimentelle Hyperglykämie keine höheren Ausschläge gab, wie heute beim Normalen. Nun sind, wie die bisherigen Statistiken zeigten, 100 g Traubenzucker ein guter Indikator für den heutigen Organismus. Bei dem damaligen Ernährungszustande gaben zwar die 100 g Traubenzucker keinen deutlichen Ausschlag, dafür ist aber zu bedenken, dass in jener Zeit gewöhnlich auch in der Praxis eine erheblich reichlichere Nahrungsaufnahme erfolgte. Um dieser zu entsprechen, hätte man vielleicht 150 g Traubenzucker nehmen müssen. Dann hätte man wohl auch Zahlen erhalten, die die Höhe der heutigen in jeder Beziehung erreicht haben würden. So könnte man es sich erklären, dass auch damals eine gewisse Zahl von Menschen besonders zu Staphylokokkenerkrankungen hinneigte. Im übrigen aber ist als bedeutungsvollste Tatsache festzuhalten, dass die

Abbaufähigkeit für Traubenzucker am Ende des Krieges bei vielen Menschen wesentlich geringer geworden ist. Worauf soll man dieses zurückführen?

Es ist nicht schwer, verschiedene Gründe dafür namhaft zu machen. Die allgemeine Unterernährung könnte mit dazu Veranlassung geben, ferner die kohlehydratreiche Kost, oder man könnte die durch den Krieg bei vielen Menschen erzeugte Neurasthenie, die ja auch zur Hyperglykämie disponiert, mit heranziehen.

Ueberblicken wir die Resultate der Statistiken, so ergibt sich also folgendes:

Statistik VI.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Tag der Inzision	Körpergewicht Pfd.	Diagnose — Bemerkungen
1	Eh.	m.	37	14. 6. 14	I. 2.5.14 II. 6.5.14	148	Furunkulose am Ober- und Unterschenkel. — Frühere Erkrankungen: Keine. Pat. gibt an, sich die Furunkulose durch Stehen in Salzwasser zugezogen zu haben
2	Vö.	m.	15	26. 5. 14	—	—	Osteomyelitis. — Staphylococcus albus
3	Od.	m.	42	2. 6. 14	28. 5. 14	122	Phlegmone am Unterschenkel
4	Hu.	m.	—	15. 7. 14	—	—	Subpektoralabszess
5	Kr.	w.	19	28. 5. 14	25. 5. 14	—	Furunkulose
6	St.	m.	35	3. 6. 14	2. 6. 14	119	Panaritium ossale am Daumen
7	Ro.	m.	19	4. 6. 14	3. 6. 14	130	Leistendrüsenvereiterung rechts
8	Ab.	w.	44	24. 7. 14	23. 7. 14	—	Furunkel im Nacken
9	Ke. I. Unters.	m.	31	20. 1. 19	17. 1. 19	—	Furunkel am Rücken
	II. Unters.			21. 3. 19	17. 1. 19	—	Konfluierender Furunkel im Rücken
10	Ma.	w.	22	6. 2. 19	8. 2. 19	—	Furunkulose. — 2 bohnengrosse Furunkel
11	Br.	m.	38	22. 1. 19	I. 8. 1. 19 II. 20. 1. 19	126	Abszess am Hals, Tuberkulose
12	Pl. I. Unters.	w.	39	15. 2. 19	11. 2. 19	96	Subkutane Phlegmone
	II. Uuters.			7. 3. 19	—	—	
13	St.	w.	48	21. 2. 19	18. 2. 19	110	Phlegmone der rechten Hand



Bei Gesunden sowohl wie bei Kranken bewegt sich in der Mehrzahl der Fälle der Nüchternwert in den engen Grenzen von 0,06 pCt. bis 0,08 pCt., ganz vereinzelt ist er niedriger um etwa 0,05 pCt., etwas häufiger zeigt er Werte, die um 0,09 gelegen sind. Wie soll man sich diese Differenzen erklären, und ist es nötig, überhaupt besondere nicht in der physiologischen Reaktionsbreite des Organismus gelegene Ursachen dafür zu suchen? Gewiss ist es bei der relativen Geringfügigkeit der Zahlen erlaubt, sie als physiologisch bedingt anzunehmen. Immerhin könnte man aber auch recht gut die kleinen Schwankungen nach unten der Fehlergrenze der Methode zur Last legen. Bei den über die Werte der

Staphylokokkenerkrankungen.

Fieberfrei	Nüchternwert	Nach Traubenzucker	Harnzucker	Bettlägerig	Ausser Bett	Eingetreten	Ausgetreten
seit 23. 5. 14	0,074	0,106 D. 32	negativ	—	—	2. 5. 14	18. 5. 14
—	0,087	0,111 D. 24	"	—	—	—	—
seit 30. 5. 14	0,082	0,105 D. 23	"	ja	—	28. 5. 14	5. 6. 19
—	0,086	0,119 D. 33	"	—	—	—	—
seit 1. 6. 14	0,088	0,106 D. 18	"	ja	—	25. 5. 14	4. 6. 14
seit 4. 6. 14	0,074	0,104 D. 30	"	—	—	3. 6. 14	10. 6. 14
seit 6. 6. 14	0,086	0,123 D. 37	—	—	—	3. 6. 14	12. 6. 14
ja	0,082	0,104 D. 22	negativ	—	—	23. 7. 14	24. 6. 14
seit 18. 1. 19	0,082	0,121 D. 39	"	ja	—	16. 1. 19	24. 1. 19
—	0,055	0,103 D. 48	"	"	—	17. 3. 19	—
ja	0,079	0,124 D. 45	"	"	—	4. 2. 19	8. 2. 19
seit 21. 1. 19	0,072	0,126 D. 54	"	—	ja	7. 1. 19	5. 3. 19
ja	0,071	0,146 D. 75	"	ja	—	11. 2. 19	18. 2. 19
"	0,065	0,130 D. 65	"	—	—	—	—
"	0,083	0,124 D. 41	"	ja	ja	17. 2. 19	—



Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Tag der Inzision	Körpergewicht Pfd.	Diagnose — Bemerkungen
14	Bu. I. Unters. II. Unters.	w.	21	17. 2. 14 5. 3. 19	I. 10. 2. 19 II. 19. 2. 19 —	109 —	Furunkulose. — Vor einem Vierteljahre Mastitis. Jetzt in beid. Achselhöhlen Drüsenabszesse, mehrfach ambulant inzidiert, wegen schlechter Heilung eingewiesen. Stets fieberfrei. Starkes Durstgefühl. Leichte Ermüdbarkeit
15	Ho.	m.	29	6. 3. 19	—	150	Furunkulose
16	Ho.	m.	21	22. 5. 19	—	122	Furunkulose am Nacken
17	Na.	m.	34	15. 5. 19	9. 5. 19	138	Furunkulose. — Furunkul. im Nacken. Anf. Januar hier wegen F. behandelt. Seit etwa 1 Jahr Furunkulose
18	Jö.	w.	60	12. 2. 19	4. 2. 19	—	Eingeklemmte Hernie. — Staphylokokken, Bact. coli. Kachektisch aussehende Frau, sehr schnelle Heilg.
19	Rü. I. Unters. II. Unters.	w.	27	8. 2. 19 6. 3. 19	I. 2. 2. 19 II. 8. 2. 19 —	89 —	Achseldrüsenvereiterung. — Im Nov. hatte Pat. einen Furunkel am Bein; klagt über leichte Ermüdbarkeit. Staphylo- und Streptokokken
20	Ka.	m.	28	25. 2. 19	30. 1. 19	—	Panaritium ossale. — 1918 erkrankte Pat. an chronisch. Bronchialkatarrh, 24. 12. 18 an Meningitis. Meningitis ausgeheilt. Staphylo- u. Streptokokken.

Mehrzahl hinausgehenden Resultaten muss man aber ausserdem stets daran denken, dass ein Teil der Patienten durch die Untersuchung in eine gewisse psychische Erregung versetzt wird, die, wie bereits erwähnt, ihrerseits leichte Hyperglykämie hervorrufen kann. Ferner ist stets im Auge zu behalten, dass ein grosser Teil der Patienten, deren Erkrankung ja ganz oder nahezu abgelaufen war, gar kein besonderes Interesse an einem exakten Ablauf des Versuches zeigte, und das Verbot der vorherigen Nahrungsaufnahme einfach nicht befolgte. Mehrfach gelang es durch energisches wiederholtes Befragen festzustellen, dass der betreffende Patient, da er hungrig war, heimlich doch eine Kleinigkeit zu sich genommen hatte, wie z. B. in dem Falle 5 der Statistik I, Erfolg: „Nüchternwert“ 0,09. Bei allen denen, die eine schwerere Erkrankung hinter sich hatten, liess sich natürlich nicht exakt eine etwaige Nachwirkung des Leidens auf den Zuckerhaushalt des Organismus ausschliessen, auch unmittelbar vor der Entlassung war ja vielfach eine Rückkehr zum früheren Kräfte- und Ernährungs-



Fieberfrei	Nüchtern-wert	Nach Trauben-zucker	Harn-zucker	Bett-lägerig	Ausser Bett	Ein-getreten	Aus-getreten
ja	0,067	0,126	negativ	ja	—	8. 2. 19	25. 2. 19
	D. 59						
„	0,064	0,115	„	—	ja	—	—
	D. 51						
„	0,076	0,103	„	—	„	—	—
	D. 27						
„	0,059	0,124	„	—	„	—	—
	D. 65						
stets	0,076	0,113	„	ja	—	9. 5. 19	15. 1. 19
	D. 37						
ja	0,074	0,096	„	„	—	3. 2. 19	20. 2. 19
	D. 22						
—	0,079	0,141	„	„	—	1. 2. 19	17. 2. 19
	D. 62						
—	0,061	0,128	„	—	ja	—	—
	D. 67						
seit 1. 2. 19	0,106	0,154	„	—	„	29. 1. 19	10. 2 19
	D. 48						

zustand nicht erreicht worden. Und länger dauernder Hungerzustand ist ja, wie erwähnt, ebenfalls als eine Veranlassung zur Hyperglykämie gefunden worden. Berücksichtigt man alle diese Einwände, so ergibt sich als Gesamtbild doch eine ausgezeichnete Uebereinstimmung der Werte. Ganz das Gleiche lässt sich auch für die Resultate nach der Aufnahme des Traubenzuckers feststellen, wenn man die einzelnen Kategorien für sich besonders betrachtet.

Kurz zusammengefasst beträgt also auf Grund der mitgeteilten Statistiken

der Durchschnittsnüchternwert . . . . . 0,06—0,08 pCt.
die Durchschnittsdifferenz:
bei Gesunden . . . . 0,031 „
„ einem zum Vergleiche untersuchten Diabetiker . . . . 0,138 „
„ Streptokokkenerkrankungen . . . 0,037 „
„ Karbunkeln . . . . 0,074 „



bei paranephritischen Abszessen . .	0,076 pCt.
„ sonstigen Staphylomykosen . . .	0,049 „

(mit Ausschluss der Fälle vor dem Kriege).

Es zeigen also die schwereren Staphylokokkenerkrankungen (Karbunkel und paranephritische Abszesse) in einem einmaligen Versuche, ausgeführt eine Zeitlang nach Ablauf der Infektion und in fieberfreiem Zustande, eine erheblich schlechtere Abbaufähigkeit des Organismus für Traubenzucker als die Gesunden und als die Streptokokkenerkrankten. In der Mitte zwischen beiden halten sich die leichteren Staphylomykosen. Diese Tatsachen stehen fest. Um indessen mit ihrer Hilfe tiefer in das Wesen der Vorgänge, die sich beim Entstehen und Verlauf der Staphylokokkenerkrankungen abspielen, eindringen zu können, dazu bedarf es noch der Untersuchung einer ganzen Reihe sich aufdrängender Fragen. Zunächst einmal, ist die alimentäre Hyperglykämie überhaupt primär, d. h. bereits vor der Erkrankung bestehend und trägt sie deshalb mit zur Infektion bei, oder ist sie etwa nur sekundär, d. h. bewirkt die Vergiftung des Organismus mit dem Virus der Staphylokokken erst die Hyperglykämie? Der direkte Beweis für ihr primäres Vorhandensein wäre die Beobachtung einer alimentären Hyperglykämie bei einer Reihe von Menschen gewesen, die nachher an Staphylomykosen erkrankten, welche mir naturgemäss nicht zu Gebote steht. Wertvolles Material zur Beurteilung dieser Frage bieten indessen die Verhältnisse, wie sie sich beim Diabetes abspielen. Hier wissen wir doch mit absoluter Sicherheit, dass die Hyperglykämie primären Ursprunges und die Staphylomykose sekundär ist. In Analogie mit dieser Tatsache dürfen wir doch auch wohl für unsere Untersuchungen annehmen: die Hyperglykämie ist bei der Staphylomykose das Primäre.

Wie ist nun die Wirkung der Hyperglykämie zu erklären? Für ihr bisher unbekanntes Auftreten bei gewöhnlichen Staphylokokkenerkrankungen bestehen natürlich noch keine Untersuchungen. Dagegen ist die Frage wieder beim Diabetes Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Und zwar sind hier 4 Theorien diskutiert worden[1]). Nach einer Anschauung sollte die allgemeine Widerstandskraft des Diabetikers gegen Schädlichkeiten jeder Art herabgesetzt sein infolge der schlechteren Ausnutzung des Zuckers durch die Gewebe. Eine andere Anschauung, welche hauptsächlich von Naunyn und einigen seiner Schüler vertreten wurde, lautete dahin,

1) Zitiert nach v. Noorden: Die Zuckerkrankheit.



dass der Zucker, wenn er in erhöhter Konzentration den Geweben zugeführt würde, als Zellgift wirken sollte. Nach einer dritten Auffassung bilden die in höherem Masse mit Zucker durchtränkten Gewebe für das Bakterienwachstum einen besseren Nährboden. Die vierte Theorie endlich nimmt an, dass nicht der Zucker die Herabsetzung der Widerstandskraft verursacht, sondern dass es Produkte des intermediären Stoffwechsels sind, welche die Zellen des Organismus schädigen, und dadurch für eine Infektion geeigneter machen. Welche dieser Theorien das Richtige trifft, ist bisher nicht entschieden. von Noorden äussert sich kritisch zu der dritten, welche die besseren Wachstumsbedingungen der Bakterien für das Wesentliche hält, und zwar an der Hand von bakteriologischen Versuchen, welche Handmann ausführte. Dieser Autor untersuchte das Wachstum von Staphylokokken im Blute in vitro, dem zugesetzt war: kein Zucker, 0,25 pCt., 0,5 pCt., 1 pCt. Zucker. Es zeigte sich, dass irgend ein Unterschied im Wachstum der Staphylokokken nicht nachzuweisen war. Handmann glaubt sich auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse berechtigt, dass die Theorie, der Zucker biete den Bakterien im Gewebe des Diabetikers bessere Wachstumsbedingungen, nicht zutreffend sein könne. Dieser Schlussfolgerung des Autors möchte ich mich auf Grund solcher Versuche indessen nicht anschliessen, möchte vielmehr die im Laufe seiner Mitteilung geäusserte Anschauung unterstreichen, dass die von ihm angestellten Experimente sich mit den Vorgängen, wie sie sich am Lebenden abspielen nur ganz entfernt vergleichen lassen. Die Verschiedenartigkeit der Bedingungen liegt auf der Hand. Im Experiment Einsaat einer grossen Menge von Bakterien mit der Oese in ein eiweissreiches Medium, das nicht mehr lebend genannt werden, also keine spezifischen Abwehrkräfte mehr neu entfalten kann. Dagegen in der Wirklichkeit Eindringen ganz vereinzelter Keime in das Gewebe und dort als Vorbedingung des Wachstuns Absonderung des gewebsschädigenden Toxins. Als Reaktion des Körpers dann ständige Verdünnung der Bakterien und ihrer Toxine durch den Strom der auch als reines Nährmedium viel eiweissärmeren Lymphe, ferner lokale und allgemeine Produktion von Antikörpern. Die tatsächlichen Verhältnisse dürften mit diesen theoretischen Anschauungen meines Erachtens gut in Einklang zu bringen sein: denn wir können doch wohl annehmen, dass schon, wenn nur wenige lebende Staphylokokkenindividuen in Blut im Reagenzglase eingeimpft werden, sich daraus bei entsprechender Temperatur nach 24 Stunden eine Kultur entwickelt. Dagegen halte ich es für ebenso wahrscheinlich, dass bei dem ubiquitären Vorkommen der Staphylokokken von vielleicht hundert Fällen, in

53*



denen einzelne Kokken in irgend eine Wunde des Körpers eindringen, nur einmal eine wirkliche Infektion entsteht. Es dürften also die angeführten experimentellen Untersuchungen nur mit grösster Vorsicht zu etwaigen Schlussfolgerungen für die Wirklichkeit herangezogen werden. Zu den angeführten Gesichtspunkten der verschiedenartigen Qualitäten des Nährmediums: Blut in vitro einerseits und strömende Lymphe andererseits, habe ich mich denn auch bemüht in eigenen Versuchen Stellung zu nehmen.

Bakteriologische Versuche.

Ich war bestrebt in Nährlösungen meine Untersuchungen anzustellen, in denen eben noch ein spärliches Wachstum der Staphylokokken erfolgte. Als solche geeignet erwies sich mir folgende Lösung:

Pepton. sicc.	0,5
Na_2HPO_4	0,25
Aqu. dest.	100,0

Hierzu wurde zugesetzt Zucker in steigender Menge und zwar in folgender Abstufung: 0, 0,1, 0,15, 0,25, 0,5, 1,0 pCt. Diese Nährlösung war immerhin so schwach, dass öfter bei geringer Einsaat nach 24 stündigem Aufenthalt im Brutofen gar kein sichtbares Wachstum erfolgt war. Wenn nun auch diese Versuche zu einem klaren, eindeutigen Resultate nicht in allen Fällen geführt haben, so sind ihre Ergebnisse zum grossen Teil doch so bemerkenswert, dass ich mich nicht für berechtigt halte, sie zu übergehen. Sie hatten folgendes Ergebnis:

Statistik VII. **Peptonlösung + Traubenzucker.**

	0 pCt.	0,1 pCt.	0,15 pCt.	0,2 pCt.	0,25 pCt.	0,3 pCt.	0,5 pCt.	**1,0 pCt.**
1	+	++	—	++++	—	+++	—	—
2	++++	++++	—	++	—	+++	++++	—
3	—	++	+++	++++	++++	++++	+++	—
4	—	+++	++++	++++	+++	++	++	++++
5	+++	+++	++++	++++	++	++	++	++
6	+	+	—	++++	—	+++	—	—
7	+++	++	—	++++	—	+	—	—
8	0	+	—	++++	—	+++	—	—
9	++++	++	—	+++	++	+++	—	—
10	+++	+++	++	++	+++	++	+	++++

Die Zahlenunterschiede der Keime in einem typisch verlaufenen Versuche zeigen folgende Uebersicht:

Es wurden gezählt in Verdünnung:

Kolonien:	7	8	20	22	15	6	10	4



Es zeigte sich also bei 10 mal unter ganz gleichen Bedingungen wiederholten Versuchen, dass in den Röhrchen, denen 0,2 pCt. Zucker zugesetzt worden war, ein deutlich höheres Wachstum stattgefunden hatte als in den übrigen. Einige Versuche fielen ja allerdings so aus, dass ein deutlicher Unterschied nicht festzustellen war oder dass sogar in den Röhrchen mit einer anderen Konzentration das reichlichere Wachstum erfolgt war. Woher dieser nicht immer gleichmässige Ausfall rührte, darüber fehlt mir jede Vermutung, da ich bestrebt war, die Versuche unter möglichst gleichartigen Bedingungen anzusetzen.

Im ganzen genommen lässt sich auf Grund der mitgeteilten Zahlen doch die Vermutung nicht abweisen, dass bei einem Zuckergehalt von etwa 0,2 pCt. ein gewisses Wachstumsoptimum unter bestimmten Verhältnissen gegeben sein kann. Auf den ersten Blick erscheint ja nun die Vermehrung der Keime in den mitgeteilten Versuchen verglichen mit dem, was man sonst in der Bakteriologie besseres Wachstum nennt, recht gering, so dass man schon aus diesem Grunde versucht sein könnte, ihr irgendwelche Bedeutung abzusprechen. Dem möchte ich aber die Ueberlegung entgegenhalten, dass wir ja auch in der Wirklichkeit schon dann von einer erhöhten Neigung zu Staphylokokkeninfektionen sprechen, wenn jemand ein- oder zweimal im Leben einen Karbunkel akquiriert, während auch hier trotz der Disposition wahrscheinlich ein vielfaches von Malen einzelne eindringende Kokken noch keine Staphylomykose hervorrufen. Unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, dürfte man wohl gerade in den feinen Ausschlägen meiner Experimente eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Leben nicht von der Hand weisen können. Wenn man nun ferner versucht, die Zahl 0,2 pCt. in Parallele zu setzen mit den Resultaten, wie ich sie bei den Karbunkelpatienten fand nach Belastung mit 100 g Traubenzucker, so könnte diese, da deren Zahlen sich ja zwischen 0,12 und 0,18 bewegten, etwas hoch erscheinen. Dem ist entgegenzuhalten, dass die Resultate bei den Patienten gewonnen wurden aus dem Blute, während sich die Infektion in der Körpergewebsflüssigkeit abspielt. Um auch hierin der Wirklichkeit möglichst nahe zu kommen, nahm ich vergleichende Untersuchungen vor zwischen dem Zuckergehalt des Blutes und verschiedener Trans- bzw. Exsudate. Ueber das Resultat vgl. Statistik VIII.

Es zeigte sich also, dass im ganzen, wie es für die Lymphe auch andere Autoren festgestellt haben, der Gehalt der untersuchten Flüssigkeiten an Zucker etwas höher war als der des Blutes. Nimmt man ähnliche Be-



Statistik VIII.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Körpergewicht Pfd.	Diagnose — Bemerkungen
1	Wi.	m.	58	22. 2. 19	—	Leberzirrhose. — I. Op. 12. 2., II. Op. 3. 4. 19. Aszitesflüssigkeit
2	Vo.	m.	49	20. 2. 19	102	Magenkarzinom ante op. — Op. 28. 2. 19. Aszitesflüssigkeit
3	Cr.	m.	17	13. 2. 19	132	Hydrozele. — Op. 10. 2. 19. Pat. gibt auf Befragen hin zu, eine Kleinigkeit gegessen zu haben. Nüchternwert am nächsten Tag nachgeprüft:
4	Lo.	m.	62	22. 5. 19	123	Hydrozele
5	Ni.	w.	58	31. 3. 19	110	Peritonitis tuberculosa ante op. — Seröses Exsudat

Statistik IX. **Reaktionsprobe**

Nr.	Name	Geschlecht	Alter, Jahre	Datum der Untersuchung	Körpergewicht Pfd.	Diagnose	Menge und Art des Frühstücks
1	Ve.	w.	45	9. 4. 19	84	Hals- u. Achselhöhlendrüsentuberkulose.	250 g Suppe, ein kleines Butterbrot.
2	Mü.	m.	19	14. 4. 19	119	Amputation des Oberschenkels, Pleuritis.	2 Schnitten Weissbrot mit Butter 90 g, 1 Schnitte Weissbrot m. Fleisch 40 g, 1 gesott. Ei, 1 rohes Ei mit Kognak und 2 Löffelchen Zucker.
3	S. B.	w.	—	12. 4. 19	112	—	100 g Brot mit Käse, 150 g Kaffee.
4	We.	m.	52	29. 3. 19	125	Karbunkel im Rücken.	290 g Brot, 250 g Kaffee, 250 g Suppe.
5	Schm.	m.	44	23. 4. 19	109	Karbunkel an der Schulter.	100 g Brot m. Marmelade, 250 g Kaffee, 250 g Suppe, 250 g Rotwein.
6	Ja.	w.	49	26. 4. 19	125	Kontusion am Oberschenkel.	250 g gelbe Rüben, 40 g Brötchen.
7	Fr.	m.	77	30. 4. 19	89	Karbunkel im Rücken.	250 g Tee, 70 g Brot mit Marmelade, 250 g Suppe, 50 g Brötchen m. Butter.
8	Schw. F.	w.	—	7. 5. 19	128	Gesund.	200 g Brot mit Butter, 250 g Tee mit Milch u. Zucker, 200 g Fleischbrühe mit Ei.
9	Lö.	m.	50	16. 5. 19	129	Karbunkel a. Rücken.	210 g Brot mit 40 g Fleisch, 250 g Graupensuppe.

Trans- und Exsudate.

Nüchternwert	Nach Traubenzucker	Harnzucker	Gewebsflüssigkeit	Eingetreten	Ausgetreten
0,083	0,124 D. 41	negativ	Vor Traubenzucker 0,118	1. 2. 19	† 16. 10. 19
0,077	0,097 D. 20	„	Nach Traubenzucker 0,117	19. 2. 19	† 9. 3. 19
0,092	0,111 D. 13	„	Vor Traubenzucker 0,070	8. 2. 19	22. 2. 19
0,070 0,069	0,100 D. 31	„	Vor Traubenzucker 0,071	20. 5. 19	31. 5. 19
0,082	—	—	Vor Traubenzucker 0,098	25. 3. 19	18. 4. 19

uf Blutzucker nach Mahlzeiten.

Menge und Art des Mittagessens	Nüchternwert	Nach d. Frühstück	Nach d. Mittagessen	Datum d. experim. Untersuch.	Nüchternwert	Nach Traubenzucker	Fieberfrei
2 Löffel Gemüse, 2 Löffel Kartoffelbrei, etwas Geflügel.	0,076	0,092 D. 16	0,120 D. 40	7. 4. 19	0,072	0,150 D. 78	ja
Vor d. Abendbrot 0,090, 1 Stunde später 0,095. — Abendbrot: 250 g Graupenbrei, 1 gebackenes Ei.							
Reissuppe, grüne Bohnen, zusammen 680 g.	0,093	0,107 D. 14	0,118 D. 25	9. 4. 19	0,095	0,116 D. 21	Temp. 37,4
600 g Suppe mit Reis, 170 g Fleisch inkl. Sauce, 370 g Rüben, 130 g Kartoffel, 300 g Kompott.	0,082	0,111 D. 29	0,121 D. 39	25. 4. 19	0,078	0,162 D. 84	—
250 g Suppe, 50 g Fleisch, 250 g gelbe Rüben.	0,061	0,103 D. 42	0,118 D. 57	19. 4. 19	0,067	0,134 D. 67	seit 5. 4. 19
50 g Fleisch, 250 g Suppe, 2 Löffel Spinat, 2 Löffel Kartoffelbrei.	0,091	0,118 D. 27	0,121 D. 30	23. 4. 19	0,090	0,148 D. 58	seit 17. 4. 19
250 g Graupensuppe, 400 g Apfelkompott, 760 g Reisbrei.	0,063	0,092 D. 29	0,120 D. 57	17. 4. 19	0,081	0,124 D. 43	seit 15. 6. 19
250 g Suppe, 450 g gelbe Rüben mit Fleisch, 200 g Rotwein.	0,090	0,125 D. 35	0,133 D. 43	26. 4. 19	0,071	0,177 D. 106	stets
375 g Pilze und Fleisch, 250 g Kartoffel.	0,062	0,074 D. 14	0,084 D. 22	6. 5. 19	0,058	0,077 D. 19	—
250 g Suppe, 150 g Fleisch, 200 g Kartoffel mit Sauce.	0,059	0,080 D. 21	0,101 D. 42	16. 5. 19	0,056	0,110 D. 54	stets



ziehungen des Blutes zur Gewebsflüssigkeit an, wie zu den sonstigen von mir untersuchten Körperflüssigkeiten, so kommen wir auch bei den Verhältnissen des Lebenden also zu Zahlen, die sich dem Werte 0,2 häufig nähern werden. Man könnte nun gegen alle diese an den Patienten ausgeführten Versuche einwenden, dass sie ja nur Aufschluss geben über experimentelle Hyperglykämien, denn in Wirklichkeit trinkt im allgemeinen ja niemand in einem Zuge eine Lösung von 100 g Traubenzucker. Es galt also auch hier wieder vergleichende Versuche anzustellen über die experimentelle und die durch natürliche Nahrungsaufnahme erzeugte Hyperglykämie wiederum bei Gesunden und bei Kranken. Die Resultate zeigt die Statistik IX.

Auch hier lässt sich also sagen, dass die Verhältnisse, wie sie gegeben werden durch Aufnahme von 100 g Traubenzucker, etwa denen entsprechen, die nach einer reichlichen Mahlzeit, also für einen Teil des Tages sich einzustellen pflegen.

Fasse ich zusammen, so ist Folgendes das Ergebnis der zuletzt mitgeteilten Versuchsreihen: Es gibt anscheinend Versuchsbedingungen für das Wachstum von Staphylokokken im Reagenzglase, für die ein Gehalt von etwa 0,2 pCt. Zucker ein Optimum darstellt. Diese Zahl entspricht anscheinend ungefähr dem Gehalt an Traubenzucker, den die Körperflüssigkeit eines alimentären Hyperglykämikers nach einer reichlichen Mahlzeit aufweist.

So könnte man versucht sein anzunehmen, dass also die Theorie doch das Richtige träfe, nach welcher die besseren Wachstumsbedingungen der Staphylokokken, im reichlicher mit Zucker durchtränkten Gewebe das Ausschlaggebende bei der Disposition mancher Menschen zu Staphylokokkenerkrankungen seien.

Ich halte es auf Grund meiner Versuche für wahrscheinlich, dass die besseren Wachstumsbedingungen eine Rolle mitspielen. Dass sie aber allein verantwortlich zu machen wären, dagegen spricht doch sehr ein Vergleich der absoluten Zahlen z. B. bei den Karbunkeln und bei den Normalen; denn da zeigt es sich, dass öfters nach Traubenzuckeraufnahme die absoluten Werte die gleiche Höhe erreichen, wie bei manchen Karbunkeln. Das prinzipiell Unterscheidende ist nur die verminderte Abbaufähigkeit der Staphylomykotiker für Kohlehydrate, also die Höhe der Differenzzahl. Ferner gibt es ja gar nicht so selten alimentäre Hyperglykämiker, die niemals an Staphylokokkenerkrankungen gelitten haben. Diese Tatsachen dürften es meines Erachtens doch sehr wahrscheinlich machen, dass bei der Dis-



position zu den Staphylomykosen auch noch gewisse Gewebsschädigungen vorhanden sind, die entweder nur parallel der Intoleranz gegen Kohlehydrate gehen, oder auch durch den Zucker als Gift mit veranlasst sein mögen.

Wenn nun, wie oben festgestellt wurde, die Tatsache der verminderten Abbaufähigkeit des Traubenzuckers für den Organismus für den Krieg zutrifft, so müsste auf Grund unserer Theorien die Zahl z. B. der Karbunkelerkrankungen entsprechend zugenommen haben. Ich habe die Fälle der Klinik zusammengestellt und gefunden:

Statistik X.

für 1913	12	Karbunkel	
„ 1914	11	„	
„ 1918	39	„	
„ 1919	42	„	, I. Vierteljahr (berechnet für das ganze Jahr).

Es ist also eine gewaltige Zunahme der Karbunkel erfolgt, dabei muss noch besonders darauf hingewiesen werden, dass seit dem Waffenstillstand unser klinisches Material erheblich geringer geworden ist, da wir an der einen Seite Frankfurts durch feindliche Besetzung vom Hinterlande ganz abgeschnitten sind. Nun hat ja gewiss nicht nur die Zahl der Staphylomykosen allein zugenommen, sondern die mangelnde Widerstandsfähigkeit unserer Bevölkerung zeigt sich auch in dem Anwachsen der übrigen Infektionskrankheiten, z. B. der Tuberkulose, der schweren Ruhrfälle, der Grippe usw. Für die Streptokokkeninfektionen konnte ich eine Bedeutung des Blutzuckerspiegels, wie erwähnt, nicht nachweisen. Für das Verhältnis der einzelnen Infektionskrankheiten muss man also wohl, was zu erweisen ich mich im Laufe meiner Ausführungen bemüht habe, folgende Formel in Anwendung bringen:

Allgemeine Widerstandsunfähigkeit = Neigung zur Infektionskrankheit überhaupt,

spezielle Widerstandsunfähigkeit, einhergehend mit alimentärer Hyperglykämie = Neigung zur Staphylomykose.

Fragen der Therapie.

Ist nun die so gewonnene Erkenntnis von den Zusammenhängen zwischen Staphylomykosen und dem Blutzucker geeignet, auch für unser therapeutisches Handeln neue Richtlinien zu geben? Eine erschöpfende Behandlung dieser Frage würde zur Voraussetzung die Beantwortung einer Vorfrage verlangen, nämlich der: Welchen Ursprungs ist die festgestellte alimentäre Hyperglykämie?



Gehört sie in das Gebiet des Diabetes, etwa in der Weise, dass die Staphylokokkenerkrankungen das Zeichen eines verkappten Zukunftsdiabetikers sind, um diesen von Noorden verwendeten Ausdruck zu gebrauchen? Oder handelt es sich um Zustände, die vielleicht vom sympathischen Nervensystem beeinflusst oder hervorgerufen werden? Die Entscheidung dieser Fragen wäre eine Arbeit für sich und gehört in das Gebiet der pathologischen Physiologie.

Ich fühle mich als Chirurge nicht berufen, hierin eine Entscheidung zu treffen. Es wurde bei den Patienten vielfach nach Symptomen gefahndet, die sonst bei dem Diabetes vorkommen, und gelegentlich wohl auch solche gefunden, wie z. B. Polydipsie, eine überstandene Ischias, oder leichte Ermüdbarkeit u. dgl., andererseits aber auch häufig über Neigung zum Schwitzen, leichte Erregbarkeit geklagt, was vielleicht auf einen erhöhten Sympathikotonus hätte schliessen lassen können. Zu eindeutigen Resultaten bin ich nicht gelangt. Nach Noorden leidet $^1/_4$—$^1/_{10}$ aller Diabetiker an Furunkulosis und zwar besonders zu einer Zeit, in welcher der Diabetes noch nicht erkannt ist. Es besteht also die Möglichkeit, dass auch bei dem einen oder anderen der von mir untersuchten Patienten später ein Diabetes sich einstellt. Ob und wie oft das der Fall sein wird, könnte mit Sicherheit nur auf Grund umfangreicher und nach längerer Zeit vorgenommener Nachuntersuchungen entschieden werden. In dem beschränkten Rahmen des seit der Wiederaufnahme meiner Versuche verflossenen $^1/_2$ Jahres

Statistik XI. **Karbunkel.**

Differenzwerte der nachuntersuchten Fälle.

Nr.	Name	Untersuchung	Datum der Untersuchung	D. = Differenzwerte	Nr.	Name	Untersuchung	Datum der Untersuchung	D. = Differenzwerte
1	Fe.	I.	13. 5. 14	57	7	Ko.	I.	27. 2. 19	59
		II.	19. 5. 14	66			II.	25. 6. 19	44
2	Be.	I.	25 6. 14	69	8	Qu.	I.	12. 3. 19	99
		II.	30. 6. 14	71			II.	15. 4. 19	90
3	Ge.	I.	8. 1. 19	93			III.	24. 6. 19	60
		II.	24. 3. 19	86	9	Fr.	I.	26. 4. 19	106
		III.	14. 6. 19	68			II.	29. 6. 19	46
4	Ma.	I.	10. 1. 19	110	10	Ke.	I.	26. 3. 19	64
		II.	14. 6. 19	58			II.	23. 6. 19	57
5	Sche.	I.	25. 1. 19	64	11	Schm.	I.	23. 4. 19	58
		II.	1. 3. 19	60			II.	29. 6. 19	25
		III.	7. 7. 19	29	12	Gi.	I.	18. 6. 19	169
6	Pi.	I.	14. 2. 19	85			II.	14. 7. 19	64
		II.	26. 2. 19	63					
		III.	17. 6. 19	29					



habe ich einige solcher Nachuntersuchungen ausgeführt und zwar bei den Karbunkelpatienten als den markantesten Vertretern der Staphylomykosen. Ihre Resultate zeigt die Statistik XI.

Die Ergebnisse dieser Nachuntersuchungen sind zum grossen Teil überraschend und sehr interessant. In der Richtung der theoretischen Erwägungen, durch welche sie veranlasst wurden, etwa so, dass nun bei einem Patienten eine weitere Entwicklung zum Diabetes hin stattgefunden hätte, ergab sich kein positiver Anhaltspunkt. Bei keinem der Nachuntersuchten war eine deutliche Verschlechterung der Abbaufähigkeit für Traubenzucker nachzuweisen. Was aber enthalten die Zahlen Neues? Zunächst einmal, die beiden 1914 nachuntersuchten Fälle zeigen keinen Unterschied der Differenzen, dieses war infolge der Kürze des zwischen beiden Untersuchungen liegenden Zeitraumes, es handelte sich um je 8 Tage, von vornherein zu erwarten. Von den übrigen wurden nachuntersucht im Winter im Laufe von etwa 4 Wochen nach der ersten Untersuchung 4 Fälle, 10 wurden nach längerer Zeit bis zu einem $^1/_2$ Jahre nachgeprüft. Es zeigen nun die Resultate der Wintermonate etwa die gleiche Höhe; dagegen ist die Differenzzahl bei den im Juni und Juli Nachuntersuchten bei einem Teil der Fälle bedeutend vermindert, teilweise ganz normal geworden. Zu dem Versuche einer Erklärung dieser Tatsachen könnte man wiederum die Annahme heranziehen, dass die Unterernährung verantwortlich sei für den schlechten Zuckerabbau des Organismus. Denn es steht doch wohl fest, dass hier in Frankfurt die Ernährungsverhältnisse im letzten Winter bedeutend ungünstiger waren als jetzt im Sommer. Wenn aber die Theorie der wechselnden Ernährung zulässig erschien für die jeweilige Höhe der Toleranz gegen Traubenzucker, so musste andererseits die Möglichkeit bestehen, dass ihre Schwankungen auch zum Ausdruck kamen in der Zahl der in der Klinik behandelten Karbunkelfälle. Ich habe diese zusammengestellt für die letzten $1^1/_2$ Jahre eingeteilt nach Monaten:

Statistik XII.

Karbunkelerkrankungen vom 1. Januar 1918 bis Ende Juli 1919.

Januar 1918	4 Fälle	November 1918	4 Fälle
Februar 1918	4 „	Dezember 1918	3 „
März 1918	5 „	Januar 1919	3 „
April 1918	2 „	Februar 1919	4 „
Mai 1918	1 Fall	März 1919	4 „
Juni 1918	3 Fälle	April 1919	2 „
Juli 1918	1 Fall	Mai 1919	2 „
August 1918	4 Fälle	Juni 1919	1 Fall
September 1918	3 „	Juli 1919	2 Fälle
Oktober 1918	5 „		

Es zeigt sich ja nun zwar, dass im Sommer 1919 parallelgehend mit dem durch die Blutzuckerkurven meiner Karbunkelpatienten bewiesenen Abklingen der Disposition auch eine entsprechende Abnahme der Karbunkelfälle eingesetzt hat. Ganz ähnliche Zahlen finden sich aber auch für die gleichen Monate des Jahres 1918 und hier war doch die Ernährung in Deutschland gewiss alles andere als günstig zu nennen. Soll man vielleicht einen verschiedenartigen Sommer- und Winterstoffwechsel annehmen? Eine Entscheidung dieser Fragen müsste das Ziel weiterer Arbeiten sein, sie wäre erst möglich, wenn die Ernährungsverhältnisse so stabil würden, dass man mit ihnen als einer Konstanten rechnen könnte. Gegenwärtig ist dieses Gebiet noch zu wenig erforscht und aus den angegebenen Gründen auch erforschbar, als dass man in Versuchung kommen könnte, einer dieser Theorien den Vorzug zu geben.

Um nun zur Frage der Therapie zurückzukehren, so habe ich mich wohl berechtigt gefühlt, da, wo es die Verhältnisse gestatteten, bei schwereren Fällen eine gewisse Zurückhaltung von Zucker und sonstigen Kohlenhydraten zu empfehlen. Sollten einmal die Ernährungsverhältnisse im Vaterlande sich wieder dauernd bessern, so wird auch da wohl ein freierer Spielraum entsprechender ärztlicher Ratschläge sich ermöglichen lassen. Vielleicht liesse sich dann auch bei einem grösseren Materiale ein Erfolg in der Behandlung der oft so hartnäckigen Staphylomykosen, etwa durch Verordnung von Diabetikerkost, erzielen und damit ihre prinzipielle Empfehlung in jedem derartigen Falle rechtfertigen.

Der Versuch einer Zusammenfassung des Gesamtergebnisses meiner Ausführungen ergibt ein glückliches Beispiel des Vorzuges der konditionalen medizinischen Denkweise gegenüber der kausalen. Denn ganz zweifellos ist die alimentäre Hyperglykämie nicht etwa die alleinige Ursache der Neigung zur Staphylomykose, vielmehr spielen speziell, was die Karbunkel anbetrifft, noch eine Reihe anderer Bedingungen mit, z. B. höheres Alter: mit 2 Ausnahmen war keiner meiner Karbunkelpatienten jünger als 30 Jahre. Ferner das Geschlecht: von 22 untersuchten Karbunkeln betrafen 18 das männliche, 4 das weibliche Geschlecht. Endlich gewisse Prädilektionsstellen des Körpers: Nacken, Oberlippe, Gesäss. Sodann gibt es, wie erwähnt, alimentäre Hyperglykämiker, die niemals an Staphylomykosen erkrankt waren. Und es gibt solche, die trotz eines Grades der alimentären Hyperglykämie, die bei anderen einen Karbunkel erzeugten, nur an einer Furunkulose erkrankten und zwar wie im Falle 4 an der Prädilektionsstelle, am Nacken. Unser Urteil muss daher etwa folgendermassen lauten:



Unter den Bedingungen, welche die Disposition zu Staphylokokkenerkrankungen bilden, spielt eine besondere Rolle die alimentäre Hyperglykämie. Unerlässlich scheint sie zu sein zur Entstehung von Karbunkeln und anscheinend auch paranephritischen Staphylokokkenabszessen. Wie sie wirkt und welcher Herkunft sie ist, bleibt vorläufig noch unentschieden. Eine Empfehlung der Zurückhaltung im Kohlenhydratgenuss lässt sich bei schweren Staphylokokkenerkrankungen wohl rechtfertigen.

XXX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn.)

Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Splenomegalien nebst Bemerkungen über die Therapie.

Von

Dr. Friedrich Kleeblatt,
Assistenzarzt.

(Mit 4 Textfiguren.)

Die embryologischen, physiologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre haben innige Beziehungen zwischen Knochenmark, Milz und Leber, als den Organen der Blutbereitung und -zerstörung klargestellt. Man kann von einem eng verkoppelten System sprechen, das — mit Einschluss der Blutlymphdrüsen — wechselseitig für einander eintreten kann. Insbesondere gehört auch die Bildung des Gallenfarbstoffes und der Eisenstoffwechsel zu den funktionellen Attributen dieser Organe. Diese physiologischen Zusammenhänge werfen auch ein neues Licht auf die Pathologie dieser Organe. Wurde bisher eine Klinik der einzelnen Organerkrankungen abgehandelt, so ist man jetzt genötigt, von Erkrankungen von Organsystemen zu sprechen, da es sich herausgestellt hat, dass es sich z. B. bei der Leberzirrhose nicht nur um eine Erkrankung der Leber, sondern auch der Milz und anderer Organe handelt, die sich gleichzeitig manifestiert. Es ist ein bleibendes Verdienst Banti's, zuerst auf diese Zusammenhänge auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Studien hingewiesen zu haben, wenn auch seine Lehre von der nosologischen Einheit des von ihm beschriebenen Symptomenkomplexes in der engen Fassung, die er ihr gegeben hat, nicht aufrecht zu halten ist. Fasst er doch aus einem grossen Sammeltopf gleichartiger klinischer Erscheinungen, die sich als Milztumor mit Anämie und Ausgang in atrophische Leberzirrhose darstellen, diejenigen Fälle, bei denen weder klinisch noch bakteriologisch die Aetiologie geklärt ist, als Krankheit für sich — als Morbus Banti — heraus. Dabei gibt er zu, dass ganz gleichartige Bilder, zum mindesten im End-



stadium, die gewöhnliche Laennec'sche Zirrhose, ferner die Tuberkulose, Syphilis und Malaria machen können. Fügt man noch hinzu, dass auch bei Kala-Azar, Darmstenosen (Hedenius), Pfortaderthrombose die gleichen klinischen Erscheinungen vorkommen können, so ist die abweichende Stellungnahme vieler Autoren, besonders von Pathologen, wie Chiari und Marchand, zu verstehen, die den Morbus Banti nicht als Sondererkrankung, sondern als Abart der Leberzirrhose mit dominierendem Milztumor auffassen. Sind also die ätiologischen Fragen noch ganz in Dunkel gehüllt, so steht es nicht viel besser mit den pathogenetischen. Dazu kommt die Schwierigkeit der differentialdiagnostischen Abgrenzung und die bisher auf rohe Empirie gegründete therapeutische Indikationsstellung, so dass es trotz der schon vorhandenen grossen Literatur nicht überflüssig erscheint, eine Anzahl Fälle von Splenomegalien mitzuteilen und im Anschluss daran den Versuch zu machen, ob nicht doch vielleicht auf Grund neuerer Untersuchungen einheitlichere Gesichtspunkte in der Betrachtung der Pathogenese und besonders der Therapie aufzustellen sind.

Ich berichte zunächst über drei Fälle, die mit der Diagnose „Morbus Banti" der Klinik überwiesen wurden.

Zuvor gebe ich aber eine kurze Beschreibung des Banti'schen Symptomenkomplexes. Nach den Schilderungen des Autors liegt ein sehr chronisches Leiden vor, das sich über lange Jahre hinziehen kann. Er unterscheidet drei Stadien: 1. das anämische Stadium, das 3—5, aber auch über 10 Jahre dauern kann und wo sich ausser der Anämie nur der Milztumor findet. Es kommen dabei Fieberanfälle vor. 2. ein sogenanntes Uebergangsstadium, das nur kurze Zeit dauern soll und in dem Ikterus und Magendarmstörungen auftreten. Es leitet unmerklich über zum 3. aszitischen Stadium, das sich nach Banti's Schilderung mit dem Bilde der atrophischen Leberzirrhose decken soll. Der Hauptbefund in der Milz ist stärkste Fibroadenose der Follikel, Beginn von den Arterien aus, deren Wand hyalin wird. Induration der Pulpa, nie Blutpigment in den Pulparäumen. Im Blut besteht hochgradige Anämie und meist ausgesprochene Leukopenie. Die Aetiologie ist unbekannt. Banti nimmt ein wahrscheinlich infektiös-toxisches Agens an, das in der Milz Degeneration der Pulpa und Follikel erzeugt und ebenso sekundär die übrigen Organveränderungen.

Fall 1. Frau Marie K., 42 Jahre alt.

Anamnese: Vater an Herzleiden gestorben. 10 Geschwister als Kinder gestorben. Mutter und 2 Geschwister gesund. Als Kind Masern, Varizellen, Mumps. Mit 16 Jahren Gelbsucht, mit 26 Jahren akuter Magenkatarrh mit Gelbsucht, der ein halbes Jahr anhielt. Mit 30 Jahren schweres Blut-



erbrechen, dasselbe mit 33 Jahren. Leichteres Bluterbrechen mit 37 Jahren. Seit April 1914 Durchfall und Erbrechen, kurz darnach trat Bauchwassersucht mit starkem Herzklopfen auf, so dass sie im November 1914 das Krankenhaus aufsuchte. Im Dezember trat sie auf eigenen Wunsch aus, wurde aber im Januar 1915 mit Atemnot und angeschwollenem Leib in die Medizinische Klinik wieder aufgenommen. Seit 10 Jahren sieht sie blass aus, hat auch manchmal Schmerzen im Oberbauch.

Befund 7. 1. 1915: Zarte Frau in reduziertem Ernährungszustand. Graugelbe Hautfarbe, hochgradige Dyspnoe. Der Bauch ist prall gespannt, der Nabel vorgetrieben, Umfang 125 cm. Fluktuation. Punktion entleert 16500 ccm gelber klarer Flüssigkeit, spezifisches Gewicht 1020, Esbach 0,5 pCt., Rivalta 0. Im Ausstrich vorwiegend Lymphozyten.

Lungenbefund nach der Punktion: Etwas lautes Atmen in den abhängigen Partien. Herzgrenzen nach der Punktion tiefer gerückt. Erster Ton unrein. Leberdämpfung reicht nicht bis zum Rippenbogen. Die Milz ist als grosser, derber, frei beweglicher Tumor zu fühlen. Blutdruck R.R. 125. Urin: Albumen Spur +, keine Zylinder.

Blut: Hämoglobin 40 pCt., Erythrozyten 4000000, Leukozyten 4400, davon n. L. 57,5 pCt., Lymphozyten 14,5 pCt., Mono. 2,5 pCt., Uebergangsformen 2 pCt., Eosinophile 2,5 pCt., Mastzellen 1,5 pCt., Türk'sche Zellen 0,5 pCt.

Am 27. 2. 1915 wird die Frau, nachdem der Bauch mehrfach punktiert worden war, nach der chirurgischen Klinik verlegt zur Vornahme der Talma-schen Operation.

Befund bei der Aufnahme: Stark anämisch aussehende Frau. Haut schmutziggelb. Skleren nicht verfärbt. Lungen o. B. Herz nach oben verschoben. Bauch stark aufgetrieben. Umfang 1,15 m, grosse Milzdämpfung. Andere Organe nicht durchzufühlen.

Tabelle I. Frau K.

Datum	7. 2. 1915	2. 3. (1 Tag nach d. Talma-Operation)	5. 3.	17. 3.
Hämoglobin in Prozent	40	51	52	50
Erythrozyten	4 000 000	4 340 000	4 870 000	3 650 000
Leukozyten	4400	12 900	6900	4100
Färbeindex	0,5	0,5	0,5	0,6
Polyn. Leukozyten in Proz.	$77^{1}/_{2}$	89,5	87,5	76
Grosse Lymphozyten	$14^{1}/_{2}$	1	—	1,5
Kleine "		5	8,5	12,5
Eosinophile	$2^{1}/_{2}$	—	2	4
Basophile (Mastzellen)	$^{1}/_{2}$	—	—	—
Mono	$2^{1}/_{2}$	0,5	0,5	—
Uebergangsformen	2	1,5	1,5	6
Myelozyten				
Normoblasten				
Megaloblasten				
Jollykörper				+
Anisozytose	+	+	+	+
Polychromasie	+	+	+	+
Blutplättchen				wenig

Operation am 1. 3. 1915 (Geheimrat Rehn): Aether-Tropfnarkose. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich unter starkem Druck eine grosse Menge gelber, seröser, ziemlich klarer Flüssigkeit. Das Netz ist im kleinen Becken an der linken Tube adhärent. Die Netzvenen sind prall gefüllt. Leber von normaler Grösse, rötlichbraun, glatt, Konsistenz nicht wesentlich verändert. Einige perihepatitische Verwachsungen. Grosser Milztumor, 20 cm lang, 14 cm breit. Zuckergussmilz. Kapsel mit der Umgebung verwachsen. Das Peritoneum parietale wird abgelöst und ein Sack gebildet; in diesen Sack wird das Netz eingenäht, fortlaufende Faszien- und Hautnaht.

Operation gut überstanden.

Im Blutbild vorübergehende Leukozytose, die nach 10 Tagen wieder abklingt (siehe Tabelle I).

Am 5. 3. 15. Der Leib füllt sich wieder an.

12. 3. 15. Durch erweiterte Hautnaht hat sich ein grosser Teil der Flüssigkeit wieder entleert.

20. 3. 15. Urin: Eiweiss +, Blut Spur +; hyaline und granulierte Zylinder, zahlreiche Leukozyten, Erythrozyten.

7. 4. 15. Der Leib hat sich wieder nachgefüllt, die Frau geht auf einige Tage nach Hause.

15. 4. 15. Wiederaufnahme. Da die Talma'sche Operation nichts genützt hat, wird am

21. 4. 15 die Splenektomie vorgenommen (Geheimrat Rehn). Schnitt parallel dem linken Rippenbogen mit Einkerbung des Musculus rectus. Nach Eröffnung des Peritoneums fliesst ziemlich viel wässrige Flüssigkeit aus. Die Betrachtung der Bauchhöhle zeigt die grosse Milz mit weisslich glänzendem Belag. Sie ist mit dem linken Zipfel des Netzes, der grossen Kurvatur des Magens, dem Pankreas und der linken Zwerchfellkuppe verwachsen. Die Leber

Morbus Banti.

26. 3.	7. 4.	—	26. 4.	3. 5.	11. 5.	18. 5.
51	53	Milzexstirpation am 21. 4.	42	33	38	28
4 570 000	5 170 000		4 180 000	3 380 000	3 650 000	2 250 000
6500	4700		23 600	21 200	14 300	13 100
0,5	0,5		0.5	0.5	0,5	0,6
71	79,5		77	87	88	83
2	—		2	—	0,5	2
16.5	10,5		5,5	7	4,5	8,5
7	3		1	2,5	1.5	1
0,5	—		—	—	0,5	1
0,5	—		0,5	0,5	0,5	—
6	7		14	3	4,5	4,5
			334	73	39	54
				5		2
			+	+	+	+
+	+		+	+	+	+
+	+		+	+	+	+
			+	+	++	

scheint nicht vergrössert zu sein, ist ebenfalls mit weisslich glänzenden Belägen bedeckt. Das Netz zieht zur vorderen Bauchwand, wo es fixiert ist. Die Milz wird nunmehr freigelegt durch Loslösung der Verwachsungen, wobei es zu zahlreichen Blutungen kommt. Dann wird der Gefässstiel unterbunden, die Milz herausgewälzt und entfernt. Da es nicht möglich ist, die Blutung an der Zwerchfellkuppe durch Ligatur zu stillen, werden zwei Gazestreifen auf die Gegend geführt und zur Wunde herausgeleitet. Schluss der Bauchwunde durch durchgreifende Knopfnähte. Nach intravenöser Kochsalztransfusion erholt sich der Puls wieder.

Milzbefund: blaurote Farbe, derbe Konsistenz. 20 cm lang, 13 cm breit, $6^1/_2$ cm dick.

Mikroskopisch: Kapsel ausserordentlich verdickt, starke Fibrose, an einzelnen Stellen Kalkablagerungen in den verdickten Trabekeln. Follikel spärlich, atrophisch. Von den Gefässen ausgehende Bindegewebsvermehrung.

24. 4. Allgemeinbefinden gut. Kein Brechreiz, kein Aufstossen, keine erhöhte Temperatur, Puls gut. Abdomen zeigt keine Fluktuation. Wunde reaktionslos.

17. 5. Pat. klagt über Druckbeschwerden im Leib, bricht plötzlich 1 Liter dunkelblutiger Flüssigkeit. Nach dem Erbrechen bedeutende Erleichterung. Urinsekretion stark herabgesetzt, 500—700 ccm pro die, Knöchelödeme.

21. 5. Pat. bricht wieder 1 Liter blutiger Flüssigkeit, hierauf wieder bedeutende Erleichterung. Der Leibumfang hat wieder beständig zugenommen. Bauchpunktion ergibt gelb getrübte, jauchig riechende, mit Fibrin durchsetzte Flüssigkeit.

Bakteriologisch: Bacterium coli gefunden.

Diagnose: Peritonitis. Von einem operativen Eingriff wird wegen der Hinfälligkeit der Pat. abgesehen.

22. 5. Pat. ist tief benommen, bricht üble braune Flüssigkeit, 11,30 Uhr Exitus letalis.

Sektion: Obduzent Priv. Doz. Dr. Goldschmid: (Sekt.-Prot. 369/1915 des Senckenbergischen Pathologischen Instituts der Universität Frankfurt a. M.).

Peritonitis purulenta diffusa, in der Hauptsache im Milzbett abgesackt und in der unteren Hälfte des Abdomens, bei chronischer fibröser Adhäsivperitonitis mit Schwartenbildung an der vorderen Bauchwand (Talma'sche Operation). Fortgeleitete eitrig-fibrinöse Pleuritis an der linken Basis. Thrombose der Vena und Arteria lienalis (alte Ligatur) und fortgesetzte Thrombose des distalen Pfortaderendes. Zirrhotische Fettleber mit kleinen intrahepatischen Gallensteinen und Gallensteine im Ductus Wirsungianus. Oesophagusvarizen. Hellrotes Knochenmark in Wirbelsäule, Femur und Rippe. Fast totale Obliteration der rechten Pleura. Kompressionsatelektase mit entzündlichem Oedem des rechten Unterlappens. Hyperämie und Oedem der linken Lunge. Dilatation des linken Herzens.

Mikroskopisch: Leber: Perihepatitis fibrosa. Trübe Schwellung. Braunes Pigment. Leukozytäre, stellenweise sehr dichte Infiltration des periportalen Bindegewebes, mittelgradige periphere Verfettung.

Niere: Chronische Veränderungen (breites Bindegewebe). Kleine Hä-

morrhagien und leukozytäre Infiltrationsherde. Verkalkte Zylinder. Epithelverfettung der unteren Abschnitte.

Pankreas: Thrombose grosser Arterien. Fettgewebsnekrosen.

Fall 2. Margarete Sch. 18 Jahre alt.

Anamnese: Todesursache der Mutter unbekannt. Vater ein Säufer. Das Kind war schon mit 10 Jahren schwächer entwickelt als andere Kinder. Auch in der Schule immer zurück. Der Leib war aufgetrieben. Die Pflegemutter erhoffte mit Eintreten der Menses eine Aenderung und versuchte später das Eintreten herbeizuführen. Sie blieb aus. Es setzte alle 4 Wochen zur bestimmten Zeit Nasenbluten ein. Pat. ist viel müde gewesen. Seit Januar hat die Müdigkeit stark zugenommen. Bei kleinen Anstrengungen Atemnot. Ab und zu Erbrechen wässriger Flüssigkeit. Sie wurde vom Hausarzt mit steigenden Arsendosen behandelt, aber ohne Erfolg.

Befund: 18jähriges Mädchen von vollkommen infantilem Habitus, nicht anämisch aussehend. Rote Lippen, Gebiss mangelhaft. Schilddrüse nicht zu fühlen. Lungengrenzen o. B. Rechts unten leicht abgeschwächte Atmung. Herzgrenzen normal. Leberdämpfung nach oben verschoben. Leberrand zweifingerbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Leib stark aufgetrieben. Rektusdiastase. Milz enorm vergrössert, nach unten bis zum Ligamentum inguinale, median bis zum Nabel reichend. In der Höhe des Rippenbogens geht sie bis zur Mamillarlinie. Oberfläche glatt. Im Röntgenbild sieht man den nach rechts verdrängten Magen. Die Flexura coli sinistra im kleinen Becken. Zwerchfell abgeflacht. Nervensystem o. B. Urinmenge 6—800 ccm in 24 Stunden, spezifisches Gewicht 1011, Bilirubin 0, Urobilin und Urobilinogen +. Magensaftuntersuchung: Freie HCl 18, Gesamtazidität 70, Blut +.

Blutbild: Hgb. 50 pCt., rote Blutkörperchen 3000000, weisse Blutkörperchen 4000, Färbeindex 0,83, siehe Tabelle II.

Funktionsprüfung mit Adrenalin ergibt vorübergehende Lymphozytenausschwemmung unter Steigerung der Gesamtleukozytenzahl. Wassermann'sche Reaktion im Blut: wegen Eigenhemmung des Serums Beurteilung unmöglich.

Operation am 11. 10. 1918. (Priv. Doz. Dr. Wolff). Wellenschnitt unterhalb des linken Rippenbogens. Die ausserordentlich vergrösserte blaurote Milz nimmt fast die ganze obere linke Bauchhöhle ein. Zahlreiche vaskularisierte Verwachsungen mit dem Peritoneum parietale und dem Colon descendens und den Dünndarmschlingen werden gelöst, die Hilusgefässe freigelegt, unterbunden und durchtrennt. Die Hinterfläche der Milz ist stark mit dem Peritoneum verwachsen, wodurch die Ablösung schwierig ist. Die zahlreichen Peritonealdefekte werden gedeckt. Bei der Inspektion der Bauchhöhle fand sich ein ganz infantiles Genitale. Die Leber ist sehr dick, der untere Rand auffällig rund. Es finden sich noch 3 kirschgrosse Nebenmilzen. In die Wundhöhle wird ein Gazestreifen eingelegt, schichtweiser Nahtverschluss der Wunde. Die Milz misst von Pol zu Pol 25 cm und ist 1800 g schwer.

Mikroskopisch: Bindegewebe mässig vermehrt. Follikel spärlich. Gefässwände etwas verdickt; mehrfach grosse helle Zellen mit mehreren Kernen. Follikel in der Mitte teilweise hyalin. Ziemlich viel Blut in der Pulpa.



Tabelle II. Sch. **Luetische Leberzirrhose.**

Datum	24. 9. 1918	4. 10.	11. 10.	17. 10.	22. 10.	25. 10.	28. 10.	1. [illegible]
Hämoglobin in Prozent	50	74	Operation am 11. 10.	48	—	55	—	2[illegible]
Erythrozyten	3 000 000	3 900 000		3 010 000	—	3 240 000	—	1 680 [illegible]
Leukozyten	4000	4100		11 000	10 500	18 200	16 800	24 [illegible]
Färbeindex	0,83	0,9		0,6	—	0,9		0,[illegible]
Polyn. Leukozyten in Prozent	66	60,5		58,5	56	79,5	68,5	7[illegible]
Grosse Lymphozyten	2	2		7	26	0,5	2,5	3
Kleine „	25,5	30,5		21,5	8	13	19	14
Eosinophile	2,5	3,5		5	4,5	0,5	5,5	3
Basophile	1,0	1,0			0,5	2	—	1
Mono	0,5	0,5		0,5	0.5	0,5	1	—
Uebergangsformen	2,5	2,0		7,5	4.5	7	3.5	1
Myelozyten	1 Zelle	1 Zelle			+	+	+	
Normoblasten	+	+	+	+	+	+	+	+
Megaloblasten		+	+			+	+	
Jollykörper		spärlich	+	+	+	+	+	+
Anisozytose	+	+		+	+	+	+	+
Polychromasie	+	+	+	+	+	+	+	+
Blutplättchen		wenig		+	++	wenig	wenig	++
Urobilin	+	+						3 Std. [illegible] dem T[illegible]
Urobilinogen	+	+						
Bilirubin	0	0						

15. 10. Abendtemperatur 38, Allgemeinbefinden befriedigend, Leib weich.

18. 10. Ansteigende Temperaturen. Bauch etwas aufgetrieben. Tampon entfernt. Geringe Verhaltung.

19. 10. Bauch stärker aufgetrieben. Aszites nachweisbar. Blutiger Auswurf. Links hinten unten zweiquerfingerbreite Dämpfung mit abgeschwächter Atmung, deutliche Reibegeräusche.

20. 10. Wunde fast verheilt. Allgemeinbefinden schlechter, Fieber bis 39°. Deutliche Einziehung rechts und links vom Sternum im 3. I. C. R. Links vom Sternum starkes systolisches Geräusch, deutliches perikarditisches Reiben. Im Röntgenbild links unten ein Pleuraerguss nachgewiesen. Aszites stärker.

24. 10. Doppelseitiges Pleuraexsudat. Probepunktion der Pleura und des Bauches ergibt hämorrhagisch gefärbtes Exsudat.

30. 10. Dauernd hohe Temperaturen. Die ganze linke Lungenseite ist gedämpft.

1. 11. Plötzliches Erbrechen grosser Mengen, teils geronnenen, teils flüssigen Blutes unter schwersten Kollapserscheinungen. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll Nr. 1117/1918. (Priv. Doz. Dr. Goldschmid):

Vorgeschrittene glatte Leberzirrhose mit schwartiger Kapselverdickung und ausgedehnten Serosaadhäsionen nach allen Seiten. Abschnürung kleiner Leberläppchen. Hepar lobatum mit Zuckerguss. Milzexstirpation und Eiterung im Wundbett. Eitrige Thrombose der Vena lienalis, der Pfortader und linken Spermatika. Ausgeprägte Oesophagusvarizen. Profuse Blutungen



im Magen und gesamten Darm. Aszites. Hochgradige trübe Schwellung der Nieren. Hyperämie der Unterlappen mit beginnender Entzündung links. Leichter Grad von Kompressionsatelektase des linken Unterlappens. Doppelseitige Pleuraadhäsion. Dilatation des kleinen Herzens und leichter Grad von brauner Atrophie. Infantile innere Genitalien. Mangelnde Entwicklung der sekundären Geschlechtsorgane. Unregelmässige und defekte Zahnbildung (obere Schneidezähne). Lues congenita?

Mikroskopisch: Leber: Ganz diffuse, oft streifige, stellenweise perivaskuläre besonders deutliche Bindegewebswucherung hohen Grades. Darin eingeschlossen einzelne Leberzellen und Komplexe von solchen, gelegentlich mit kleinster Adenombildung. Gallengangswucherung. Rundzellenherdchen. Stauung.

Diagnose: Hepatitis interstitialis chronica (syphilitica).

Niere: Hochgradige trübe Schwellung.

Ovarium von kindlicher Ausbildung.

Fall 3. Elise F., 12 Jahre alt.

Anamnese: Eltern gesund, hat noch 2 gesunde Geschwister. Mit $2^1/_2$ Jahren Masern, mit 4 Jahren Keuchhusten, mit 6 Jahren leichte Lungenentzündung. Soll seit letzter Zeit einen etwas starken Leib haben. Konnte tagsüber, vor allem beim Spazierengehen, sowie in der Schule nicht lange Urin halten, nachts dagegen gut. Kein Bettnässen. Auffallend blasse Gesichtsfarbe in der letzten Zeit. Häufiges Nasenbluten, zeitweise Schmerzen im Leib. Vor 3 Wochen hatte sie zum erstenmal Blut gebrochen. Seit 10 Tagen zunehmende Auftreibung des Leibes. Appetit gut.

Am 8. 6. 1916 Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik.

Befund: Mittelkräftiges Kind in reduziertem Ernährungszustand. Blasses Aussehen. Lippen und Schleimhäute fast farblos. Rachen o. B. Keinerlei grössere Drüsenschwellungen. Lungen: Im 5. Interkostalraum rechts stark gedämpfter Schall nach abwärts und in der Achselhöhle vorn. Atemgeräusche in den unteren Partien, namentlich links, etwas verschärft. Rechts hinten Dämpfung von der Mitte der Skapula ab, nach unten zunehmend. Rechts hinten unten Bronchialatmen, bei tiefer Inspiration feines pleuritisches Reiben. Herzgrenzen links 1 Querfinger breit über der Mamillarlinie, rechts 1 Finger breit von der Parasternallinie. Spitzenstoss innerhalb der Mittellinie links. Erster Ton unrein, namentlich im linken 3. Interkostalraum. Puls klein, bei tiefer Inspiration aussetzend. Abdomen stark aufgetrieben. Deutliche Fluktuation. Leber nicht palpabel, Milz eben zu fühlen. Nervensystem normal. Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ. Stuhl: Frei von Tuberkelbazillen, Blut stark positiv, ebenso Urobilin.

Blutuntersuchung (s. Tabelle III): Blutdruck 125 und 132 nach Riva-Rocci. Pirquet negativ. Augenhintergrund auffallend blass, namentlich in der Umgebung der Papille.

14. 6. Milz ist in der Tiefe vergrössert fühlbar.

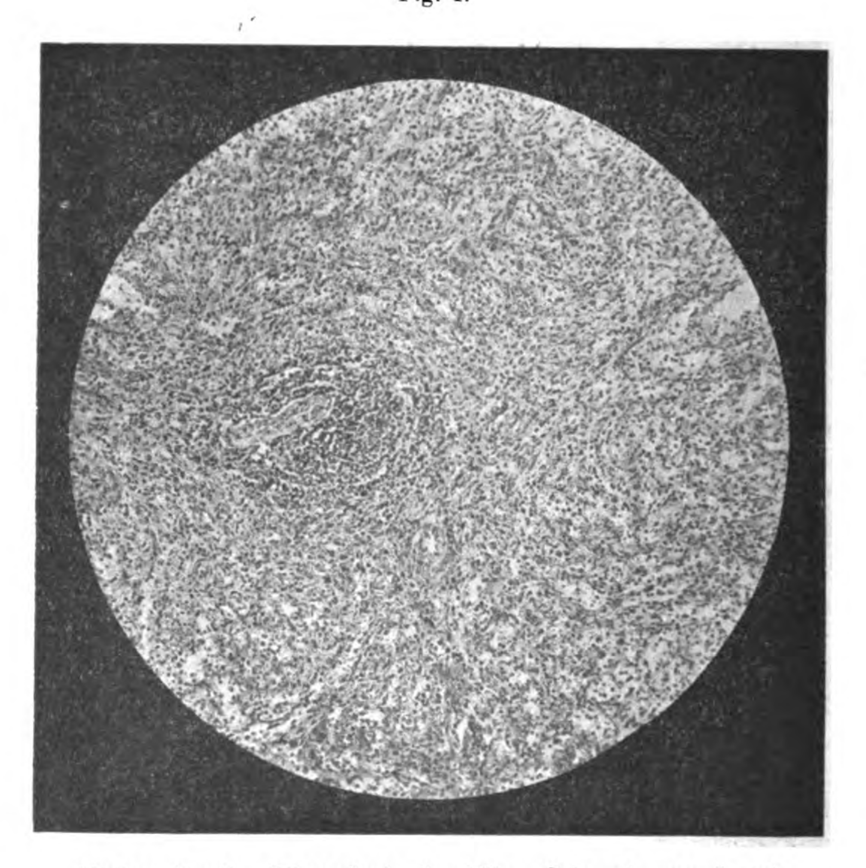
16. 6. Klagt zeitweise über Schmerzen in der Milzgegend. Sehr fester Stuhl, dunkelschwarz verfärbt. Extremitäten frei von Oedemen. Aszites bedeutend geringer. Eigenartiger Geruch des Kindes.



Tabelle III. Fr.

Datum	9. 6. 1916	13. 6.	16. 6.	17. 6.
Hämoglobin in Prozent	35	35	15	16
Erythrozyten	2 440 000	2 430 000	1 430 000	1 510 000
Leukozyten	5300	5200	7300	7200
Färbeindex	0,8	0,9	0,7	0,5
Polyn. Leukozyten in Proz.	58	63	70	91
Lymphozyten in Prozent	31	30	23	8,5
Eosinophile in Prozent	5	6	3	—
Basophile	—	—	1	—
Mono	—	—	—	—
Uebergangsformen	—	1	3	0,5
Myelozyten	6	—	1 Zelle	—
Normoblasten	+ spärl.			
Megaloblasten in Prozent	—	—	—	—
Jollykörper	—	—	—	—
Anisozytose	+	+	+	+
Polychromasie	+	+	+	+
Blutplättchen				++

Fig. 1.

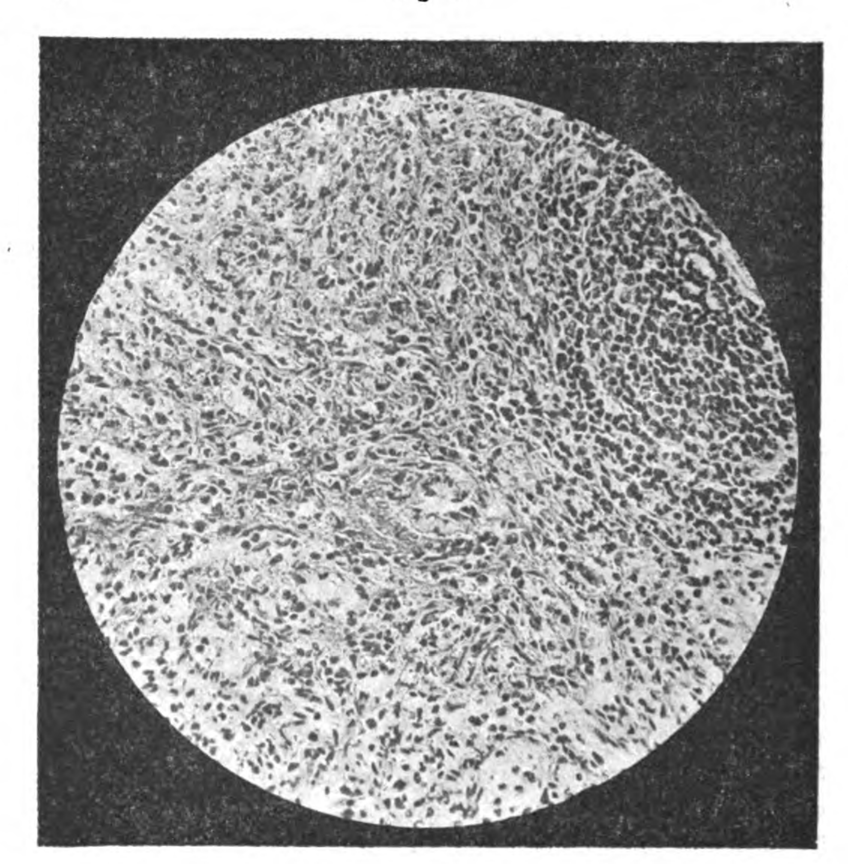


Morbus Banti. Fibroadenie der Milz. Schwach vergrössert.

Morbus Banti.

—	18. 6.	19. 6.	21. 6.	23. 6.	25. 6.
Operation am 17. 6.	17	15	12	8	9
	1 420 000	1 650 000	1 200 000	1 030 000	1 020 000
	58 300	38 000	20 000	16 500	18 600
	0,5	0,5	0,5	0,4	0,45
	93	92	83	82	90,5
	5,5	5	3,5	10	7
	—	—	0,5	1	—
	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—
	1,5	3	3	6,5	2,5
	—		—	—	1
	+	++	+++	+++	++++
	—	1	1	—	12
	+				
	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+
	++				

Fig. 2.



Morbus Banti. Fibroadenie der Milz. Stark vergrössert.

17. 6. Plötzliches Erbrechen einer Schale voll hellroten Blutes. Auswurf einer schleimigen Flüssigkeit, durchsetzt von hellgrünem Sputum. Wird zur Operation auf die chirurgische Klinik verlegt.

Operation am 17. 6. (Geheimrat R. Rehn): Schnitt entlang dem linken Rippenbogen. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich reichlich wasserklare Flüssigkeit, im ganzen etwa 2 Liter. Die Milz ragt unter dem Rippenbogen etwa 6 cm hervor, sie ist am oberen Pol und am Hilus etwas verwachsen. Die Verwachsungen werden gelöst und abgeklemmt, die Gefässe unterbunden; dann wird die Milz abgetragen, nachdem der Hilus gründlich versorgt ist, was bei der grossen Tiefe ziemlich schwierig ist. Tamponade in die Tiefe. Durchgreifende Peritoneal-Fasziennaht. Hautnaht. Die Milz ist graublau verfärbt, von derber Konsistenz. Die Oberfläche ist leicht höckerig, die Ränder gezackt, Länge 15 cm, Breite 8 cm, Dicke 4,5 cm, Gewicht 390 g.

Mikroskopisch: Trabekuläres und retikuläres Bindegewebe stark vermehrt. Follikelzahl nicht wesentlich vermindert, aber stark verkleinert an Durchmesser. Keimzentren nicht immer ausgebildet. Pulpa mässig zellreich, vereinzelt eosinophile Zellen. Gefässe o. B. Mässiger Blutreichtum in den Pulpamaschen (s. Figg. 1 u. 2).

Die mikroskopische Untersuchung des Aszites ergibt mässig viel Lymphozyten, keine Bakterien.

19. 6. Pat. hat sich merklich erholt.

21. 6. Der Leib ist mässig aufgetrieben, der Tampon wird entfernt, dabei entleert sich massenhaft wasserklare Flüssigkeit. Einlegen eines Drainrohres. Im Stuhlgang Blut positiv.

22. 6. Drain entfernt. Abdomen von normaler Konfiguration.

23. 6. Die Anämie hat ausserordentlich zugenommen, 8 pCt. Hämoglobin, massenhaft Normoblasten.

25. 6. Allgemeinbefinden verschlechtert. Leib wieder mässig aufgetrieben. Urinmenge gering.

26. 6. Starke Atemnot. Puls frequent, sehr schwach. 2 Uhr nachmittags Exitus letalis.

Sektionsprotokoll 660/1916 (Privatdoz. Dr. Goldschmid): Hochgradige Anämie. Glatte, derbe Leber mit starker Faltung der Hinterfläche. Rote Thrombose der linken Vena mesenterica inferior bei eitriger Pyelothrombose nach zirkumskripter Vereiterung des Milzbettes. Aszites. Doppelseitiges Pleuratranssudat. Dilatatio et myodegeneratio cordis. Anämisches Lymphoidmark der langen Knochen. Trübe Schwellung der Nieren. Entzündliches Oedem der unteren Lungenabschnitte beiderseits. Anämie des Gehirns. Blutkoagula im Magen. Schleimhaut o. B. Varizen der Rektalschleimhaut. Blase und Genitalien o. B.

Mikroskopisch: Leber: Diffuse, aber nur leichte Verdickung der Gitterfasern. Geringgradige, feintropfige Verfettung. Leukozytose.

Nieren: Hochgradige trübe Schwellung. Ueberall geronnene Massen im Lumen. Geringgradige Verfettung der Schleifen.

Knochenmark: o. B.

Kritik der eigenen Fälle.

Wenn ich diese unter der klinischen Diagnose Morbus Banti geführten Fälle im Zusammenhang bespreche, so fasse ich zuerst den Fall der 43 jährigen Frau heraus. In der Anamnese fällt hier das häufige Auftreten von Gelbsucht auf, die zuerst im 16. Lebensjahre erwähnt wird. Der Ikterus wiederholte sich mehrfach im 2. und 3. Lebensjahrzehnt, meist verbunden mit mehr oder minder schwerem Bluterbrechen. Es bestand also schon seit langen Jahren ein Krankheitsprozess mit sicherer Leberbeteiligung. Banti schliesst bei seinen Fällen Leberbeteiligung in der Vorgeschichte ausdrücklich aus. Ob das Bluterbrechen als Zeichen allgemeiner cholämischer hämorrhagischer Diathese oder schon als Effekt von Varizenbildung bei Zirrhose aufzufassen ist, steht dahin. Senator erwähnt das Symptom bei 7 Fällen von splenischer Anämie 6 mal. Bauchwassersucht trat erst 1914 auf, zugleich mit allgemeineren Krankheitssymptomen, wie Herzklopfen und Atemnot, die sie zum Aufsuchen des Krankenhauses nötigten. Wenn wir uns an die Periodeneinteilung Banti's halten, so würde sich das erste und zweite präaszitische Stadium der Erkrankung nachweislich über 27 Jahre erstrecken. Eine Differenzierung des ersten und zweiten Stadiums lässt sich mangels Krankheitsdaten nicht durchführen. Die auffallende Blässe soll aber seit 10 Jahren bestehen. Das dritte Stadium mit Aszites und Anämie würde Ende 1914 beginnen, also das voll ausgebildete Bild der Banti'schen Krankheit darstellen. Der klinische Befund unterscheidet sich zur Zeit der Aufnahme nicht vom Bild der atrophischen Leberzirrhose mit Milztumor. Es besteht dabei eine erhebliche Anämie, ohne krankhafte Formen im kreisenden Blut und ausgesprochene Leukopenie ohne besondere Verschiebung des Blutbildes. Durch eine interkurrente Operation entstand vorübergehend eine neutrophile Leukozytose mässigen Grades, die nach kurzer Zeit wieder verschwand. Ein ähnliches Ereignis erwähnt Luce, wo durch eine interkurrente Infektion der Knochenmarkstorpor durchbrochen wurde. Das Knochenmark besitzt also noch die Fähigkeit, auf abnorme Reize zu reagieren. Da mit der Talma'schen Operation nichts erreicht wurde, wurde trotz des mässigen Allgemeinzustandes der Frau die Milzexstirpation vorgenommen, an deren Folgen die Frau nach 3 Wochen starb. Nach der Milzexstirpation zeigte sich eine enorme Wirkung auf das Knochenmark; es trat eine ausserordentlich starke Ausschwemmung myeloischer und roter Blutelemente in das kreisende Blut ein, darunter eine ausserordentlich grosse Anzahl von Normo-



blasten, aber auch Megaloblasten und von Blutkörperchen mit Jollykörpern. Es war dies das schon lange wohlbekannte Bild nach Milzexstirpation, das man sich jetzt nach Isaac, Hirschfeld und Frank mit dem Wegfall eines auf das Knochenmark hemmend wirkenden Milzhormons erklärt. Die Hemmung wird augenscheinlich, wenn man sich das Ueberschussblutbild nach Milzentfernung im Gegensatz zu dem vor der Operation betrachtet: Hier Anämie und Leukopenie, dort Leukozytose und Normozytose. Auf die Ansichten Frank's, die die These Hirschfeld's weitgehend stützen, gehe ich später noch ein. Zu einer postoperativen Lymphozytose, wie sie sonst meist beobachtet wird, kam es hier in den 3 Wochen, die die Frau nach der Milzentfernung noch lebte, nicht mehr. In der Leber überwogen mikroskopisch die entzündlichen Prozesse, die Bindegewebsentwicklung war gering. Auch in Niere und Pankreas fand sich mikroskopisch chronisch entzündliche Veränderung. Die Milz bot das Bild der Banti'schen „Fibroadenie". Die klinischen Symptome und der Milzbefund decken sich also mit der Banti'schen Beschreibung. In der Leber war es noch nicht zu Endprozessen gekommen. Soll man nun auf Grund der klinischen Symptome die Diagnose auf Morbus Banti oder auf gewöhnliche Leberzirrhose stellen? Auch bei der Zirrhose kommt der Milztumor nach Bamberger in $^{9}/_{10}$ der Fälle vor und von vielen Untersuchern, besonders Oestreich, Bleichröder und Klopstock wird dem Milztumor eine durchaus selbständige Stellung gegenüber der erkrankten Leber zugewiesen. Seine Hauptursache ist nicht Stauung, sondern sind dieselben irritativen Prozesse, die die Erkrankung der Leber hervorrufen. Im Beginne wird auch eine zellige Proliferation, eine Pulpahyperplasie, nachgewiesen, die erst in späteren Stadien in mehr oder weniger ausgedehnte indurative Prozesse und in Pulpaatrophie übergeht. Auch bei den Leberveränderungen gehen ja immer proliferative Prozesse mit rein zirrhotischen einher, so dass man Banti's These, bei der Banti-Milz fehle jede granulomatöse Veränderung, nicht anders erklären kann, als dass er nur Endstadien untersucht hat. In allen pathologischen Prozessen, die schliesslich in rein degenerativen Formen erscheinen, sind entzündliche Uebergangsstadien nachgewiesen. Auch bei der Milz sind Fälle von klinisch sicherem Banti'schen Symptomenkomplex mit hyperplastischen Prozessen beschrieben (Umber, Luce). Banti's sogenannte Fibroadenie ist sicher dasselbe wie die Bindegewebsvermehrung, die z. B. Oestreich beschreibt. Auch bei der Leberzirrhose wird neuerdings von vielen Forschern angenommen, dass der Milztumor vorher oder zum mindesten gleichzeitig mit der Leberveränderung auf-



treten kann, zumal bei Annahme eines gleichsinnig reagierenden „endothelialen Stoffwechselapparats" (Aschoff), so dass dieses Banti'sche Kriterium von der Prävalenz des Milztumors seinen Wert einbüsst. Naunyn hat Fälle von chronischer Cholangitis beschrieben, die der Banti'schen Krankheit ähneln können; Banti lehnt dagegen Leber- und Gallenwegserkrankungen als ätiologischen Faktor ab. Unser Fall könnte aber sehr wohl mit seinen verschiedenen Ikterusanfällen auf cholangitischer Genese beruhen. Eine Cholangitisleber kann nach Naunyn nicht immer sicher von beginnender Zirrhose unterschieden werden. Den Milztumor müsste man sich allerdings dann erst sekundär entstanden denken. Infektionswege sind für Leber und Milz experimentell nachgewiesen (Foà, zit. bei Ziegler). Man kann sich also sehr wohl den Weg der Erkrankung von der Milz zur Leber als auch von der Leber zur Milz gehend vorstellen. Grawitz und Hartwich haben auch in einer Anzahl von Fällen den zweiten Weg gezeigt. Warum in dem einen Fall die Milz, in dem anderen die Leber zuerst erkrankt, steht dahin. Also auch der Beweis des sicher primären Milztumors ist in unserem Falle nicht einwandfrei zu führen. Blutveränderungen scheinen allerdings erst nach Milzbeteiligung aufzutreten. Schon Hess wies darauf hin, dass bei den Leberzirrhosen, bei denen die Leukopenie und die Anämie nicht ausgesprochen waren, auch die Milzvergrösserung nicht erheblich war. Wir werden später auf diese Frage nochmals zurückkommen. Auch bei uns bestand eine starke Anämie und Leukopenie. Aber auch diese Erscheinungen sind nicht spezifisch für den Morbus Banti. Auch bei den Leberzirrhosen kommen sie vor (Quincke-Hoppe-Seyler). In einem von uns selbst kürzlich beobachteten Falle von Zirrhose im Endstadium mit Aszites bestand Anämie und Leukopenie. Die Sektion ergab grossen Milztumor. Schon in diesem Falle lässt sich eine genaue stigmatisierte Diagnose nicht stellen, insbesondere dürfte eine Differenzierung von dem Bilde der Leberzirrhose schwierig sein. Noch weniger lässt sich in den beiden anderen Fällen, die klinisch als Morbus Banti imponierten, der Nachweis einer Entität führen. In dem einen Falle fand sich bei einem hereditär belasteten ganz infantilen 18jährigen Mädchen eine Leberzirrhose mit Milztumor, die die Sektion als syphilitisch nachwies. Das klinische Bild zeigte kein Merkmal, das von dem Bild der Leberzirrhose besonders abwich. Der Anamnese nach musste der Prozess schon mindestens 8 Jahre dauern, ein bei Kindern allerdings ungewöhnlich langer Verlauf der Erkrankung. Gerade die Dauer der Erkrankung wurde von Benjamin und Vogel in differential-diagnostischer Beziehung



verwertet. Im Kindesalter soll die Zirrhose besonders rapiden Verlauf nehmen, während sich die Banti'sche Erkrankung länger hinziehe. Aber man kann ja nie genaue Auskunft über die wirkliche Dauer derartiger Erkrankungen erhalten, denn die Patienten kommen doch meist erst zum Arzt, wenn schon ganz ausgesprochene Krankheitserscheinungen bestehen. Wann nun wirklich der Infekt stattgefunden hat, ob durch die Syphilis schon intrauterin, ob durch eine Infektionskrankheit, wie Masern, Scharlach oder Typhus, lässt sich so gut wie nie nachweisen. Differentialdiagnostisch kommen wir hier also nicht weiter. Klinisch und auch anatomisch war der Fall nicht so weit vorgeschritten wie der erste, es fehlte der Aszites, dagegen bestand hämorrhagische Diathese, in deren Gefolge durch profuse Blutungen aus Oesophagusvarizen der Tod eintrat. Auch die Bindegewebsveränderungen in der Milz waren nicht so ausgesprochen wie vorher. Die Leber bot das Bild der syphilitischen Hepar lobatum, auch mikroskopisch wurde durch die Hepatitis interstitialis chronica luetische Genese nachgewiesen. Die Syphilis hat also hier, was ja schon längst bekannt war, das klinische Bild der Leberzirrhose mit Milztumor hervorgerufen, ohne dass sich klinisch bedeutende Unterschiede von der gewöhnlichen Form nachweisen liessen. Auch im Blut bestand Anämie und Leukopenie, ohne besondere Verschiebung im weissen Blutbild. Auf Adrenalininjektion trat eine vorübergehende Lymphozytenausschwemmung ein, die die Gesamtleukozytenzahl vorübergehend stark anschwellen liess. Die Ansicht Frey's, dass diese Reaktion etwas Spezifisches über das Bestehen oder Nichtbestehen einer Fibroadenie aussage, halten wir nicht für bewiesen. Die Lymphozyten werden ja nicht nur aus der Milz ausgeschwemmt. Auch das übrige lymphoblastische Gewebe ist in hohem Masse daran beteiligt, was die hochgradigen Lymphopenien bei ausgesprochenen Lymphdrüsenerkrankungen beweisen. Ja, diese Funktion der Lymphozytenbildung ist sogar nach Milzexstirpation noch erhöht, da in den meisten Fällen von Milzentfernung nach einiger Zeit eine absolute Lymphozytose eintritt. Die Adrenalinreaktion scheint uns also mehr ein allgemeines Kriterium der lymphobastischen Organe zu sein, als ein spezifisches Reagens der Milz (s. auch Oehme). Nach der Splenektomie trat auch hier eine stärkere Knochenmarksreaktion ein, aber in viel geringerem Masse als im ersten Fall. Offenbar war der hemmende Einfluss der Milz auf das Knochenmark durch die Erkrankung nicht so stark ausgesprochen, so dass auch nach dem Fehlen des Organs die Reaktion nicht sehr stürmisch war. Was den Infantilismus in diesem Falle betrifft, so ist mehrfach beschrieben, dass bei Zurückreichen der Erkrankung bis

in die frühe Kindheit infantiler Habitus mit gehemmten sekundären Geschlechtsmerkmalen bestehen kann.

Der dritte Fall, den wir nun besprechen, zeigt, dass sich dasselbe klinische Symptomenbild wie bei 1 in sehr kurzer Zeit voll entwickeln kann. Der Verlauf ist geradezu stürmisch und entspricht ganz den Bildern, wie sie Vogel von der kindlichen Leberzirrhose gibt. Anamnestisch lassen sich verschiedene Infektionskrankheiten, wie Masern, Keuchhusten und Pneumonie nachweisen, Syphilis und Tuberkulose ausschliessen. Es bestand klinisch das vollausgestaltete Bild der Leberzirrhose mit Milztumor und Aszites, dabei hämorrhagische Diathese. Anatomisch fand sich in der Milz eine starke Sklerosierung, also ein Endprozess. Das Blutbild zeigt hochgradige Anämie bei normalen Leukozytenzahlen. Nach der Milzentfernuug trat stürmische Knochenmarksreaktion mit hochgradiger Leukozyten- und Normoblastenausschwemmung ein. Welches Organ war hier zuerst erkrankt? Das lässt sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen, es gab keinerlei Anzeichen für das prävalierende Erkranken der Leber oder der Milz, vielmehr ergab die Sektion stark vorgeschrittene Prozesse in beiden Organen. Dies weist wohl darauf hin, dass beide Organe gleichzeitig durch dasselbe Gift ergriffen sind. Nach Klopstock entsteht auch der Aszites häufig nicht durch Stauung, sondern durch chronische Peritonitis. Nehmen wir nun noch die Veränderungen im Magen-Darmdarmkanal, die ebenfalls meistens nicht durch Stauung entstehen und die Nieren-, Nebennieren- und Pankreasbeteiligung dazu, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass es sich bei der besprochenen Erkrankung überhaupt nicht um eine Erkrankung eines einzelnen Organs, sondern eines Organsystems handelt. Es handelt sich also nicht mehr darum, ein oder das andere Organ herauszugreifen und mit mehr oder weniger starken Beweisen den ursprünglichen Sitz der Erkrankung in ihm zu suchen, sondern zu erkennen, warum durch verschiedene Gifte dieselben Gewebsreaktionen an verschiedenen Organen hervorgerufen werden, die schon physiologischerweise in nahen Beziehungen zu einander stehen.

Die „Milzzellen“ als Umschaltestelle des „Bantigiftes“.

Wir wollen also nicht nur den anatomischen Ablauf der Krankheit betrachten, sondern auch den pathologisch-physiologischen. Diese mehr biologische Betrachtungsweise hat sich bei der Aufhellung einer ganzen Anzahl von Organbeziehungen (Niere—Herz; Schilddrüse—Thymus usw.), als fruchtbar erwiesen, und sie wird



es auch ermöglichen, die Beziehungen zwischen Leber, Milz und Knochenmark weiter aufzuhellen. Dabei drängt sich zuerst die schon angeschnittene Frage auf, wie kommt es, dass verschiedene Organe bei Einwirkung verschiedener Gifte oder Schädlichkeiten denselben Reaktionsablauf haben. Es muss also bei diesen Vorgängen das betreffende Gift durch eine Umschaltestelle so abgeändert werden, dass in den mit dieser Stelle verkoppelten Organen immer dieselben Reaktionen auftreten, deren Unterschiede nur quantitative, nicht qualitative sind. Diese Umschaltestelle scheint uns im vorliegenden Falle der sogenannte „Retikuloendotheliale Stoffwechselapparat" (nach Aschoff) zu sein, funktionell gleichartig reagierende Zellen in Milz, Leber, Knochenmark und Blutlymphdrüsen, die Aschoff kurzerhand „Milzzellen" nennt. Aschoff, Landau und Mac Nee haben nachgewiesen, dass diese Zellen, besonders gierig vitale Farbstoffe aufnehmen, dass bei Cholesterinfütterung eine sehr starke Ablagerung in den Endothelien und den Parenchymzellen der Leber, in den Milzendothelien, den Endothelien der Lymphknoten, des Knochenmarks und der Nebennierenrinde erzielt werden. Diese Zellen nehmen am Pigment- und Stoffwechselapparat teil. Die Korrelation der erwähnten Organe stand ja schon vorher durch mannigfache Untersuchungen fest, durch den Nachweis der gleichartig funktionierenden Zellen eines Apparates, der die innere Sekretion dieser Organe untereinander regelt, ist das anatomische Substrat aufgefunden. Lepehne wies nach, dass sich die verschiedenen Teilnehmer des Apparates gegenseitig vertreten können; so bemühen sich die Kupffer'schen Sternzellen der Leber nach Milzexstirpation die Milzfunktion zu ersetzen, indem sie lebhaft rote Blutkörperchen phagozytieren und diffuses und granuläres Eisen in sich aufspeichern (Experimente an Ratten und Mäusen). Die Beeinflussung des Knochenmarks durch die Milz hat besonders Frank eingehend studiert. Aus den Einwirkungen, besonders des Typhus- und Kala azar-Giftes auf die abdominellen drüsigen Organe, schliesst er, dass Leukotoxine gebildet werden, die auf den Granulozytenapparat des Knochenmarks schädlich einwirken, so dass eine Leukopenie entsteht. Diese Einwirkung geschieht besonders über die Milz, in der Veränderungen an den von den Venensinusendothelien und Retikuloendothelien stammenden Pulpazellen hervorgerufen werden, die sich stark vermehren (Spenomegalie). Diese produzieren dann Leukosplenine, welche die Einwirkung auf das Knochenmark ausüben.

Auch für die chronischen Formen der Splenomegalie, wie bei Morbus Banti, nimmt er den Weg über die Milz an, in der das



kryptogenetische Gift, das auch die Leberveränderungen hervorruft, die Zellen in leukotoxischem Sinne beeinflusst. Experimentell lässt sich dieser Zustand durch Milzbestrahlung mit Röntgenlicht ebenfalls hervorrufen. In einem Banti-ähnlichen Falle wurde dadurch die schon bestehende Leukopenie von 1130 Leukozyten auf 599 Leukozyten herabgedrückt. Erst nach der Milzexstirpation stiegen die Leukozytenzahlen wieder an (Frank). Lintwarew nimmt für die Entstehung auch der Leberveränderungen ebenfalls die Milz als Umschaltestelle an. Das supponierte Gift soll in der Milz vermehrte Erythrophagie hervorrufen. Die mit Erythrozyten vollgepfropften Zellen werden mit dem Blutstrom in die Leber geschwemmt, dort angesiedelt und reizen dadurch das Bindegewebe zur Proliferation. Nun ist in den meisten Milzbildern von Banti-Fällen von vermehrter Erythrophagie, wie sie Lintwarew in dem Falle beschreibt, der der Ausgangspunkt seiner Untersuchungen war, nichts zu sehen. Im klinischen Bild gleicht sein Fall auch mehr dem hämolytischen Ikterus, zumal er auf starke Eisenablagerung in der Milz hinweist, die Banti nie findet und die auch in unseren Fällen nicht nachzuweisen ist. Möglicherweise sind aber diese Bilder in den Anfangsstadien häufiger zu sehen, da man ja die Fibroadenie als Endstadium annehmen muss, das man eben viel häufiger zu sehen bekommt. Es könnte also trotzdem die Erklärung Lintwarew's, dass bei Banti-Fällen vermehrte Hämolyse vorkomme, zu Recht bestehen, wenn man sie in die Anfangsstadien verlegt. Bei den Milzen bei perniziöser Anämie und hämolytischem Ikterus ist der vermehrte Zerfall, besonders durch Eppinger ja beweisend dargestellt.

Aehnlich wie Lintwarew fand Borissowa bei einem Falle in den Leberkapillaren der Azinusperipherie „Milzzellen". Experimentell fand Mallory nach Milzquetschung Leberzellnekrosen und Milzzellenembolien und bei Pyrodin- und Toluylendiaminvergiftung ist Ueberwanderung von mit Erythrozytentrümmern beladenen Milzzellen durch die Milzvenen in die Leberkapillaren beobachtet (s. Kretz). Diese Befunde machen es wahrscheinlich, dass man sich die Pathogenese der beschriebenen Organsystemerkrankung so vorstellen kann, dass das bekannte oder unbekannte Gift zuerst den Retikulo-Endothelapparat der Milz und der Leber angreift, dort irritative Reize setzt, die in Zellproliferation und eventuell vermehrter Hämolyse bestehen und in deren Gefolge bindegewebige Umwandlung eintritt. Die Endstadien sind in der Milz die Fibroadenie (Banti) und in der Leber die Zirrhose; durch dasselbe Gift wird das normale Milzhormon leukotoxisch beeinflusst, es entsteht Anämie und Leukopenie. Erscheint es uns bei dieser



Betrachtungsweise mit Kretz unzweckmässig, die Leberzirrhose als Morbus sui generis zu betrachten, „da die Leberveränderungen keine primäre Affektion, sondern nur ein anatomisches Resultat einer Allgemeinerkrankung mit Leberzellschädigung ist, die gewisse sekundäre Folgen nach sich gezogen hat“, so gilt dasselbe für den sogenannten Morbus Banti, den wir nicht als nosologische Einheit ansehen können. Unbestritten bleibt das Verdienst Banti's zuerst auf den pathogenetischen Zusammenhang aufmerksam gemacht zu haben und im Zusammhang damit neue aussichtsreiche therapeutische Wege gewiesen zu haben. Es wäre daher sehr zweckmässig, wenn für diese Erkrankungen auch neue Benennungen eingeführt würden, die erkennen liessen, dass es sich nicht um Erkrankungen einzelner Organe, sondern ganzer Organsysteme handelt.

Die hämolytischen Vorgänge als Bindeglied zwischen Morbus Banti und den hämolytischen Anämien.

Lintwarew fasste alle diese Erkrankungen, bei denen er erstens eine Anämie mit quantitativen und qualitativen Veränderungen des Blutes, zweitens eine mehr oder weniger ausgesprochene Milzvergrösserung, drittens Veränderungen in der Leber Siderosis oder zirrhotische Prozesse, viertens atrophische Veränderungen des Magendarmkanals, fünftens rotes Knochenmark findet als „primäre Anämien“ zusammen. Ich glaube aber nicht, dass mit diesem Sammelbegriff etwas gewonnen ist: er fasst ja auch die perniziöse und die hämolytische Anämie mit Ikterus hinein, Krankheiten, bei denen es nach neueren Untersuchungen unwahrscheinlich geworden ist, dass der Giftweg derselbe ist wie bei der Leberzirrhose und bei Morbus Banti. Dagegen verlohnt es sich, ein Symptom noch etwas näher zu betrachten, das bei beiden Gruppen in mehr oder weniger starker Weise auftreten kann, den Ikterus und die Urobilinurie. Unter 250 Fällen von Leberzirrhose fand Klopstock 66 mal Ikterus. Banti schreibt zwar seinen Fällen keine ausgesprochene Gelbfärbung zu, aber häufig wird eine schmutziggraugelbe Hautfarbe und gelbe Skleren erwähnt. Fast konstant wird auch die Urobilinausscheidung im Urin angegeben, die Bleichroeder bei Zirrhosen vermehrt findet. Nach Eppinger's eingehenden Untersuchungen ist die Urobilinausscheidung (im Stuhl und Urin) ein Massstab für die hämolytischen Vorgänge im Körper. Er findet die Ausscheidung nicht nur bei den ausgesprochenen hämolytischen Anämien erhöht, sondern auch bei Leberzirrhose mit Banti-ähnlichem Symptomenkomplex und bei der hypertrophischen Zirrhose. Dieser Ikterus ist kein Stauungsikterus, denn die Gallenwege sind frei bei diesen Prozessen, Cholelithiasis



ist eine nicht häufige Kombination bei Zirrhose, ebensowenig cholangitische Prozesse (Naunyn). Es muss also ein Ikterus bei vermehrter Blutzerstörung, ein hämolytischer Ikterus sein.

Ich gehe auf die Streitfragen, die viele Autoren schon beschäftigte, ob es einen rein hämatogenen, anhepatogenen Ikterus gibt, nicht näher ein, erwähne aber, dass es bis in die neuste Zeit Anhänger der rein hämatogenen Theorie, d. h. der Möglichkeit der anhepatogenen Umwandlung von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff (Widal, Mac Nee u. a.) gibt. Die meisten Autoren nehmen aber nur die hepatogene Entstehung jedes Ikterus als erwiesen an und fassen die Urobilinurie als allgemeinen Ausdruck einer Leberschädigung auf (Meyer-Betz). Die Entstehung des hämolytischen Ikterus wird jetzt allgemein dadurch erklärt, dass man annimmt, dass in der Milz durch irgendwelche Reize, sei es dass die Milz primär verstärkt hämolysierend wirkt, sei es dass das supponierte Gift die Erythrozyten fragiler macht, überreichlich Blutfarbstoff frei wird. Dieses gesteigerte Angebot der toxisch wirkenden Abbauprodukte des nichtverarbeiteten Erythrozytenmaterials verändert den Stoffwechsel der Leberzellen, die durchlässig werden. Es kommt zu Bilirubinämie, zur vermehrten Ausscheidung von Urobilin und zum Ikterus. Es handelt sich also um einen echten hepatotoxischen Ikterus. Pappenheim glaubt, dass die Blut- und Leberveränderungen nicht subordiniert, sondern koordiniert ablaufen. Er spricht von einem hepatotoxischen Ikterus mit Hämolyse.

Im engen Zusammenhang mit diesen Erscheinungen steht auch die Frage des Eisenstoffwechsels, dessen Hauptablagerungsstätte die Retikuloendothelien in Milz und Leber sind. Bei der Banti'schen Erkrankung ist nach Bayer die Eisenausscheidung stark vermindert. Das vermehrt retinierte Eisen wird dabei aber nicht zur Hämoglobinbildung benutzt, es besteht also eine Schädigung der Milzfunktion in der Wiederverwertung des aufgestapelten Eisens. Der klinische Ausdruck hierfür ist die Anämie, der anatomische zeigt sich in den veränderten Follikeln der fibroadenischen Milz.

Bei der hypertrophischen Form der Leberzirrhose ist nun der Ikterus und die Hämolyse besonders stark ausgeprägt, was durch den mächtigen Milztumor in diesen Fällen zum Ausdruck kommt. Im Gegensatz zur atrophischen Form. ist aber die leukotoxische Einwirkung auf das Knochenmark längst nicht so ausgesprochen; die Erythrozyten sind wohl bei dem gesteigerten Zerfall vermindert, die Leukozyten dagegen vermehrt. Das ausgebildete klinische Bild der hypertrophischen Leberzirrhose (Hanot) ist jedoch sehr selten, viel häufiger sind Mischformen von atrophischer und hyper-



trophischer Zirrhose, bei denen das eine oder andere Symptom mehr vorherrscht. Diese Formen von Leberzirrhose mit vermehrtem Blutzerfall führen uns über zu den Erkrankungen, in denen die hämolytischen Erscheinungen im Vordergrund stehen und die sich in ausgesprochenerer Weise im Blutbild manifestieren als bei den vorher besprochenen Fällen. Zu dieser Gruppe gehören die sogenannten hämolytischen Anämien mit Ikterus und die perniziöse Anämie. Im Vordergrund der Erscheinungen steht bei der ersten Form der Milztumor, der Ikterus und ein Blutbild, das auf starke Regenerationskraft des Knochenmarks hinweist. Bei der zweiten Form steht der Milztumor mehr im Hintergrund, auch der Ikterus ist seltener und die ganzen Erscheinungen weisen auf primäre Schädigungen des Knochenmarks hin, jedoch bestehen auch hier fliessende Uebergänge, so dass es gestattet ist, die beiden Formen nebeneinander zu betrachten. Beim hämolytischen Ikterus unterscheidet man eine hereditär-familiäre und eine erworbene Form, ohne dass das klinische Bild grössere Differenzen zwischen beiden Arten aufweist. Die Krankheit verläuft eminent chronisch und führt im Laufe der Jahre zu einer grossen Anzahl von Ikterusanfällen, die mit Fieber, Mattigkeit, Herzklopfen und Leber-

Tabelle IV. Kn., Emmy.

Datum	4.10.1918	22. 10.	5. 11.	9. 11.	18. 11.
Hämoglobin in Prozent	45	55	50	81	87
Erythrozyten	3 640 000	3 720 000	3 490 000	4 330 000	3 240 000
Leukozyten	9200	13 000	21 600	20 100	17 100
Färbeindex	0,6	0,8	0,8	0,9	1,2
Polyn. Leukozyten in Prozent	47	76	73	61	59
Grosse Lymphozyten	} 34	12	20 {	3	3
Kleine "				18	17,5
Eosinophile	12	7	5	12	18,5
Basophile	1		1	1,5	1
Mono	3			0,5	—
Uebergangsformen	3		1	4	1
Myelozyten		Promyelo 5			
Normoblasten	1			1	1
Megaloblasten					
Jollykörper				+	
Anisozytose	+	+		+	+
Polychromasie	+	+		+	+
Blutplättchen	++			+	
Viskosität					2
Gerinnungszeit (Min.)					2,45


In allen Blut-



schmerzen einhergehen können. Infektion verstärkt den Ikterus. Während der Anfälle schwillt die Milz stark an, manchmal schmerzhaft. Pruritus tritt zum Unterschied von Stauungsikterus nie auf. Ein Hauptsymptom ist die verminderte osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen, die zuerst von Chauffard nachgewiesen wurde. In vielen Fällen besteht Bilirubinämie, aber nie Gallenfarbstoffausscheidung im Urin, dagegen ist die Urobilinausscheidung sowohl im Stuhl wie im Urin vermehrt. Die Anämie ist meist mittelstark, jedoch gibt es Uebergänge zur perniziösen Anämie. Es besteht häufig eine ausgesprochene Mikrozytose. Oefters kommen einzelne Normoblasten vor und Blutkörperchen mit Jollykörpern.

Die Prognose ist nicht schlecht. Das Leiden ist auch bei alten Leuten festgestellt worden.

Die Aetiologie ist noch unklar. Nach Chauffard und Kumpiess spielt die Lues und die Tuberkulose eine gewisse ätiologische Rolle. Pathologisch-anatomisch findet sich nach Minkowski Eisenpigmentablagerung in Leber und Niere, sonst keine Veränderungen in diesen Organen. Die Milzveränderungen sind besonders von Guizetti und Graf beschrieben, sie unterscheiden sich nicht von unseren Befunden, auf die ich verweise.

Hämolytischer Ikterus.

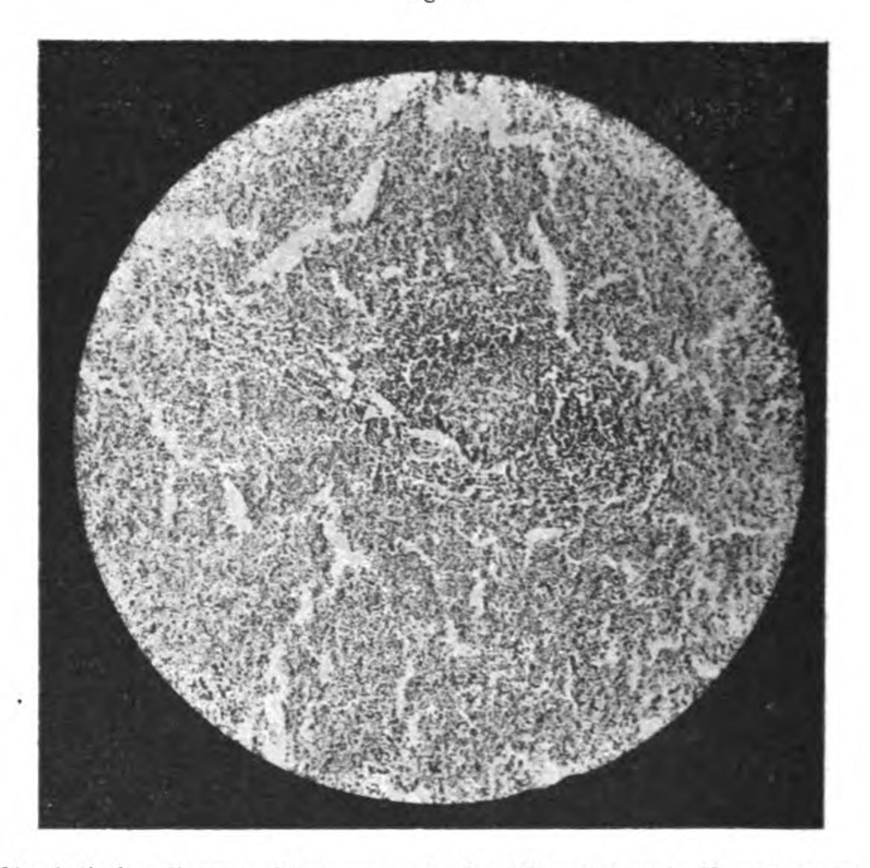
—	21. 11.	28. 11.	4. 12.	10. 12.	17. 12.	18. 12.
Operation am 19. 11.	60	55	56	75	85	114
	3 450 000	4 160 000	3 440 000	5 200 000	5 360 000	6 520 000
	39 400	15 400	11 700	18 500	14 300	15 600
	0,7	0,8	0,8	0,7	0,8	0,8
	86	53	39,5	67	50	56,5
	3,5	} 22 {	9,5	} 26	37	25
	6,5		38			
	0,5	20	5,5	5	5,5	10,5
	0,5		—	1	1,5	
	0,5		1,5			2
	2,5	4	6	1	5	6
		1			1	
	2		1			
	+	+	++	+	+	+
	+	+	+			+
	+	+				+
	++		++	+	+	++
	3,3		4,5	+		
	2,2		4,30			

bildern Mikrozyten.



Wir sind in der Lage, Krankengeschichten für beide Formen zu bringen. Auf die stark angeschwollene Literatur werde ich nicht näher eingehen, sondern mich auf die für die Therapie wichtige Frage der Pathogenese beschränken. Der Fall 4 ist von Isaac und Götzky schon früher im Zusammenhang mit der Schilderung der erkrankten Familie näher dargestellt worden, so dass ich auf diese Arbeit verweisen kann und nur die erweiterte Krankengeschichte bringe.

Fig. 3.



Hämolytischer Ikterus. Blutstauung in der Milz. Schwache Vergrösserung.

Fall 4. Emmy K., 9 Jahre alt.

Anamnese: „Es handelt sich um eine Familie, in der Grossmutter, Sohn und 4 Enkel an hämolytischem Ikterus leiden. Während aber die beiden ersten dauernd leicht gelb sind, haben die Kinder trotz der Milzvergrösserung keine Gelbsucht; sie sehen anämisch aus und werden nur gelegentlich ikterisch, besonders wenn sie unter der Einwirkung von Infekten stehen. Trotzdem lässt sich bei ihnen dauernd das Phänomen der Resistenzverminderung der Erythrozyten gegenüber hypisotonischen Kochsalzlösungen nachweisen. Die Tatsache, dass das jüngste, 11 Monate alte Kind bereits einen sehr deutlichen Milztumor

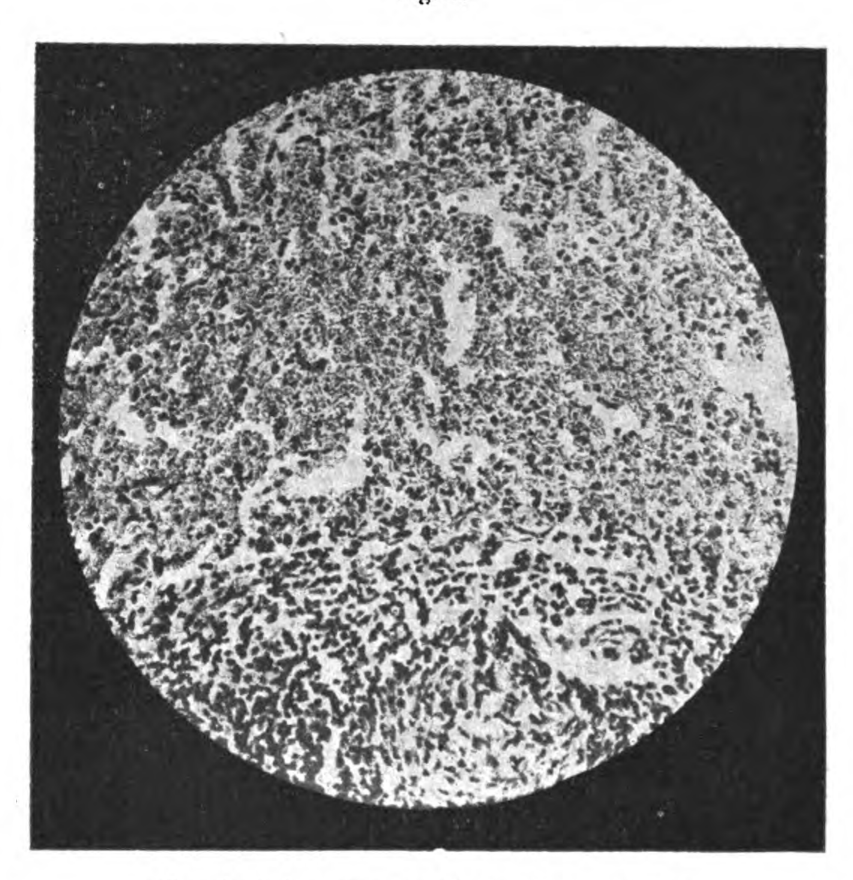


hat, beweist, dass die Milzerkrankung und die von ihr möglicherweise im Sinne unserer einleitenden Ausführungen abhängigen Resistenzverminderung vererbt ist" (Götzky und Isaac).

Das Kind wird jetzt 6 Jahre nach der ersten Untersuchung zur Operation auf die chirurgische Universitätsklinik verlegt.

Befund: Mädchen in sehr gutem Ernährungszustande mit reichlichem Fettpolster. Haut mittelstark ikterisch. Die Konjunktiven sind blassgelb verfärbt. Die Drüsen am Hals und in der Achselhöhle sind geschwollen. Lungen

Fig. 4.



Hämolytischer Ikterus Starke Vergrösserung.

und Herz o. B. Bauch nicht besonders aufgetrieben. Die Milz ist sehr deutlich als harter derber Tumor zu fühlen. Sie ragt etwa 4 Fingerbreit unter dem Rippenbogen hervor. Die Einkerbung ist deutlich fühlbar. Urin: Spuren von Eiweiss, Urobilin und Urobilinogen + Resistenzbestimmung der Erythrozyten: Beginn der Hämolyse bei 0,8 pCt. NaCl, komplette Hämolyse bei 0,72 pCt. NaCl. Blutbild: Anämie, Mikro-, Makrozyten, s. Tabelle IV.

Operation am 19. 11. 1918 (Priv.-Doz. Dr. Wolff): Schnitt parallel zum linken Rippenbogen. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt die gut 2 faustgrosse Milz vor. Nach Vorwälzen des Tumors, der nicht verwachsen ist, wird



der Gefässstiel unterbunden und abgeschnitten und die Milz entfernt. Eine kleine Nebenmilz wird zurückgelassen. Schichtweiser Nahtverschluss. Die Operation wird gut überstanden.

Am 27. 11. wird das Kind mit per primam verheilter Wunde auf die Kinderklinik zurückverlegt.

Die Nachuntersuchung im April 1919 zeigt ein etwas blasses, aber nicht verfärbt aussehendes Kind. Blutbild s. Tabelle. Resistenzbestimmung der Erythrozyten: Beginn der Hämolyse bei 0,6proz. NaCl-Lösung. Ende der Hämolyse bei 0,47proz. NaCl-Lösung. Die Resistenz ist also noch herabgesetzt, wenn auch gegen früher erhöht. Das Allgemeinbefinden des sehr lebhaften Kindes ist ausgezeichnet.

Beschreibung der Milz: Sehr blutreich, 550 g Gewicht, davon 100 g Blut. Länge 16 cm, Breite 11 cm, Dicke 6 cm. Die Schnittfläche ist wenig gekörnt. Auf dem Durchschnitt das Bild der Stauungsmilz, die Trabekel zeichnen sich dabei scharf ab. In der Hilusgegend befindet sich eine kleine Nebenmilz von hellerem Aussehen.

Mikroskopisch: Hochgradige Blutstauung in der Pulpa, besonders in den Saftspalten und einzelnen Follikeln. Bindegewebe nicht vermehrt. Follikel mässig zahlreich, zum Teil verkümmert. Sehr viel kernhaltige rote Blutkörperchen und eosinophile Zellen. Mehrfach grosse runde Zellen mit dunklem Kern, die mit roten Blutkörperchen vollgepfropft sind (Erythrophagen). Starke Berliner Blaureaktion, besonders in der Umgebung der Gefässe. In der Nebenmilz ähnliche Veränderungen, jedoch nicht so hochgradig (Figg. 3 u. 4).

Tabelle V. W. R., Soldat.

Datum	23. 12. 1914	13. 1.	30. 1.	13. 3.	—	16. 3.	18. 3.	20. 3.	22. 3.
Hämoglobin in Proz.	68	80	73	68		63	65	64	65
Erythrozyten	3633000	3480000	4150000	5150000		3030000	3800000	3720000	4720000
Leukozyten	9750	22 700	11 100	10 500		41 800	42 000	16 800	15 900
Färbeindex	0,9	1	0,9	0,66		1	0,9	0,9	0,7
Polyn. Leukozyten in Prozent	82	67	64	68		90,5	94,5	85,5	71,5
Grosse Lymphozyten } Kleine „	18	26							
Grosse Lymphozyten			0,5	1,0		0,5	—	0,5	2
Kleine „			30,5	25,5		5,5	2.5	8	16
Eosinophile		1		0,5		0,5	—	—	—
Basophile		2	3	1,5	Operation	—	—	—	1
Mono		4	2	—		0.5	—	0,5	—
Uebergangsformen				3,5		3	3	5,5	9.5
Myelozyten									
Normoblasten		3		1		1	3		
Megaloblasten						2			
Anisozytose				+		+	+	+	+
Jollykörper				+		++	+++	++	++
Polychromasie				+		+	+	+	
Blutplättchen				+		++	+	+	
Urin: Bilirubin	0	0	0			0	+	+	+
Urin: Urobilin	+	+	+	+		+	+	+	+
Urin: Urobilinogen	+	+	+	+		—	+	+	+
									Pneumonie


Ueberall Mikrozyten

Fall 5. Wilhelm R., 24 Jahre alt, Soldat. Zivilberuf: Ziegler.

Anamnese: Vater verunglückt. Mutter gesund, ebenso der Bruder. Früher nicht nennenswert krank. Vom 15. 10. 1913 bis 2. 1. 1914 Gelbsucht. Vom 25. 3. 14 bis 21. 4. 14 Wundlauf und Schwellung am rechten Unterschenkel und Gelbsucht. 10. 6. 14 bis 17. 6. 14 Furunkel am linken Unterschenkel und Gelbsucht. Am 2. 7. 14 erhielt er von einem Kameraden beim Gewehrfechten einen Stoss vor die Brust. Er bekam eine Knochenauftreibung an der zweiten linken Rippe, wurde ins Garnisonlazarett Metz aufgenommen. Dortiger Befund:

Grosser, mässig gut genährter Mann. Ikterische Verfärbung der Konjunktiven und Skleren, sowie der ganzen Haut. Periostitis an der linken zweiten Rippe. Nach Kriegsbeginn wird der Pat. nach der Evakuierung der Metzer Lazarette dem Reservelazarett I Oberrad überwiesen. Dort wird Ikterus festgestellt. Die etwas harte Leber überragt zweiquerfingerbreit den Rippenbogen. Urin frei von Gallenfarbstoff. 9400 Leukozyten. Wassermann negativ. Im August wird ein grosser Milztumor festgestellt. Im Oktober wird er zur näheren Untersuchung dem Reservelazarett I/54, Klinik Lampé-v. Noorden überwiesen. Dortiger Befund: Grosse Milzgeschwulst, fast bis zum Nabel reichend. Anämie: Hgb. 67 pCt., rote Blutkörperchen 3500000, weisse 11500, im Urin stark Urobilin und Urobilinogen. Die Urobilinmenge im Stuhl beträgt das zehnfache des Normalen. Starker Ikterus. Wassermann'sche Reaktion einmal positiv und zweimal negativ. Auf Adrenalininjektion bleibt die Milz tagelang kleiner, die Erythrozytenzahlen sind vorübergehend vermehrt, nach einigen

Hämolytischer Ikterus.

24. 3.	26. 3.	29. 3.	3. 4.	10. 4.	14. 4.	19. 4.	26. 4.	5. 5.	17. 5.	4. 6.
70	73	70	71	78	81	82	87	90	99	100
4 130 000	4 240 000	4 780 000	4 370 000	5 220 000	5 600 000	5 240 000	5 490 000	5 790 000	6 510 000	5 700 000
11 400	14 400	13 800	11 300	19 700	14 000	14 600	12 800	14 600	14 200	11 400
0,8	0,8	0,7	0,8	0,7	0,7	0,7	0,7	0,8	0,8	0,9
65	66,5	67.5	64	47	42,5	44,5	53,5	47	43	46
2	2	1,5	1,5	1,5	2	1,5	—	2	2	} 46
14	19,5	18,5	23,5	40,5	43,5	44,5	40	36,5	46	
2,5	0,5	1	1	2,5	1	1,5	1	4,5	1	2
—	—	—	1	1	3,5	1	0,5	1,5	—	1
1	1,5	1,5	1	—	—	0,5	—	—	1,5	
15,5	10	10	8	7,5	7,5	6,5	5	8,5	6,5	5
	1	1	+	+	+	+	+			
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
++	++	++	++	++	++	++	++	+	+	+
+	+	+								
							++	+		
..	0	0	0	0	0	0	0	0		
+	+	+	+	+	0	0	0	0		
+	+	+	+	+	0	0	0	0		
	Pneumonie									

und Makrozyten.



Tagen tritt der alte Zustand wieder ein. Die Diagnose wird auf hämolytischen Ikterus gestellt.

Vor der operativen Entfernung der Milz wird in Hinsicht auf den zweifelhaften Wassermann eine Salvarsankur versucht. Diese ist ohne Erfolg. Im Januar 1915 Angina follicularis, während der Krankheit nimmt der Ikterus intensiv zu. Der täglich kontrollierte Urinbefund ergibt: Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen +. Im Duodenalsaft wird ebenfalls starker Urobilingehalt und Urobilinogen festgestellt.

12. 3. 15. Verlegung auf die Chirurgische Universitätsklinik. Befund:

Hautfarbe grüngelb. Zunge feucht. Schilddrüse nicht vergrössert. Lungen und Herz o. B. Puls zwischen 70 und 80, regelmässig, Leber zweifingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar, Oberfläche glatt, wenig druckempfindlich. Milz: Längsdurchmesser 15,5 cm, Breitendurchmesser 10 cm, beginnende Milzdämpfung oben an der sechsten Rippe, fühlt sich sehr derb an. Nervensystem o. B. Urin: Eiweiss schwach +, Urobilin und Urobilinogen +. Blutbild siehe Tabelle V.

Operation am 15. 3. 15 (Geheimrat Rehn): Schnitt entlang dem linken Rippenbogen mit Einkerbung des Musculus rectus. Die Milz ragt etwa 6 cm unter dem Rippenbogen vor. Einige Mesenterialanhänge werden unterbunden und abgetragen, dann die Milz vollständig hervorgezogen, wobei einige Verwachsungen an der Zwerchfellkuppe einreissen, nur geringe Blutungen. Der Milzstiel und die Gefässe werden abgeklemmt und doppelt unterbunden. Schichtweiser Nahtverschluss. Die Milz ist dunkelblaubräunlich, am oberen Milzpol fehlt die abgerissene Kapsel. Die Konsistenz ist vermehrt. Länge 23 cm, Breite 12 cm, Dicke 6,5 cm, Gewicht mit Blut 1082 g. Auf dem Durchschnitt ist die Milz tief braunrot, Struktur kaum zu sehen, von homogenem, glasigem Aussehen, sehr blutreich.

Mikroskopische Untersuchung der Milz: Die Pulpa ist durch massenhaftes Blut ausserordentlich auseinandergedrängt. Follikel sind klein und spärlich, starke Pigmentablagerung.

Verlauf: Die Operation und Narkose werden gut überstanden. Gegen die eventuell zu erwartenden Blutungen werden 40 ccm Gelatine subkutan und 20 ccm 10proz. Koagulen intravenös eingespritzt. Abendtemperatur 38, Atmung mühsam, Puls 140.

Die Blutuntersuchung am 16. 3. ergibt hochgradige Leukozytose, 42000 Leukozyten (s. Tabelle).

Lungenerscheinungen, Atemnot, Husten, erhält Herzmittel.

18. 3. Hautnaht oberflächlich vereitert. Seit der Operation hat der Ikterus ausserordentlich zugenommen, besonders die Skleren sind grüngelb. Im Urin jetzt auch Bilirubin vorhanden. Auch das Wundsekret ist stark gallig verfärbt und färbt die Verbandstoffe grün. Die Lungenerscheinungen gehen zurück, noch etwas Giemen. Im Blutbild viel Normoblasten.

21. 3. Ikterus blasst deutlich ab. Urinmengen dauernd normal.

24. 3. Spuckt etwas Blut aus. Im Stuhl ebenfalls Blut. Ueber der rechten Lunge vorne bronchiales Exspirium und Giemen, feinblasiges Rasseln. Das Herz zeigt im Röntgenbild starke Verbreiterung nach links.



26. 3. Noch etwas Blut im Sputum.

28. 3. Kein Blut mehr, aber noch Husten.

30. 3. Nach Fieberabstieg auf 39,2 ° über der linken Lunge Bronchialatmen, Rasseln und Giemen. Puls 110.

31. 3. Temperatur fällt ab.

2. 4. Ganz fieberfrei. Die Verfärbung der Haut ist noch weiter zurückgegangen. Urin: Urobilin +.

15. 4. Völlig entfärbt. Wunde bis auf minimale Stelle geschlossen.

17. 4. Steht auf. Keine Pulsbeschleunigung. Urin: Urobilin 0, Urobilinogen +. Blutbild siehe Tabelle. Die Lymphozytose hat zugenommen.

26. 4. Wunde geschlossen. Gutes Allgemeinbefinden.

17. 5. Resistenzbestimmung der roten Blutkörperchen: Beginn der Hämolyse bei 0,62 proz. NaCl-Lösung, Ende bei 0,5 proz.

1. 6. Auf die medizinische Klinik zurückverlegt.

Endbefund: Ikterus geschwunden. Urobilin 0, Urobilinogen +, Hgb. 100 pCt., Erythrozyten 5700000, Leukozyten 11400, siehe Bluttabelle.

Juni 1919: Nach brieflicher Mitteilung ist der Pat. dauernd beschwerdefrei geblieben, insbesondere nie mehr gelb gewesen.

Bei dem zweiten Falle (vorgestellt von v. Noorden im Frankfurter ärztlichen Verein, 1915) handelte es sich um die sogenannte erworbene Form. Wann der Ikterus zum erstenmal auftrat, liess sich nicht genau nachweisen. Auch hier verlief die Krankheit ganz typisch in Schüben und Anfällen, vorübergehende Infektion verstärkte den Ikterus. Das klinische Bild wich eigentlich in Nichts von der üblichen Schilderung ab. In beiden Fällen war die Milzexstirpation erfolgreich, die Patienten wurden geheilt, der Ikterus schwand dauernd.

Zur Pathogenese der hämolytischen Vorgänge.

Wie soll man sich nun den Erfolg der Milzentfernung erklären? Diese Frage erfordert, dass wir zuvor auf die Pathogenese der Erkrankung eingehen und festzustellen suchen, ob eine kausale Therapie vorliegt, ob die Milz die causa movens ist. Banti, der zuerst diese Therapie angegeben hat, kam folgerichtig von seiner pathologisch-anatomischen Anschauung zu der Forderung: wenn die Milz, die kein lebenswichtiges Organ ist, primär erkrankt und dadurch eine fortschreitende Schädigung anderer Organe hervorruft, so versuche ich durch Ausschaltung dieses Organs die Krankheit zu heilen. Tatsächlich ist nach seiner und den Angaben zahlreicher anderer Autoren in vielen Fällen, die den beschriebenen Symptomenkomplex darboten, Heilung erzielt worden. Ikterus, Aszites und Anämie gingen zurück oder schwanden, die Leberveränderungen blieben offensichtlich bestehen. Nach Banti's Meinung wäre also die Heilung einfach durch Entfernung der



primären Schädlichkeit zu erklären. Wir haben aber früher dargelegt, dass wir in der Milz nicht das allein primär erkrankte Organ erblicken können, dass wir vielmehr die primäre Schädlichkeit ausserhalb des Organs in einem noch nicht darstellbaren Virus suchen, das aber zu seiner Einwirkung auf weitere Organe die Milz als Umschaltestelle benutzt. Bei dieser Erklärung wäre die Heilung der Krankheit durch Milzexstirpation allein nicht erklärt, da ja die primäre Noxe nach wie vor vorhanden sein müsste. Aufklärung gibt uns hier das Experiment: Joannowicz, Pugliese, Luzzati u. a. fanden, dass Tiere nach Entmilzung gegen Lebergifte, wie Pyrodin und Toluylendiamin, resistenter werden. Schmincke erklärt das dadurch, dass nach Milzentfernung das Milzvenenblut nicht durch die Pfortader, sondern erst unter Vorschaltung des venösen und arteriellen Kreislaufs, also in diluierter Form in die Leber gelange, die dadurch den vermehrten funktionellen Ansprüchen, die durch das überreichliche Angebot von Erythrozytenschlacken an sie gestellt werden, nachkommen kann und mit der Noxe fertig wird. Mit dem Aufhören der Giftwirkung hört nach experimentellen Erfahrungen Fischler's auch die Degeneration des Parenchyms und die bindegewebige Wucherung auf. Die Schädlichkeit muss einen gewissen Grad erreichen, ehe es zur Bindegewebsentwicklung kommt. Kann man sich also nach diesen Erfahrungen das Stehenbleiben der zirrhotischen Prozesse und das Schwinden des Ikterus erklären, so muss man für das Zurückgehen des Aszites eine andere Erklärung suchen, es sei denn, er wäre entzündlicher Natur und direkt durch die Reizwirkung desselben Giftes auf das Peritoneum entstanden. Einfacher ist aber die Erklärung durch mechanische Momente: die Stauung im Pfortaderkreislauf wird durch Entfernung des Milztumors behoben. Bei Exstirpation der Milz fällt eine gewaltige Blutmenge für den Leberkreislauf wegen Verminderung des Quellgebietes aus. Die noch erhaltenen Lebergefässe können jetzt den Rest bewältigen und normalerweise abfliessen lassen (Neuberg). Beweise für diese Erklärung gibt der gelegentliche Erfolg der Talma'schen Operation und ein Fall von Fixation des Milztumors an das Peritoneum parietale (Chiassi), wo ein guter Erfolg erzielt wurde. Nicht so einfach liegt die Sache beim hämolytischen Ikterus. Hier stehen sich zwei Ansichten über die Entstehung der Erscheinung gegenüber; die eine vertritt besonders Minkowski, der in der primär veränderten Milz die Ursache für den gesteigerten Blutzerfall mit seinen Folgen sieht. Die andere Meinung wird gestützt durch Widal und seine Schule, die sich hauptsächlich auf das sehr häufig vorhandene Symptom der Resistenzverminderung der roten



Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösungen stützt und daraus eine primäre Fragilität der Erythrozyten ableitet. Diese würden infolgedessen den Makrophagen der Milz vermehrt anheimfallen. Normalerweise ist ja die Milz die Begräbnisstätte der roten Blutkörperchen. Im Vergleich mit anderen Organen konnten Meyer-Betz und Poda in verschiedenen Versuchen in der Milz keine überragende hämolytische Kraft nachweisen. Der Nachweis eines spezifischen Milzhämolysins ist also bisher nicht erbracht, es hält daher auch schwer, die Theorie Eppinger's vom primären Hypersplenismus anzunehmen. Wahrscheinlicher ist eine sekundäre Erythrolyse der durch das unbekannte Gift zerbrechlicher gemachten roten Blutkörperchen. Gegen die primäre Rolle der Milz bringen insbesondere für die perniziöse Anämie Naegeli und Hirschfeld viele Einwände, insbesondere da hier die Splenektomie nur als vorübergehender Reiz auf das Knochenmark wirkt, dessen Regenerationskraft bald wieder der Giftwirkung erliegt. Es kann also hier nicht der übermässige Bluturtergang durch die Milz die Ursache der perniziösen Anämie sein, da bei dem viel stärkeren Blutzerfall beim hämolytischen Ikterus es nur ganz selten zur Perniziosa kommt. Das Primäre muss also bei der perniziösen Anämie zum mindesten die Knochenmarksschädigung sein, die Hämolyse ist sekundär und nicht spezifisch. Auch beim hämolytischen Ikterus, wo ja die Splenektomie Dauerheilung schafft, ist die primäre Rolle der Milz zweifelhaft, denn die verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen bleibt in den meisten Fällen, auch in unseren, noch nach der Operation bestehen. Auch das morphologische Blutbild, in dem die Mikrozyten vorherrschen, spricht für abnorme Konstitution der Erythrozyten, also für eine primäre Hämotoxikose (Pappenheim). Die Heilung nach Milzexstirpation könnte man sich also nach unseren vorher entwickelten Ansichten dadurch erklären, dass die vermehrte Möglichkeit der Hämolyse durch die wahrscheinlich durch dasselbe Gift umgestimmten Milzzellen wegfällt, und die absterbefähigen roten Blutkörperchen nur in verminderter Menge den Kupffer'schen Sternzellen und den anderen Gebilden, die nachgewiesenermassen die Funktion der fehlenden Milz übernehmen, angeboten werden. Wir geben aber zu, dass diese Erklärung noch hypothetisch ist, da die Ableitung der abnormen Konstitution der Erythrozyten allein aus der verminderten Resistenz gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen nicht genügt, da diese nichts aussagt über die Resistenz derselben gegenüber anderen, speziell mechanischen Einwirkungen. Ausserdem sind auch Fälle von hämolytischem Ikterus durch Lommel und Holland beschrieben, bei denen die osmotische



Resistenz normal war. Ich verweise hierzu auch auf die Kritik Sahli's.

Der Erfolg der Milzexstirpation beim hämolytischen Ikterus lässt sich also noch nicht erschöpfend erklären.

Zur Therapie der Splenomegalien.

Wir kommen nun noch zu der wichtigen Frage der Indikationsstellung bei der Splenektomie.

Hier ergeben sich enorme Schwierigkeiten, die zusammenhängen mit der schwierigen und komplizierten Differentialdiagnose dieser Erkrankungen. Nach Banti's Vorschlag ist in einer grossen Zahl von Fällen von Krankheitszuständen mit Megalosplenie die Milz entfernt worden. Die Indikation dazu war in den meisten Fällen eigentlich nur auf die Autorität Banti's hin gestellt worden, der selbst nicht imstande war, genaue differentialdiagnostische Handhaben zu geben, um seine Erkrankung von der gewöhnlichen Leberzirrhose und der dasselbe klinische Bild darstellenden Pfortaderthrombose abzugrenzen. Diese Lücke versuchte Umber durch Stoffwechseluntersuchungen auszufüllen. In einer Anzahl Fällen fand er vor der Milzexstirpation toxischen Eiweisszerfall, der nach der Operation schwand. Er stellte daher das Verlangen, nur in diesen Fällen die Milzexstirpation vorzunehmen. Nachuntersuchungen sind meist zu negativen Resultaten gekommen, wenn uns auch z. B. der eine Lommel'sche Fall insofern nicht einwandfrei zu sein scheint, als er vielmehr ein hämolytischer Ikterus als ein Morbus Banti ist. Ueberhaupt unterscheiden viele Angaben in der Literatur nicht genau zwischen diesen Erkrankungsformen und viele günstige Resultate von geheiltem Morbus Banti sind zugunsten des hämolytischen Ikterus zu buchen. Bei der hypertrophischen Zirrhose wird ebenfalls toxischer Eiweisszerfall gefunden, ein Symptom, das Ascoli zur biologischen Differenzierung heranzieht, „da die Gruppierung der Zirrhosen auf rein anatomischer Grundlage wegen der mannigfachen Uebergänge und des Mangels durchaus spezifischer Charaktere nicht möglich ist". Die Untersuchung des Eisenstoffwechsels, wie sie besonders Bayer prüfte, ergab, wie schon früher erwähnt, bei Morbus Banti starke Eisenretention, ohne vermehrte Heranziehung zur Hämoglobinneubildung. In einer exstirpierten Bantimilz fand sich dreifacher Eisengehalt. In einem Falle von hämolytischem Ikterus fand Roth normale Werte. Um aber auf die eben erwähnten Symptome eine genauere Indikationsstellung aufbauen zu wollen, bedarf es viel ausgedehnterer Untersuchungen als bisher, wo sie nur in



wenigen Fällen vorgenommen wurden, ohne zu eindeutigen Resultaten zu führen.

Eppinger zog als Hauptkriterium die Urobilinausscheidung heran. Sind seine Voraussetzungen bei der perniziösen Anämie auch nicht eingetroffen, so sind die Erfolge beim hämolytischen Ikterus und der hypertrophischen Zirrhose doch so einleuchtend, dass unbedingt an diesem Punkt weiter gebaut werden muss. Quantitative Urobilinausscheidungsuntersuchungen müssen weitgehendst angestellt werden, um zu einwandfreien Zahlen zu gelangen. Es erscheint mir z. B. als sehr wahrscheinlich, dass bei den Anfangsstadien des Morbus Banti usw. hämolytische Vorgänge im Spiele sind, während sie in den fibroadenischen Stadien stark zurückgehen. Eine Urobilinstatistik könnte ev. zur genaueren Indikationsstellung verhelfen.

Auf das Symptom der Leukopenie, das besonders Senator als pathognomonisch für die splenische Anämie angab, kann im Sinne einer therapeutischen Fragestellung kein Wert gelegt werden, da es erstens auch bei akuten Infektionskrankheiten, die Leukotoxine produzieren, auftritt und zweitens beim hämolytischen Ikterus gerade im Gegenteil eine Knochenmarksreizung stattfindet, so dass schon vor der Milzexstirpation unreife Blutelemente im kreisenden Blut vorkommen. Wir sind also z. Zt. nicht in der Lage, eine in allen Fällen genau begründete Indikationsstellung bei der Splenektomie zu geben. Empirisch feststeht nur der gute Erfolg bei den mit ausserordentlich starkem Blutzerfall einhergehenden Krankheitsformen, dem chronischen acholurischen Ikterus mit Anämie (richtigere Bezeichnung für hämolytischen Ikterus) und der hypertrophischen Leberzirrhose. Ferner sind Erfolge erzielt bei den Systemerkrankungen der Leber und Milz, bei denen der Milztumor mit Anämie und Leukopenie im Vordergrund steht, zumal in dem ersten und zweiten Banti'schen Stadium. (Ueber einen Erfolg unserer Klinik berichtete seinerzeit Grützner. Dem Mädchen geht es sehr gut, es ist voll arbeitsfähig.) Aber auch im dritten Stadium bei voll ausgebildeter Leberzirrhose mit Aszites sind noch Heilungen erzielt worden. Ich bringe hierzu einige Zahlen:

Banti bespricht 30 Fälle in seiner Statistik, davon waren

1. Periode	4 Fälle	3 Heilungen,
2. „	22 „	13 „
3. „	4 „	1 „

In 4 Fällen mit Talma'scher Operation berichtet er von zwei Heilungen. Ziegler stellt eine grössere Anzahl von Fällen zu-



sammen, in denen in Frühstadien relativ günstige Resultate erzielt sind. Am ungünstigsten sind auch hier die Resultate im dritten Stadium, doch gibt es auch hier Heilungen. Ziegler berichtet über einige Fälle. In der letzten Zeit sind besonders aus der Mayo'schen Klinik Berichte über eine grössere Anzahl von Milzexstirpationen veröffentlicht worden. Unter 27 Fällen von Milzanämie waren 8 Todesfälle (Giffin). Sodann berichtet Mühsam über eine grössere Reihe und in neuester Zeit stellt besonders Hoffmann die therapeutischen Resultate zusammen, so dass ich auch auf diese Arbeiten verweisen kann. In unseren 3 Fällen wurden keine Erfolge erzielt. Es ist aber zu beachten, dass es sich um schwerkranke Individuen mit geringem Kräftezustand handelte. In allen Fällen bestanden starke Verwachsungen der Milz mit der Umgebung; das Resultat war jedesmal eine Vereiterung des Wundbettes, das im ersten Falle wohl begünstigt durch die noch nötig werdenden Bauchpunktionen zur diffusen eitrigen Peritonitis führte. In den beiden anderen Fällen trat eine fortgeleitete eitrige Pylethrombose auf, ohne jedoch zu Leberveränderungen zu führen. Der Tod ist im Falle F. vielmehr auf die hochgradige Herzschwäche bei schwerer Anämie und bei Sch. auf den starken Blutverlust durch geplatzte Oesophagusvarizen zurückzuführen. In diesem letzten Falle, der sich als luetisch erwies, wäre besser eine antisyphilitische Kur versucht worden. Ziegler erwähnt eine ganze Anzahl von guten Erfolgen nach Quecksilber- und Salvarsanbehandlung. Da die Wassermann'sche Reaktion, wie auch in unserem Falle, nicht immer eindeutig ist, so wäre in jedem unklaren Falle vor der Operation eine antiluetische Kur angebracht. Mayo kombinierte in 4 Fällen mit Erfolg die Milzexstirpation mit antiluetischer Therapie. Die geringen Erfolge im dritten Stadium und die verhältnismässig schwierige Operation veranlassen auch Borchardt und ebenso Rolleston, Stirling, Rodemann und Willard zu einer Warnung. Als ultima ratio muss die Splenektomie bei den ohnehin verlorenen Fällen aber doch herangezogen werden. Absolut gegenindiziert erscheint uns die Milzexstirpation bei allen Fällen, in denen die Milzveränderungen sicher sekundär durch Portalstauung entstanden sind, so bei der Pfortaderthrombose (nach Gruber in den meisten Fällen) und bei den zirrhotischen Prozessen, die im Anschluss an sichere Cholangitis aufgetreten sind, wie sie von Hartwich und Grawitz veröffentlicht wurden. Eine genaue Anamnese ist also unerlässlich.

Versagt hat die Therapie bei der perniziösen Anämie, da hier die Knochenmarkserkrankung das Primäre ist, wo durch die Milzentfernung nur ein vorübergehender regeneratorischer Reiz



erzielt werden kann, wie es kürzlich Hirschfeld bei 15 genau und lang beobachteten Fällen überzeugend nachwies. Auch ich bin in der Lage, hierzu einen Fall anzuführen.

Fall 6. Frau Luise M., 34 Jahre alt, Arbeiterin.

Anamnese: Eltern an unbekannter Krankheit gestorben. Als Kind Masern und Diphtherie. Periode normal, doch stets starker Blutverlust. Vor 16 Jahren wegen Lungenkrankheit im Krankenhaus. 1909 Partus. Schon seit ihrer Kindheit war die Patientin sehr blutarm. Seit Ostern leidet sie an Schwindel, Schwächegefühl und Herzklopfen, konnte nicht mehr arbeiten. Seit 8 Tagen Appetitlosigkeit. Seit 14 Tagen Nachtschweisse und geschwollene Füsse.

Befund der med. Klinik: Leicht abgemagerte Frau mit mässigem Fettpolster. Starke Blässe der Haut und Schleimhäute. Stecknadelkopfgrosse rotviolette Flecken am ganzen Rumpf, Hals, Knie und Oberschenkel. Keine Oedeme. Schlechtes Gebiss. Mehrere kleine zervikale Drüsen. Lungen o. B. Brustbein auf Beklopfen empfindlich. Herz: beschleunigte Aktion. Systolisches Geräusch, an der Spitze stärker als an der Basis, über der Aorta deutlich hörbar. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Grenzen normal. Nervensystem o. B. Leber und Milz nicht tastbar. Stuhl ohne Parasiteneier. Urin stark alkalisch, etwas Eiweiss, reichlich Leukozyten und Epithelien. Blutbild: Hgb. 35 pCt., Erythrozyten 1240000; Leukozyten 3900. Starke Anisozytose, keine Polychromasie, vereinzelte kernhaltige Formen, s. Tabelle VI. Am rechten Augenhintergrund Blutung. Wassermann im Blut negativ. Auf Lumbalpunktion besseres Befinden. Im Urin Urobilin und Urobilinogen +. Magenchemismus: Keine freie Salzsäure. Ges.-Azid. 5. Duodenalsondierung ergibt Vorhandensein von Urobilin im Inhalt. Da die Allgemeinbeschwerden und die Oedeme zunehmen, wird Patientin zur Vornahme der Milzexstirpation auf die Chirurgische Universitätsklinik verlegt.

Operation am 18. 5. 1915. Geheimrat Rehn. Schnitt entlang dem linken Rippenbogen. Die Milz ist mit der Milzumgebung verwachsen. Der Hilus wird freigelegt, unterbunden und abgeschnitten. Danach Herausnahme der Milz. Tamponade des Milzbettes. Schichtweiser Wundverschluss.

Beschreibung der Milz: Von blauroter Farbe, sehr blutreich, weich. 22 cm lang, 8 cm breit, $7^1/_2$ cm dick.

Mikroskopische Untersuchung: Sehr stark bluthaltige und sehr zellreiche Pulpa. Die Zellen der Pulpa bestehen vor allem aus zahlreichen grossen Mononukleären (Myeloische Metaplasie), sehr viel Erythrophagen, vollgepfropft mit roten Blutkörperchen. Die Follikel sind ebenfalls zellreich, meist wenig scharf von der Pulpa abgegrenzt. Die kleinen Arterien zeigen eine ziemlich dicke, vielfach hyaline Wand. Eine stärkere Ablagerung von Hämosiderin lässt sich nicht nachweisen.

Guter Wundverlauf. Patientin sieht entschieden frischer aus. Blutbefund s. Tabelle VI.

Am 7. 6. wird die Patientin auf die Medizinische Klinik zurückverlegt. Das Allgemeinbefinden, das sich anfangs gebessert hatte, lässt bald wieder zu wünschen übrig. Es treten Durchfälle auf. Dekubitus am Steissbein. Furunkulose. Im Urin Urobilin geschwunden, Urobilinogen +.

17. 7. Peroneuslähmung rechts. Babinski +.



Tabelle VI. Louise M

Datum	17. 4.	30. 4.	11. 5.	18. 5.	20. 5.	25. 5.	26. 5.
Hämoglobin in Proz. (Sahli)	35	25	21	Operation am 18. 5.	26	30	32
Erythrozyten	1 240 000	1 400 000	2 210 000		2 020 000	1 540 000	1 400 000
Leukozyten	3900	4800	3200		19 600	10 800	10 300
Färbeindex	1,45	0,89	0,47		0,65	1	1,1
Lymphozyten in Prozent	57	50	40		18	48,5	—
Polyn. Neutrophile in Prozent	40	46	48		78	41,5	29,5
Eosinophile in Prozent	1		—		0,5	2,5	67,5
Basophile in Prozent	—	1	0,5		—	—	—
Mono in Prozent	2	3	11,5		3,5	7,5	—
Getüpfelte Erythrozyten (Jolly)	0	0	0		—	—	3. II.
Myelozyten	0	0	0		—	2	—
Normoblasten	ca. 1	ca. 1	3		236	208	181
Megaloblasten	ca. 1	ca. 1	0		28	44	16
Anisozytose	+	+	+		+	+	+
Polychromasie	+	+	+		+	+	+
Urobilin / Urobilinogen } im Urin	+	+	+	+	+	+	+

7. 8. Nach Lumbalpunktion Besserung des Befindens.

23. 8. Behandlung mit Thorium X. Seit dieser Zeit verschlechtert sich das Allgemeinbefinden rapid. 15 pCt. Hgb.

Am 6. 9. Exitus letalis. Noch 5 pCt. Hgb.

Sektionsprotokoll Nr. 685/1915, Obduzent Prof. B. Fischer.

Schwerste allgemeine Anämie. Dunkelrotes Knochenmark. Verfettung des Herzmuskels. Chronische Nephritis ?, Schweres Lungenödem. Kleine bis erbsengrosse Infiltrate in der rechten Lungenspitze. Verkalkte Mesenterialdrüsen. Kleine tuberkulöse Herde in anderen Mesenterialdrüsen. Eigenartige linsen- bis walnussgrosse Herde in der Leber.

Mikroskopisch: Leber: Starke Stauung. Hochgradige Verfettung der Epithelien im Zentrum der Azini. Im Bindegewebe mässige Ansammlung von Lymphozyten. Stellenweise kleine Herdchen lymphoider Zellen. Die Eisenreaktion ergibt in der Leber ziemlich reichliches, ganz feinkörniges, eisenhaltiges Pigment.

Knochenmark des Oberschenkels: Vollkommen frei von Fett, ausserordentlich zellreich. Unter den Zellen zahlreiche Normoblasten und Myeloblasten.

Nieren: Akute Degenerationen.

Von anderen therapeutischen Vorschlägen ist die interne Medikation ohne Belang. Die Röntgenbestrahlung ist bei allen leukopenischen Fällen zu unterlassen, da die Bestrahlung verstärkt leukotoxisch wirkt und vermehrte Leukopenie hervorruft (Frank). Ueber Bestrahlungsergebnisse bei den anderen Spenomegalien ist, abgesehen von der Leukämie, nichts sicheres bekannt. In einem Falle von hämolytischem Ikterus hatte Lichtwitz keinen Erfolg.

niziöse Anämie.

2. 6.	7. 6.	10. 7.	16. 7.	26. 7.	4. 8.	20. 8.	—	1. 9.	7. 9.
33	35	35	25	21	17	18	Behandlung mit Thorium X	15	5
03 000	1 300 000	1 172 000	1 500 000	1 450 000	1 200 000	1 270 000		760 000	400 000
1 400	7000	7900	8500	9100	8100	9800		9500	3500
0,9	1,3	1,5	0,8	0,7	0,7	0,7		0,9	0,6
46,5	60	51	54,5	69,5	61	43			
48,5	40	47	43,4	29	38	57			
1,3	—	1	—	1,5	1				
0,5	—	—	2,0	—					
3	—	1	—	—					
—	+	+	+		+				
—	—	—	—						
190	++	+	+	++					
6	++	+	+	++					
+	+	+	+	+					
+	+	+	+	+					
+	+	0	0	+	+				

Die Folgen der Milzexstirpation.

Zum Schlusse bespreche ich noch kurz die Folgen der Milzexstirpation in unseren Fällen. Es ist zu unterscheiden zwischen unmittelbaren Operationsfolgen und dauernden Veränderungen nach Milzverlust. Die ersten sind grösstenteils vorher erwähnt. Die Hauptveränderungen zeigt das periphere Blutbild. Bei den einzelnen Erkrankungsformen ist ein deutlicher Unterschied zu merken. Am stärksten ist die Knochenmarksreaktion bei der perniziösen Anämie. Hier findet anfangs eine ganz exzessive Ausschwemmung von unreifen Blutelementen statt, das Blutbild kehrt aber auch später nicht wieder zur Norm zurück, da die durch das Wesen der Erkrankung bedingte Blutneubildung den für die Perniziosa typischen Verlauf auch weiterhin als Dauerform zeigt. Ein Erfolg wurde auch nicht erzielt. Im Gegensatz dazu war die Wirkung auf das rote Blutbild bei den Fällen von hämolytischem Ikterus nicht sehr stürmisch; es traten wohl Normoblasten und Megaloblasten etwas vermehrt auf, sie verschwanden aber bald wieder aus dem Blute, wo als Dauerformen nur die roten Blutkörperchen mit Jollykörpern zurückblieben. Diese Erscheinung ist von Hirschfeld und Weinert eingehend studiert und mit dem Wegfall des Milzhormons in Verbindung gebracht. In dem gegensätzlichen Verhalten in dem Blutbild nach Milzexstirpation bei diesen Formen von hämolytischer Anämie zeigt sich wieder der fundamentale Gegensatz. Beim hämolytischen Ikterus vermehrter Blutzerfall, aber auch Kraft zur vermehrten Regeneration, die sich



nach Milzexstirpation in der Fähigkeit zur Bildung eines annähernd normalen Blutbildes, ja zur Ueberschussbildung — Hyperglobulie in beiden Fällen — zeigt, bei der perniziösen Anämie vorübergehende Steigerung der Regeneration, aber baldiger Rückfall in den chronisch geschädigten Blutbildungstypus. Bei den Fällen von ausgeprägter Fibroadenie war die Reaktion der roten Blutkörperchen ziemlich stark, bei dem Fall mit der syphilitischen Aetiologie, wo die Fibroadenie gering war, war auch die Knochenmarksreaktion gering. Das würde für ein Zusammenhängen der leukotoxischen Erscheinungen mit der Bindegewebsvermehrung sprechen, d. h. für den Zusammenhang mit dem Follikelausfall. Die Wirkung auf die Granulozyten war mit Ausnahme des luetischen Falles überall vorübergehend sehr stark, es trat eine heftige neutrophile Leukozytose ein. In den überlebenden Fällen machte sie bald einer immer stärker werdenden Lymphozytose Platz, einer fast konstant nach Milzexstirpation beschriebenen Erscheinung. Ebenso sind die eosinophilen Zellen meist vermehrt. Diese Veränderungen und das Vorkommen von Jollykörpern, dazu das gelegentliche Erscheinen einer Hyperglobulie sind die Dauerveränderungen im Blutbild. In einem von uns nach 7 Jahren untersuchten Fall von Splenektomie nach Milzverletzung fand sich folgendes Blutbild:

Hämoglobin	95	pCt.
Rote Blutkörperchen	4860000	
Weisse Blutkörperchen . . .	15200	
Polyn. neutroph. Zellen	46,5	pCt.
Grosse Lymphozyten	0,5	„
Kleine Lymphozyten	39	„
Eosinophile Zellen	7	„
Mononukleäre Zellen	2	„
Uebergangsformen	5	„

In den roten Blutkörperchen fanden sich zahlreiche Jollykörperchen. Die Hyperglobulie kann man sich wohl mit der geringen Möglichkeit des Zugrundegehens der roten Blutkörperchen durch das Fehlen der erythrolysierenden Milz erklären, wodurch auch ältere Blutkörperchen längere Zeit im peripheren Blut verweilen können. Für das Symptom der Lymphozytose ist eine ausreichende Erklärung noch nicht gegeben. Nach Naegeli ist sie ein Ausdruck der Ueberwindung des toxisch-infektiösen Momentes, damit ist ihre Genese allerdings noch nicht erklärt. Man glaubt Beziehungen zwischen Milz und Thymus annehmen zu müssen (Klose, Bayer usw.). Da bei Thymushyperplasie Lymphozytose vorkommt, die nach Thymektomie schwindet, nimmt man eine gegenseitige Kompensation zwischen Milz und Thymus in der Art



an, dass die Aktionsbreite des einen oder anderen Organs, je nach dem Fehlen des anderen, erhöht wird. Doch diese Fragen sind noch nicht endgültig entschieden. Ebenso ist das Dauervorkommen der Jollykörper in seiner Genese noch nicht genügend aufgeklärt (Karlbaum). Ich erwähnte früher schon, dass die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen bei beiden Fällen von hämolytischem Ikterus auch nach der Operation erniedrigt blieb. Sonst sind keine besonders auffallenden Erscheinungen, insbesondere keine Lymphdrüsenschwellungen nach der Splenektomie, zu bemerken gewesen.

Zusammenfassung.

1. Morbus Banti und Leberzirrhose werden als Ausdruck derselben Systemerkrankung des Leber-, Milz-, Knochenmarksapparats aufgefasst. Im klinischen Bilde gibt es nur quantitative Unterschiede. Die Krankheit verläuft in verschiedenen Stadien. Das Endbild ist Leberzirrhose, fibroadenischer Milztumor, Anämie, Leukopenie und Aszites.

2. Da die Milz als „Umschaltestelle" für die verschiedensten Gifte wirkt, tritt an den Erfolgsorganen immer dieselbe Endwirkung, nur mit quantitativen Unterschieden ein.

3. Als Angriffsort des „Bantigiftes" wird ein von Aschoff so genannter „Retikulo-endothelialer Stoffwechselapparat", gleichsinnig reagierende Zellgebilde in der Milz, Leber (Kupffer'sche Sternzellen), Knochenmark, Blutlymphdrüsen usw. angenommen.

4. Ueber das Gift selbst ist nichts näheres bekannt.

5. Bei fast allen Splenomegalien sind hämolytische Vorgänge im Spiele, deren Ausdruck der Ikterus und die Urobilinurie sind.

6. Das Bindeglied zwischen den fibroadenischen Zirrhosen und dem chronischen acholurischen Ikterus mit Splenomegalie stellt die Hanot'sche hypertrophische Leberzirrhose dar.

7. Eine genauere therapeutische Indikationsstellung ist zur Zeit nur bei den Fällen mit starker Hämolyse möglich, wo die Milzexstirpation zum Dauerfolg führt. Bei den fibroadenischen Formen ist die Milzentfernung in den präaszitischen Stadien zu empfehlen. Im Endstadium ist sie nur als ultima ratio angebracht, doch sind auch hier Heilungen beschrieben. Bei der perniziösen Anämie ist der Erfolg nur vorübergehend.

Ausgedehnte Untersuchungen des Eiweiss- und des Eisenstoffwechsels und der Urobilinausscheidung sind unbedingt notwendig, um eine bessere therapeutische Indikationsstellung zu ermöglichen.



Literatur.

Ascoli, Zur Pathologie der Leberzirrhose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 71.
Banti, Splenomegalie mit Leberzirrhose. Ziegler's Beitr. 1898. Bd. 24. — Ueber Morbus Banti. Fol. haem. 1910. Bd. 10. H. 1. — La splenomegalia emolitica. Sperimentale. 1912. Bd. 66. Zit. Zentralbl. f. d. ges. innere Med. 1912. Bd. 2. — Ueber Spenomegalia baemolytica. Klin. therapeut. Wochenschr. 1912. S. 156.
Bayer, Weitere Untersuchungen über die Funktion der Milz. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1914. Bd. 27. — Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel nach Splenektomie. Ebenda. 1910. Bd. 21.
Benjamin, Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkde. 1910. Bd. 6.
Bleichröder, Ueber Leberzirrhose und Blutkrankheiten. Virchow's Arch. 1904. Bd. 177.
Borchardt, Zur Bantimilz. Bruns' Beitr. 1915. Bd. 95.
Borrissowa, Beiträge zur Kenntnis der Banti'schen Krankheit und Splenomegalie. Virchow's Arch. 1908. Bd. 172.
Chauffard, Ann. de méd. 1914. Nr. 1. S. 1.
Chiari, Ueber Morbus Banti. Prager med. Wochenschr. 1902.
Chiassi, zit. bei Ziegler u. Neuberg.
Daumann u. Pappenheim, Ueber die nosologische Stellung und Pathogenese des hämolytischen Ikterus usw. Fol. haem. 1914. Bd. 18. H. 1.
Eppinger, Zur Pathologie der Milzfunktion. I. u. II. Berl. klin. Wochenschr. 1913. S. 1509, 1572 u. 2409.
Eppinger u. Ranzi, Ueber Splenektomie bei Bluterkrankungen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1914. Bd. 27.
Fischler, Die Entstehung der Leberzirrhose nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten. Ergebn. d. inn. Med. 1909. Bd. 3.
Frank, Ueber die Pathogenese des Typhus abdominalis. I. Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1062. — Aleukia splenica. Berl. klin. Wochenschr. 1916. — Die splenogene Myelotoxikose. II. Ebenda. 1917. S. 573.
Frey, Zur Frage der funktionellen Milzdiagnostik mittels Adrenalin. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1914. Bd. 3.
Giffin, Clinical notes on spenectomy. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1915. S. 894.
Götzky u. Isaac, Zur Kenntnis der familiären hämolytischen Anämie und über die Bedeutung des konstitutionellen Moments in ihrer Pathogenese. Fol. haem. 1914. Bd. 17. H. 1.
Graf, Zur chirurgischen Therapie des hämolytischen Ikterus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 130.
Grawitz, zit. bei Hartwich, Ueber den Zusammenhang von Leberzirrhose und Milztumor. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 1087,
Gruber, Beiträge zur Pathologie der dauernden Pfortaderverstopfung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1917. Bd. 122.
Grützner, Beitrag zur Lehre vom Morbus Banti. Bruns' Beitr. 1913. Bd. 85.
Guizetti, Hämolytischer kongenitaler Ikterus. Ziegler's Beitr. 1912. Bd. 52.
Hedenius, Ein Beitrag zur Beleuchtung der sogenannten Banti'schen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63.
Hess, Blutbefunde bei Milzerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1910. S. 243.
Hirschfeld, Die Splenomegalien. Spez. Pathol. u. Therap. innerer Krankheiten von Kraus u. Brugsch. Berlin 1915. Bd. 8. — Ueber die Rolle der Milz in der Pathogenese der perniziösen Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. 1919. Bd. 87. S. 165.
Hirschfeld u. Weinert, Zur Frage der Blutveränderungen nach der Milzexstirpation. Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 653.
Hoffmann, Zur Chirurgie der Milz. Bruns' Beitr. 1914. Bd. 92.



Holland, Zwei Fälle von familiärem hämolytischem Ikterus ohne typische Veränderung des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. 1919. Bd. 87.
Isaac, Ueber Anaemia splenica. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 42.
Karlbaum, Einige Beobachtungen über das Auftreten von Jollykörpern bei Hunden und Kaninchen nach Milzexstirpation. Fol. haem. 1916. Bd. 20. H. 1.
Klopstock, Ueber Milztumor, Ikterus und Aszites bei Leberzirrhose. Virchow's Arch. 1907. Bd. 187.
Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. 1912.
Kumpiess, Morbus Banti und hämolytischer Ikterus nebst einigen Bemerkungen zur Aetiologie dieser Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1914. Bd. 3.
Kretz, Pathologie der Leber. Lubarsch-Ostertag's Ergebn. d. Pathol. 1904. Bd. 8. H. 2. — Leberzirrhose. Verhandl. d. Pathol. Gesellsch. 1904.
Landau u. Mc. Nee, Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. Beitr. z. pathol. Anat. 1914. Bd. 58.
Lepehne, Milz und Leber. Beitr. z. pathol. Anat. 1918. Bd. 64.
Lichtwitz, Ueber chronischen acholurischen Ikterus mit chronischer Splenomegalie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106.
Lintwarew, Die Zerstörung der roten Blutkörperchen in der Milz und der Leber unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchow's Arch. 1911. Bd. 206.
Lommel, Ueber die sogenannte Banti'sche Krankheit und den hämolytischen Ikterus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 109.
Luce, Zur Pathologie der Banti'schen Krankheit. Med. Klin. 1910.
Mallory, Necrosis of the cirrh liver. Journ. of the med. res. 1901. Bd. 6.
Mc. Nee, Gibt es einen echten hämatogenen Ikterus? Med. Klin. 1913. S. 1125.
Marchand. Zur Kenntnis der sogenannten Banti'schen Krankheit und der Anaemia splenica. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 463.
Mayo, Some of the maladies in with splenectomy may be indicated. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1914. S. 652.
Meyer-Betz, Die Lehre vom Urobilin. Ergebn. d. inn. Med. 1913. Bd. 12.
Meyer-Betz u. Poda, Ueber Organhämolysine. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1914. Bd. 3.
Minkowski, Ueber eine hereditäre, unter dem Bilde eines chronischen Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verlaufende Affektion. 18. Kongr. f. inn. Med. 1900.
Mühsam, Die Blutkrankheiten und ihre chirurgische Behandlung (Milzexstirpation). Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 377.
Naegeli, Blutkrankheiten. 1912. 2. Aufl. — Ueber Frühstadien der perniziösen Anämie und über die Pathogenese der Krankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1918. Bd. 124.
Naunyn, Ueber reine Cholangitis. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917. Bd. 29. — Leberzirrhose. Verhandl. d. Pathol. Gesellsch. 1904.
Neuberg, Ueber den sogenannten Morbus Banti. Zeitschr. f. klin. Med. 1912. Bd. 74. S. 92.
Oehme, Ueber die diagnostische Verwendung von Adrenalin, besonders bei Milztumoren. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1917. Bd. 122.
Oestreich, Die Milzschwellung bei Leberzirrhose. Virchow's Arch. 1895. Bd. 142.
Pugliese, Das Eisen der Galle und des Blutes bei entmilzten Tieren. Biochem. Zeitschr. 1913. Bd. 52.
Quincke u. Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber. 1912. 2. Aufl. (In Nothnagel's Handbuch.)
Rodemann u. Willard, Splenic anaemia, with special reference to etiology and surgical treatment. Ann. of surg. 1913. Bd. 58. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 50.)
Rolleston, ref. Zentralbl. f. Chir. 1914.



Roth, Ueber die hämolytische Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106.
Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1914. Bd. 2. 1. Teil. S. 478.
Schmincke, Ueber die normale und pathologische Physiologie der Milz. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 28—31.
Senator, Ueber Anaemia splenica mit Aszites (Banti'sche Krankheit). Berl. klin. Wochenschr. 1901.
Stirling, ref. Zentralbl. f. Chir. 1914.
Umber, Zur Pathologie der Banti'schen Milzkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 1478. — Erkrankungen der Leber und Gallenwege. Handb. d. inn. Med. von Mohr-Staehelin. 1918. Bd. 3. — Zur Pathogenese der Banti'schen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. Bd. 55.
Vogel, Ueber Banti'sche Krankheit und Leberzirrhose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. München 1911.
Widal u. Philibert, La fragilité globulaire chez certains ictériques congénitaux. Gaz. des hôpit. 1907.
Widal, Les ictères d'origine hémolytique. Arch. des mal. du coeur etc. 1908.
Ziegler, Die Banti'sche Krankheit. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1914. Bd. 8.



XXXI.

(Aus dem Knappschaftskrankenhause im Fischbachtal. — Chefarzt: Prof. Dr. Drüner.)

Ueber die Stereoröntgenographie und Stereogrammetrie des Beckens.

Von

L. Drüner.

(Hierzu Tafeln XIII und XIV und 4 Textfiguren.)

Perspektive und Plastik sind die beiden Elemente jedes Raumbildes, mag es nun durch die unmittelbare Betrachtung des Körpers selbst entstehen, oder durch eine stereoskopische Aufnahme desselben vermittelt werden.

Das einfache Bild, Gemälde oder Photogramm, kann zwar auch einen körperlichen Eindruck machen. Ja diesen vorzutäuschen ist eines der wichtigsten Ziele des Künstlers. Schatten- und Spiegelperspektive und geschickte Anordnung der Gegenstände sind die Hauptmittel, welche ihm hierfür zur Verfügung stehen. Aber in manchem berühmten Gemälde sind schwere Fehler der Perspektive, welche der künstlerischen Wirkung des Ganzen keinen oder kaum Abbruch tun. Wenige Kunstwerke dürften über die Einhaltung der Gesetze der Perspektive im Grossen und Ganzen hinaus gehen.

Anders im Röntgenogramm. Eine Schatten- und Spiegelperspektive fehlt diesem. Die Gewohnheit, bestimmte Aufnahmen immer wieder in derselben Anordnung zu sehen, genügt nicht immer, um in der Abweichung von ihr zugleich ein sicheres Merkmal für die Veränderung der Gestalt und Lage des Objektes zu gewinnen. Man ist unberechenbaren Täuschungen ausgesetzt.

Die untrügliche Körperlichkeit erhält das Röntgenogramm erst durch die Stereoskopie und erst damit seinen wirklichen Wert.

Diese Einsicht hatte Lambertz[1]) auf breiter Grundlage in einer ausgezeichneten Arbeit entwickelt und vertieft. Sie bildet einen Markstein von hoher Bedeutung.

---

1) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1901. Bd. 4.



Ich habe die Grundsätze für Aufnahmen und Betrachtung des Stereoröntgenogramms dann weiter ausgebaut und danach gestrebt sie so zu gestalten, dass sie selbst unter den einfachsten Verhältnissen für den anwendbar bleiben, welcher zwei normale Augen besitzt und gelernt hat, sie richtig zu gebrauchen.

Die gesteigerten Anforderungen des Krieges waren ein Prüfstein dafür. Die Stereoskopie hat sich auch bei ihnen glänzend bewährt. Dass dies auch jetzt noch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat, ja von einer Seite noch immer abgestritten wird[1]), beruht auf der Unkenntnis des eigentlichen Wesens der Stereoskopie. Pulfrich[2]) sagt: „Das stereoskopische Sehen ist eine der wunderbarsten Fähigkeiten, mit der die Natur den Menschen und die Wirbeltiere ausgerüstet hat. Es ist mehr als Sehen, es ist ein ganz neuer Sinn: ein unmittelbares Erfassen der Entfernungsunterschiede der in unserer Nähe befindlichen und von beiden Augen gleichzeitig geschauten Dinge der Aussenwelt.

Wer von Geburt an einäugig ist, kann sich von dieser Fähigkeit kaum eine Vorstellung machen, und wer infolge einer Verletzung ein Auge verloren hat, nachdem er vorher die Schönheiten der Stereoskopie genossen hat, muss sich begnügen mit der Erinnerung“.

Dieser stereoskopische Sinn beherrscht jede Beurteilung und Messung des Raumbildes. Wer ihn nie besass, tappt im Dunkeln, wenn er glaubt trotzdem, über den Wert des räumlichen Sehens aburteilen und der Forschung neue, bessere, von der Stereoskopie unabhängige Wege weisen zu können, so lange er noch nicht zu der Einsicht gekommen ist, dass ihm selbst die wichtigste Fähigkeit dafür fehlt, dass er nicht ganz vollwertig auf diesem Gebiete ist, und dass er besten Falles nur der Minderzahl nützen kann, welche ebenfalls nicht stereoskopisch zu sehen vermag und daher auf das natürlichere Mittel zur körperlichen Auffassung verzichten muss.

Das Becken ist eines der für die Stereoskopie besonders geeigneten Objekte, nicht das schwierigste. Das ist der Gesichtsschädel. Aber eins von denen, welche eine gute Aufnahmetechnik und richtige Ausnutzung der Lagerung fordern. Es stellt die meisten praktisch wichtigen Fragen.

Was die Erfahrung über diese in den letzten Jahren ergab, sei hier kurz zusammengestellt.

Für jedes Röntgenogramm ist erster Grundsatz, dass der darzustellende Knochen den Strahlen eine möglichst gleichmässig

1) Holzknecht, Röntgenologie. 1918. Urban und Schwarzenberg.
2) Stereoskopisches Sehen und Messen. Jena 1911. Gustav Fischer.

dünne Schicht darbietet, seine Breitseite dem Brennfleck zukehrt, der Plattenebene möglichst nahe liegt, von anderen Knochen nicht, und von so wenig Weichteilen, wie möglich, überdeckt wird.

Das trifft für die hintere Beckenwand ohne weiteres zu, oder man kann wenigstens leicht die Weichteile vor ihr durch [Darm- und Blasenentleerung, Verdrängung und Luftfüllung[1])] so weit wie möglich ausschalten.

Das Kreuzbein hat zudem so viele Strukturfeinheiten, dass durch diese die körperliche Auffassung in ausgezeichneter Weise unterstützt wird. Ja ich möchte wohl behaupten, dass es keinen zweiten Knochen gibt, bei welchem dem Untersucher die richtige und vollständige Auffassung des Raumbildes so leicht gemacht wird. Wichtig, namentlich für den Anfänger, ist der Wechsel zwischen orthomorphem und pseudomorphem Bilde. Damit erkennt aber auch er mühelos die Gelenkfortsätze, die Cornua sacralia und coccygea und vieles andere. Wie ein im Einzelbilde in seinem Schatten erscheinendes Geschoss zu ihm liegt, gibt das Stereogramm auf den ersten Blick zu erkennen. Man ist dabei nicht auf die Angabe beschränkt, ob es vor oder hinter, oder im Knochen liegt, sondern man kommt sehr viel weiter. Angaben wie: Granatsplitter $1\frac{1}{2}$ cm lang, an der Basis 1 cm breit, ist von hinten durch den Sakralkanal mit der Spitze im 3. Sakralwirbel eingedrungen, ragt in den Sakralkanal bis nahe an die hintere Wand, wo er sie durchschlagen hat, oder: kleiner Granatsplitter von 4 mm Seitenlänge steckt im 2. vorderen Foramen sacrale laterale dextrum, liegen durchaus im Bereich des gewöhnlichen, immer leicht und sicher zu sehenden.

Wunderbar schöne Bilder geben auch die Fistelfüllungen, deren feine Verzweigungen in den verschiedenen Teilen des Knochens und seinen Nischen deutlich herauskommen.

Etwas schwieriger ist die Beurteilung der Bruchlinien, namentlich, wenn sie nicht mehr ganz frisch sind und sich Kallus entwickelt hat. Aber auch hier leistet das Stereogramm Vorzügliches.

Indessen es würde zu weit führen, wollte ich hierfür Beispiele bringen. Diese könnten nur durch die gute Wiedergabe der Stereogramme überzeugen und dies ist so wie so ein zweifelhaftes Unternehmen. Verkleinerungen können niemals die Güte des Originals erreichen, auch wenn sie noch so vorzüglich ausgeführt sind. Nur auf die grosse praktische Bedeutung für die Beurteilung in der Unfallchirurgie möchte ich doch hinweisen. Brüche des Kreuzbeins müssen häufig die Stämme des Plexus sacralis in Mitleiden-

1) Gummiblasen im Mastdarm und Vagina. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 9 u. 10.



schaft ziehen. Das Stereoröntgenogramm gab mir oft erst die Aufklärung für die Ursache von Lähmungen und Gefühlsstörungen an den Beinen nach Beckenbrüchen, obgleich ein Lendenwirbelbruch, die häufigste Ursache für sie, fehlte.

Der Bruch der Pars lateralis, welcher durch die Foramina sacralia anteriora geht, verletzt entweder unmittelbar die aus ihnen austretenden Nerven oder beengt sie später durch die Kallusbildung. Beides kam mir vor.

Es dürfte wenige Aufgaben geben, in denen eine frontale Aufnahme des Kreuzbeins nach Lilienfeld mehr leistet als das sagittale Stereogramm, jedenfalls nicht immer die einfache Aufnahme. Dass auch hier das stereoskopische Bild weiterführen kann, ist freilich wahr. Es kommt nur darauf an, was man sehen will. Schwer erkennt man sagittal die vordere und hintere Fläche der Kreuzbeinwirbelkörper. In der frontalen Richtung sieht man sie gut. Auch der Sakralkanal kommt ungleich besser heraus, wirklich vollkommen erst im Stereogramm.

Allein die frontale Aufnahme entspricht der allgemein gültigen Regel nicht, dass die aufzunehmenden Knochen in einer möglichst dünnen Schicht getroffen werden und von anderen Knochen und dicken Weichteilen nicht gedeckt sein sollen. In der Gegend der Articulatio sacroiliaca ist die Herstellung eines klaren Bildes sogar nahezu unmöglich, selbst wenn man darauf verzichtet, von den unteren und oberen Teilen des Kreuzbeins ein gleichmässig gutes Bild zu erhalten. Denn die Dicke der Knochenschicht ist für die oberen Teile des Kreuzbeins um das Vielfache grösser, als für die unteren. Entweder die oberen Teile sind unter- oder die unteren sind überbelichtet. Eine gleichmässig gute Aufnahme ist unmöglich. Aus mehreren Bildern kann man natürlich eine beide Teile gleich darstellende Skizze leicht anfertigen. Aber selbst auf einer solchen wäre es unmöglich, die Ileosakralgelenke darzustellen, die so wichtig sind, und die man im sagittalen Stereogramm ja so gut sieht. Nur der Anfänger glaubt sagittal zuerst in den Linien der Facies auricularis noch Bruchlinien zu entdecken.

Es besteht eine Möglichkeit, die Verschiedenheiten der Dicke und Ueberlagerung auszugleichen, wie in der Photographie zwischen Wolken und Landschaft durch Lichtfilter, so hier durch Strahlenfilter.

Indessen hier wie dort ist dies ein unvollkommener Behelf und ich kann es unterlassen, darauf einzugehen. Es ändert an der Brauchbarkeit des frontalen Kreuzbeinbildes nichts.

Kurz, es bleibt für sie tatsächlich sehr wenig übrig, was in ihr besser herauskommt als im Stereogramm von vorn. Praktisch



notwendig ist mir die frontale Aufnahme in keinem Falle geworden, denn das sagittale Stereogramm leistete alles, was ich brauchte, auch bei den schwierigsten Aufgaben.

Nicht ganz so uneingeschränkt ist die Zufriedenheit mit den sagittalen Stereogrammen des Hüftbeins. Es zeigt grosse Gegensätze. Die Darmbeinschaufel ist ebenso wie das Kreuzbein kontrastreich und scharf herausgekommen, die Gegend über und unter dem Hüftgelenk, oft auch das Hüftgelenk selbst, ist blass und strukturlos. Das Einzelbild kann noch täuschen. Im Stereogramm aber vermisst man die Struktur, die allein Anhalt für die körperliche Auffassung geben kann, um so mehr. Nimmt man eine härtere Röhre, so wird das Bild gleichmässiger, aber flau. Diese Schwierigkeit ist bei sagittaler Aufnahme nur zu natürlich. Der Gegensatz in der Dicke der zu durchstrahlenden Knochenschicht ist eben in dieser Richtung zu gross, als dass man ein in allen Teilen gleiches Bild des Beckenknochens überhaupt bekommen könnte.

Will man von den mittleren Teilen des Hüftbeins ein gleichmässig belichtetes Bild haben, so muss man es so aufnehmen, dass es dem Brennfleck möglichst seine flache Seite zukehrt.

Die vordere Umwandung des Foramen obturatum kommt dabei weniger in Betracht. Von ihr gibt die sagittale Aufnahme namentlich dorsoventral vorzügliche Bilder. Es kommt vor allem auf die Gegend des Hüftgelenks an.

Ueberlegt man sich die Frage am Skelett, so ergeben sich für die Hüftgelenksgegend aus den allgemeinen Grundsätzen zwei Möglichkeiten.

Entweder man stellt das Becken so, dass man die Innenseite der Hüftgelenksgegend durch das Foramen ischiadicum majus sieht. Lagert man den Kranken mit dem rechten Hüftgelenk auf die Fusspunktmarken der Wechselkassette in rechter Seitenlage, so muss man sich ihn noch etwas nach vorn neigen und ihn die linke obere Beckenhälfte nach oben ziehen lassen. Die Stellung des Femurhalses und des Rollhügels kann man ja nach dem gewollten Effekt wählen, entweder nach aussen oder nach innen rotiert, mehr oder weniger gebeugt. Es kommt darauf an, dass die Seite des Pfannenrandes, welche man gut sehen will, vom Schenkelhals unverdeckt bleibt.

Das Stereogramm zeigt das rechte Hüftgelenk frei von darüber lagernden Knochen. Es erscheint mit seiner engeren Umgebung gerade in dem Foramen ischiadicum majus der linken Seite. Die übrigen Teile sieht man von dem Hüftbein der anderen Seite grösstenteils bedeckt. Im Stereogramm kann man zwar die Linien beider bisweilen gut auseinander halten, aber man sieht gleich-



zeitig, wieviel von der Struktur durch die Ueberdeckung der Knochen verloren geht. Das Hüftgelenk selbst kommt freilich besser heraus, aber auch an ihm machen sich die unerwünschten Wirkungen der dicken Weichteile bemerkbar. Das Ganze ist flau, die Linien sind verwaschen. Ueber ihm lagert der dichte Nebel der Weichteile. Nur da, wo zufällig Darmgase davor liegen, ist die Zeichnung deutlicher. Wesentlich Besseres erzielt man, wenn man in den Mastdarm eine Gummiblase einlegt und diese aufbläst (Stereogramm I). Dann erhält man ein Bild vom Hüftgelenk in der Stellung, welche der von Lilienfeld beschriebenen entspricht.

Im orthomorphen Bilde sieht man von innen hinten auf das Gelenk, im pseudomorphen Bilde erscheint der Schenkelkopf und Hals vorn zwischen Fusspunktmarken und Acetabulum. Man erblickt es von aussen vorn im Winkel von etwa 20° zur Frontalen. Der Pfannenrand tritt an der Seite, welche vom Schenkelkopf unverdeckt ist, plastisch hervor. Die Inzisur darzustellen ist indessen auch mir so nur unvollständig geglückt[1]).

Alles in allem sind die Bilder nicht so schön, wie man es sonst gewohnt ist, und selten in allen Teilen des Gelenks gleichmässig.

Oder man wählt für das rechte Hüftgelenk die Blickrichtung am Skelett so, dass man die linke Spina anterior superior mit dem rechten Sitzbeinstachel in eine Linie bringt (oder umgekehrt für das linke Hüftgelenk).

Will man so das rechte Hüftgelenk stereoröntgenographieren, so muss man den Kranken in rechter Seitenlage mit dem Hüftgelenk gerade auf die Fusspunktmarken legen, und dabei über eine in die rechte Nierengegend gelegte Rolle etwas beugen. Dadurch kommt die notwendige Senkung der linken Beckenhälfte zustande. Nun muss der Körper noch etwas nach dem Rücken geneigt werden. In dieser Lage wird das Becken durch Gurte fixiert.

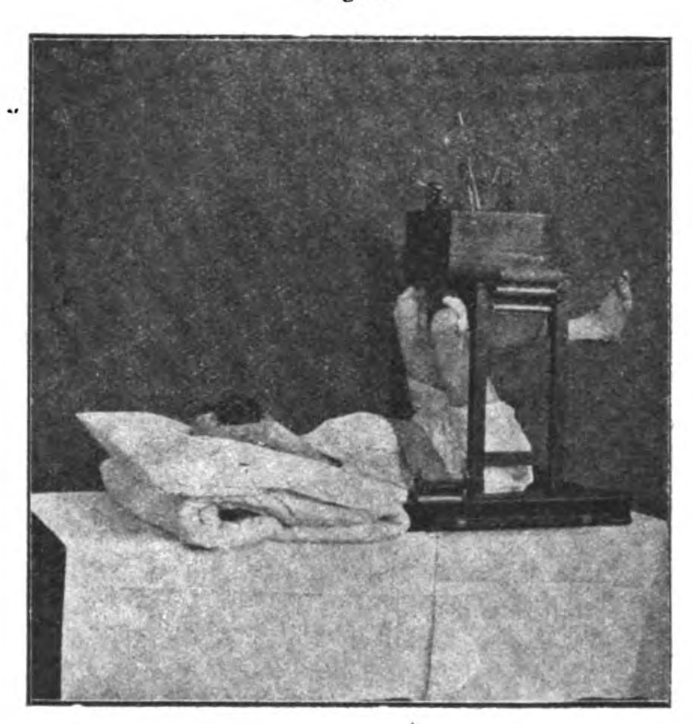
Aber vorher bedarf es noch einer notwendigen Vorbereitung: Der Darm muss durch Abführen und Einläufe entleert sein und die Bauchwand und der Bauchinhalt neben der Innenseite des Hüftgelenks muss durch einen grossen, tief in die rechte Bauchseite mit Binden eingedrückten Gummiball möglichst verdrängt sein.

1) Am besten kommt sie bei Aufnahmen in Steissrückenlage heraus (Fig. 1 und Stereogramm II). Diese Lage ist wichtig bei allen Fremdkörpern im Bereiche des Dammes und in der Umgebung des Schenkelhalses an der Aussenseite des Foramen obturatorium. Ausserdem zeigt sie aber in vorzüglicher Weise die Strukturen des Hüftgelenks.



Man kann die Stellung etwas verschieden wählen. Je nach der grösseren oder geringeren Neigung nach hinten liegt die Blickrichtung in oder nahe der Ebene des Foramen obturatorium dextrum, oder man blickt schräg auf die Innenseite desselben. Die erste Art der Aufnahme ist technisch etwas leichter und gibt gleichmässig schöne Bilder vom ganzen Darmbein und vom Hüftgelenk (Stereogramm III). Sie hat ausserdem den grossen Vorteil der vollständigeren Verdrängung der Weichteile. Je weniger man nach hinten neigt, um so mehr verschwimmt der hintere Teil des Darm-

Fig. 1.



beins. Das Hüftgelenk dagegen wendet sich in eine für manche Zwecke vielleicht noch günstigere Stellung. In der Tat sind diese Stereoröntgenogramme von grösster Schönheit. Im orthomorphen Bilde sieht man im Winkel von 45—25° zur Frontalen von innen und vorn auf das Gelenk, im pseudomorphen Bilde von aussen und hinten. Den vorderen Pfannenrand, Gelenkspalt, Fossa acetabuli und Schenkelkopf und -Hals sieht man wohl kaum schöner als hier. Praktisch wichtig aber ist die Frage, ob dies für die Erkennung eines Krankheitsprozesses oder für die Lage eines Fremdkörpers oder sonst von wirklichem Vorteil gegenüber dem alleinigen sagittalen Bilde ist.

Für den nicht mit der Stereoskopie arbeitenden Röntgenologen ist dies selbstverständlich. Ueberall da, wo die körperliche Auffassung sich nicht ohne weiteres aus dem einfachen Bilde ergibt, oder wenigstens zu ergeben scheint, bedarf er eines in möglichst grossem, am besten rechtem Winkel zu der ersten Richtung aufgenommenen zweiten Röntgenogramms. Allein, um z. B. zu sagen: „Dies im sagittalen Bilde im Schatten des Hüftgelenks liegende Projektil liegt in Wirklichkeit etwas lateral vom Sitzbeinstachel hinter dem Gelenk.“

Das sind freilich Dinge, die der Stereoskopiker ohne weiteres an seinem Stereogramm erkennt. Seine Bestimmung der Lage im Raumbild versagt erst da, wo er mangels der Strukturen keine Vergleichspunkte für seinen Parallaxensinn findet. Und das ist ausser in strukturlosen Höhlen nur an sehr wenigen Stellen der Fall, am Hüftgelenke nicht. — Ich habe darüber a. O. ausführlich gehandelt. — Das Raumbild ist hier ein so vollkommenes, dass man sagen kann: Dieser kleine Splitter liegt vor dem Gelenk in den Weichteilen oder in dem Hüftknochen. Jener steckt am Pfannenrande, ein dritter im Oberschenkelkopfe selbst und zwar in seinem hinteren oberen Quadranten. Ich habe dafür einige Beispiele[1]) veröffentlicht und könnte sie ums vielfache vermehren. Der Operationsbefund stimmt immer mit dem Raumbilde überein, wenn nicht inzwischen oder während der Operation eine Lageveränderung eintreten kann.

Ja, der Stereoskopiker kommt sogar weiter wie der Rechtwinkler; denn es gibt auch hier Fälle genug, in denen man den Geschossschatten in beiden im Winkel zueinanderstehenden Aufnahmen im Schatten des Schenkelkopfes sieht. Der Anfänger ist geneigt, daraus den Trugschluss zu ziehen, dass er auch in Wirklichkeit sich in diesem befindet. Wer vorsichtiger geworden ist, wird sich den Fall überlegen und meist zugeben, dass es nicht sicher zu sagen ist, durchleuchten und die Richtung suchen, in der der Geschossschatten von der des Knochenschattens abkommt, und vielleicht jetzt die Diagnose durch eine dritte Aufnahme erhärten — wenn es geht, anderen Falles bleibt er im Zweifel.

Ganz anders der Stereoskopiker! Er sieht in seinem sagittalen Stereogramm das, was er braucht, prüft es im pseudomorphen Bilde und ist sicher, dass die Operation das aufdeckt, was er sah. Er braucht sich dabei nicht auf psychische Ergänzungsrekonstruktionen zu verlassen, sondern der Eindruck ist ein unmittelbarer exakter.

Noch viel zwingender aber ergibt sich die Ueberlegenheit des stereoskopischen Raumbildes, wenn es sich um Dinge handelt,

1) Beitr. z. kl. Chir. Bd. 105.



welche man nur in der einen, z. B. in der sagittalen, oder in der anderen, z. B. der frontalen, oder einer schrägen Richtung sieht.

Das Stereogramm IV kommt von einem 15jährigen Jungen, welcher sich durch einen Fall eine Luxatio obturatoria des linken Hüftgelenkes zuzog. Es zeigt die leere Pfanne. Ihren vorderen und hinteren Rand und die Inzisur sieht man deutlich. Im Bereich des Pfannenrandes liegen dunkle Linien, ungefähr nach der nebenstehenden Skizze (Fig. 2). Das Raumbild des Stereogramms zeigt, dass die Schenkel a und b in der hinteren Pfannenwand, der Schenkel c im Bogen neben dem oberen Rande nach vorn läuft. Es sind die bekannten Grenzlinien, welche in diesem Alter zwischen gesonderten kleinen Knochenkernen, den Pfannenknochen, noch eine Weile sichtbar bleiben und erheblich variieren.

Fig. 2.



Es ist nun kein Zweifel, dass man von dem im Stereogramm IV kenntlichen Linien in der frontalen Aufnahme nichts sehen würde. Vielleicht würden in ihr andere Linien sichtbar werden. Ein vollständiges Bild des durch Röntgenstrahlen überhaupt Darstellbaren erhielte man erst aus beiden Richtungen. Zur körperlichen Auffassung gehörte aber in beiden das Stereogramm. Die zu einander im Winkel von annähernd 90° stehenden beiden einfachen Aufnahmen, das Grundbilderpaar Lilienfeld's, könnten nur eine unvollständige körperliche Vorstellung geben, weil man in ihnen keine identischen Punkte sieht. Streng genommen trifft dieser Vorwurf auch in den meisten anderen Fällen zu. Man sieht in dem Grundbilderpaar nicht oder nur selten identische Punkte, sondern zwei in ihrer Form häufig erheblich von einander abweichende Schatten gleicher Körper. Doch dies wird erst bei der Messung von ausschlaggebender Bedeutung, und ich will es hier nur andeuten und mich darauf beschränken, es von der rein



praktischen Seite zu beleuchten. Wäre es möglich gewesen, bei dem Verletzten mit seiner frischen Luxatio obturatoria eine frontale Aufnahme des Gelenkes zu machen? Er würde sich dies in wachem Zustande nicht gefallen lassen, seinem luxierten linken Oberschenkel die dafür nötige Stellung zu geben! „Aber das ist ja garnicht nötig, man sieht es ja im einfachen Bilde, wo der Schenkelkopf steht", sagt der Rechtwinkler. Ich möchte das doch leise bezweifeln. Es könnte sich in dem vorliegenden Falle doch auch um eine Luxatio ischiadica handeln. Aber es gibt ja Fälle — und ich habe[1]) ein Stereogramm von einem solchen wiedergegeben —, in denen das einfache Bild den Schenkelkopf genau in dem Schatten der Pfanne zeigt und erst das Stereogramm seine Lage hinter ihr erkennen lässt. Das einfache Bild würde jeden im Unklaren lassen, wodurch die Symptome der Verletzung bedingt werden. Sie könnten sich ja auch aus einem Schenkelhalsbruch ohne erkennbare Bruchlinie und Verschiebung oder aus einer blossen Weichteilverletzung erklären. Aber dieser Verletzte würde sich die Seitenlage ohne Narkose ebensowenig gefallen lassen, wie der erste. Man muss ja aber die Narkose sowieso wegen der Einrenkung machen. Da könnte man sie etwas früher anfangen.

Was geschieht nun in ihr? Der luxierte Oberschenkel wird nach erfolgter Muskelerschlaffung beweglich und mit ihr der Schenkelkopf und -hals. Die Kunst der schonenden Einrenkung ist es ja, die Bewegungen, welche dann ausführbar werden, so zu leiten, dass der Kopf unter der Anwendung von so wenig Kraft und Hebelwirkung wie möglich in die Pfanne gleitet. Wir renken die Hüftluxationen in Seitenlage auf der gesunden Seite auf dem Luxationsbrett ein. Darüber wird eine andere Abhandlung berichten. Hierher gehört aber die dabei immer wieder unmittelbar am Objekt durch das Gefühl gemachte Beobachtung, dass es keine Lageveränderung des Oberschenkenkelschaftes ohne eine solche des Schenkelkopfes gibt, dass sie fast ausnahmslos mit einer erheblichen Verschiebung desselben verbunden ist. Bei der zweiten frontalen Aufnahme in Narkose hätte man also gar nicht mehr die gleiche Stellung wie bei der ersten sagittalen. Man sieht zwei identische Körper, aber diese in anderer Lage zu einander, wie bei der ersten Aufnahme. Eine richtige körperliche Vorstellung aus beiden zu kombinieren, wäre also unmöglich. Allein die stereoskopische Aufnahme in beiden Fällen könnte ein richtiges Raumbild geben und die Veränderungen zeigen, welche durch den Lagewechsel entstanden.

1) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 105. Stereogramm I.

Noch augenfälliger wird die Unbrauchbarkeit der unter Wendung des Körpers um 90° aufgenommenen beiden Grundbilder für die Bestimmung der Lage durch die beiden ersten Beispiele von Drains in der Brusthöhle[1]). Die beweglich in der Brusthöhle liegenden Gummirohre würden bei der Wendung des Körpers um 90° eine vollständig andere Lage einnehmen und besten Falls könnte man die Tatsache des Lagewechsels daraus erkennen.

Rein klinisch hat der Fall Sch. noch dadurch Interesse, dass er die einzige von 19 unkomplizierten und 2 komplizierten Luxationen des Hüftgelenkes ist, bei welcher nach anfangs normalem Verlauf sich eine Atrophie der Schenkelkopfepiphyse nach einem Fall auf die linke Hüfte ein halbes Jahr später entwickelte. Den Befund zeigt Stereogramm V. Es besteht zur Zeit eine starke Verminderung der Beweglichkeit des Hüftgelenkes, Beugung 0—100°, Drehung und Adduktion nahezu aufgehoben. Der Stumpf des Schenkelhalses mit seinem Kallus steht richtig in der Pfanne.

Früher habe ich nur zweimal eine Atrophie des Schenkelkopfes mit Bildung eines neuen Zapfengelenkes aus dem Kallus des Pfannenrandes und dem Schenkelhals, einmal nach blutiger Einrenkung bei gleichzeitiger schwerer, vom Darm her komplizierter Beckenfraktur und einmal nach unterbliebener Einrenkung gesehen.

Die feinen Verwachsungslinien des Azetabulums sollen einen Massstab dafür bilden, welche Feinheiten man in dem einfachen sagittalen Stereogramm sehen kann, und ein Fingerzeig dafür sein, in welchen Fällen man dieses Raumbild durch ein zweites in frontaler, axialer oder schräger Richtung ergänzen muss. Denn von den von Lilienfeld[2]) aufgeführten Gründen, welche dem Rechtwinkler die Ergänzung der einfachen sagittalen Aufnahme des Hüftgelenkes durch eine schräg frontale wichtig, ja unentbehrlich machen, trifft nicht einer für den Stereoskopiker zu. Frakturlinien, Fragmentverschiebungen an den Beckenknochen und am Schenkelhals, Fremdkörperlage, Fistelfüllungen, Sequester, Osteomyelitisherde und vieles andere, sieht man immer im sagittalen Raumbilde allein besser als in zwei senkrecht zu einander stehenden Aufnahmen. In dem Falle Sch. ist jetzt nach vollendeter Heilung eine frontale Aufnahme sehr wohl möglich. Stereogramm VI stellt sein linkes Hüftgelenk am 28. 6. 1919 dar. Man sieht den Pfannenrand gut, und was der Rechtwinkler in der sagittalen Aufnahme nicht erkennen kann, dass der Stumpf des

1) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 117.
2) Holzknecht's Röntgenologie. S. 114.



Schenkelhalses mitten in der Pfanne steht. Aber gerade über die wichtigsten Dinge, über die Form des Kallus an ihm und an der Pfanne und über die Form der neuen Gelenkflächen, über die der Stereoskopiker im Raumbilde ein gutes Urteil gewinnt, verrät das frontale Stereogramm nichts, kann also die einfache sagittale Aufnahme gar nicht ergänzen.

Aus der grossen Fülle von Beispielen — im Fischbachkrankenhaus kamen seit 1911 allein etwa 150 Beckensteckschüsse, 29 Beckenringbrüche, 28 Schenkelhalsbrüche zur Behandlung — gebe ich drei Stereogramme:

1. Das Stereogramm VII zeigt einen Granatsplitter im Schatten der linken Pfanne, in dessen Nähe ein Drain führt. Bei stereoskopischer Betrachtung sieht man, dass er vor der Beckenschaufel, also innen vom Knochen liegt. Das Drain erreicht ihn fast. Es liegt im Schusskanal, welcher die Beckenschaufel beim 2. Drainloch durchsetzt. Im Knochenloch, an dem man deutlich äussere und innere Kortikalis unterscheiden kann — das Loch in der inneren Kortikalis ist grösser und zeigt nach oben eine besondere Erweiterung —, liegen Kallusmassen. Auch im Drainkanal nach dem Geschoss zu liegen Knochensplitter. Neben dem Drain, etwas nach innen vom Knochenloch, liegt ein zweiter, kleiner, stäbchenförmiger Geschosssplitter. In beiden Ureteren stecken Katheter, der linke ist bis zum Nierenbecken, der rechte bis zur Höhe des 5. Lendenwirbels eingeführt. Man sieht die Krümmungen in ihrem Verlauf auch in der Tiefenrichtung. Der linke liegt nur wenige Millimeter vom Geschoss. Dieses steckt also vor der Articulatio sacro-iliaca im M. psoas major. Ueber die Operation siehe die Milit.-ärztl. Zeitschr., 1918, 6/7. Könnten hier die beiden Grundbilder besseres oder auch nur dasselbe ergeben? Darstellung der Ureterenkatheter im frontalen Bilde? Würde auch nur das Geschoss zu sehen sein? Wichtiger aber noch ist, dass es gar nicht möglich gewesen wäre, den Verwundeten auf sein zerfleischtes linkes Gesäss zu legen.

2. Stereogramm VIII. Zackiger, quadratischer Granatsplitter im Schatten des rechten Darmbeins unterhalb eines Loches in diesem. Das Stereogramm zeigt, dass er in einer Knochennische liegt, welche von innen und aussen offen ist und vom Darmbein und einer Kallusmasse gebildet wird.

Diese überbrückt an der Innenseite den unteren Teil des Loches und liegt vor der unteren Hälfte des Splitters. Sie setzt sich als dicker Wulst auf die Pars lateralis des Kreuzbeins fort. Der Spalt des Kreuzdarmbeingelenkes ist verschwunden. Neben dem grossen zackigen liegt ein kleiner sichelförmiger Splitter. Der



Befund wurde durch die operative Freilegung und Ausräumung bis ins einzelne bestätigt, nachdem durch die Fistelfüllung festgestellt war, dass die Höhle sich nicht auf die Innenseite des Beckens fortsetzte. Schnelle Heilung.

3. Stereogramm IX. Beckenringbruch. Ueber die Art des Bruches selbst erübrigt sich eine Erklärung. Er ist typisch. Im rechten Schambein und in der linken Pars lateralis des Kreuzbeins ist der Ring gebrochen.

Das Stereogramm zeigt aber einiges davon besonders schön.

I. Die Verschiebung der Schambeinsymphyse mit dem kleinen an ihm haftengebliebenen Stück nach oben und hinten.

II. Die Lage der Splitter des Schambeins im Raum.

III. Die Verschiebung der linken Beckenschaufel mit den an ihr haftenden Bruchstücken des Kreuzbeins nach hinten.

IV. Das Darmbein selbst zeigt eine Bruchlinie, an der man an einigen Stellen die äussere und innere Kortikalis deutlich von einander unterscheiden kann. Ein kleiner Splitter ist herausgebrochen, senkrecht zur Fläche der Beckenschaufel aufgestellt und ragt zwischen der Bruchlinie hervor nach hinten, also in die Gesässmuskulatur. Die Verschiebung der ganzen Bruchlinie in ihrem Verlauf — hinten stehen die Knochen fast richtig, vorn weicht das obere Fragment nach aussen —.

V. An den Hüftgelenken sieht man den Pfannenrand und die Fossa acetabuli.

VI. Der Körper des 5. Lendenwirbels ist nach der linken Seite etwas zusammengedrückt und sein linker oberer Rand ist gebrochen.

Ich glaube wohl, dass man über alles, was von praktischem Wert für die Behandlung und Beurteilung ist, aus einem solchen Stereogramm volle Aufklärung erhält, wenn man imstande ist, es richtig zu sehen.

Es gibt auch viele Fälle, in denen die Fragmentverschiebung zu einander im Einzelbilde noch weniger erkennbar ist und im Stereogramm ebenso deutlich hervortritt wie hier. Sein Wert liegt aber noch viel mehr in der Schonung des Verletzten. Ich will einmal annehmen, dass es einer vollendeteren Aufnahmetechnik, als wir sie jetzt besitzen, wirklich möglich wäre, die Verschiebung der Bruchstücke zueinander auf zwei senkrecht zueinander stehenden Aufnahmen ebenso gut darzustellen, wie im Stereogramm. Der Chirurg würde dem Verletzten den Lagewechsel trotzdem nicht zumuten dürfen. Diesen schwer zugerichteten Menschen gegenüber muss erster ärztlicher Grundsatz bleiben, sich so schnell wie möglich und so behutsam wie möglich die für die Beurteilung ihres



Zustandes notwendigen Aufklärungen zu verschaffen. Die sagittale stereoskopische Aufnahme aber ist, wenn eine Röntgenaufnahme überhaupt möglich ist, immer so schonend zu gestalten, dass man sie unbedenklich ausführen kann. Eigentlich soll man einen Beckenringbruch überhaupt nicht auf die Seite legen, denn die vorderen Fragmentenden werden dadurch übereinander geschoben und es bestände die Gefahr der nachträglichen Blasen- und anderen Weichteilverletzung.

Und diese Fragmentverschiebung, welche mehr oder weniger bei jeder Art von frischem Knochenbruch eintritt, wenn man den Pat. umlegt, würde ebenso wie vorher bei der Luxation entwickelt wurde, eine richtige körperliche Vorstellung ausschliessen. Allein schon fertig konsolidierte Knochenbrüche können in Bezug auf die Stellung ihrer Knochenden durch die beiden Grundbilder aufgeklärt werden.

Der Stereoskopiker ist also dem Rechtwinkler immer weit überlegen. Am Becken galt die frontale Aufnahmerichtung bis vor kurzer Zeit für nahezu unausführbar. Dem Rechtwinkler fehlte also das wichtigste Mittel für seine Methode der Lagebestimmung. Lilienfeld's frontale Aufnahme vom Kreuzbein und Schrägaufnahme vom Hüftgelenk wurden daher als bahnbrechende Fortschritte begrüsst. Für den Stereoskopiker sind sie nicht gleich bedeutungsvoll. Für ihn bietet jede Aufnahmerichtung für die körperliche Auffassung des gesehenen Bildes an und für sich gleich gute Bedingungen. Er kommt da am weitesten, wo er das beste Bild erhält. Das ist beim Becken die sagittale Aufnahmerichtung. Ob und in welcher Richtung er sich diese noch ergänzen will, hängt davon ab, was noch aufzuklären bleibt. Es ist selbstverständlich für ihn, dass er für eine zweite Aufnahme die Richtung wählt, in welcher er die gesuchten Dinge am besten erkennt. Er ist in Bezug auf die Richtigkeit und Vollständigkeit der körperlichen Auffassung unabhängig von dem Winkel. Der Rechtwinkler dagegen kann nur dann eine sichere Messung ausführen, wenn der Winkel genau 90° betrug. Am Becken fehlen in bezug auf die Hüftgelenksgegend noch immer die notwendigen Unterlagen für eine solche, weil ihm die Bilder in genau frontaler Richtung noch unauflösbare Schwierigkeiten machen.

Der Wert der Stereoskopie im Röntgenverfahren leuchtet ohne weiteres jedem ein, welcher sich rein praktisch mit ihr beschäftigt! Der Versuch, sich über ihr Wesen klar zu werden, führte zum Studium der stereoskopischen Messung, zur Stereogrammetrie.

Nach dem epochemachenden Fortschritt, welche die Stereophotographie und Telestereoskopie durch die Arbeiten des Zeiss-



werkes in Jena gemacht hatten, lag der Gedanke nahe, dieses Gebiet auch in der Stereoröntgenographie auszuarbeiten und namentlich die Messung des Stereoröntgenogramms für die praktische Aufgabe auszubeuten. In dieser Richtung bewegten sich mehrere meiner Arbeiten. Sie führten zu einem Verfahren, welches ich während des Krieges noch wesentlich vereinfacht habe. Durch die Arbeiten Trendelenburg's und den wunderbaren grossen Stereoplanigraphen Pulfrich's hat die Stereogrammetrie weitere Förderungen von grosser Bedeutung erfahren. Jetzt ist dieses Gebiet im Wesentlichen abgeschlossen. Ich habe es zusammenfassend in der Röntgentechnik von Albers-Schönberg, 5. Auflage, 1919, dargestellt.

Hat die Stereogrammetrie in der praktischen Chirurgie Wert?

Ich habe dies anfangs angenommen, lange daran festgehalten und meine und andere Methoden bei den Aufgaben der Geschossbestimmung zeitweilig mit peinlicher Genauigkeit bis auf den Millimeter ausgeführt und ihre Bedeutung zeitweilig überschätzt.

Für die Lösung der praktischen Aufgabe kam ich selten damit weiter, wenn das Stereogramm allein nicht volle Klarheit über die Lage und Erreichbarkeit gab. Allein in der Begutachtung war sie manchmal von Wert. Die wenigen Aufgaben, in denen die Masse erlaubten für die anatomische Lage von Geschossen in der Schädelhöhle sicheren Anhalt zu gewinnen, oder ihren Lagewechsel festzustellen, sind seltene Ausnahmen. Die Methode ist den Problemen vorausgeeilt. Sie ist den schwierigsten Aufgaben gewachsen, aber für die Messung gibt es solche noch garnicht im Bereiche der praktischen Chirurgie. Sie behält nur auf einem Gebiete ausschlaggebende Bedeutung: In der Geburtshilfe.

Die ersten Beckenmessungen im Stereoröntgenogramm habe ich 1907 in der Frankfurter chirurgischen Klinik ausgeführt und zwar an sagittalen Aufnahmen. Es ist selbstverständlich eine der leichtesten Aufgaben der Stereogrammetrie überhaupt, die scharf hervortretenden Punkte der Beckenknochen durch Masse zu verbinden, ein Massstabstereogramm zum Aufdecken auf das Beckenstereogramm herzurichten, welches durch die sichtbaren Knochenpunkte Masslinien legt. An diesen kann man dann ohne weiteres das objektive Mass ablesen. Schneller, wenn auch nicht ebenso sinnfällig genau kommt man mit der Lotpunktbestimmung und der Tiefenmessung an der stereoskopischen Parallaxenleiter mit der wandernden Marke zum Ziel.

Einen besonderen Reiz hat die Anwendung des Stereoplanigraphen bei den Beckenstereogrammen. Es gewährt hohen Genuss mit der wandernden Marke in einem schönen sagittalen Raumbilde



herumzutasten und die Strecken und Winkel an zwei oder mehreren wandernden Marken mit dem unmittelbar in das Raumbild gebrachten Massstabe abzulesen oder sie auf dem Zeichenbrett mit dem Stift einzutragen.

Welche Methode man anwendet, ist schliesslich einerlei. Sie führen bei richtiger Anwendung alle zu ausreichenden Ergebnissen, die wesentliche Schwierigkeit liegt in dem Stereogramm selbst.

Es ist ein Leichtes den Abstand der Sitzbeinhöcker und Sitzbeinstachel, die queren Durchmesser der Linea innominata zu messen, ja auch schräge Linien, wie von dem Kreuzbeinende zum unteren Rande der Symphyse oder den schrägen Durchmesser der Linea innominata zu ermitteln. Schwierigkeiten macht aber das wichtigste Mass von allen, die Conjugata vera.

Man sieht nur in den seltensten Fällen das Promontorium in der sagittalen Aufnahme scharf abgezeichnet. Auch den vorspringendsten Punkt der Symphyse an der Innenseite erkennt man nicht unmittelbar. Man erhält zwar aus den anderen zuverlässig zu ermittelnden Massen und aus der Form des Ganzen auch für die Conjugata vera auf mittelbarem Wege ausreichende Sicherheit. Aber die unmittelbare Messung hat Schwierigkeiten. Mag man eine Methode anwenden, welche man will, man tastet mit der wandernden Marke dabei im Unsicheren.

Dazu war es notwendig, das Becken so zu stellen, dass man Promontorium und Innenseite der Symphyse deutlich sieht.

Das ist nur möglich durch die Aufnahme in sitzender Stellung (Fig. 3 und Stereogramm X).

Nach den Angaben der gynäkologischen Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, war Albrecht in der Leopold'schen Klinik der erste, welcher dies erkannte. Nach ihm ist diese Lage von Dessauer, Kehrer und Ruge und Grünhagen u. a. zur Beckenmessung mit der modifizierten Fadenmethode angewendet worden. Ich bediente mich ihrer schon, bevor ich diese Literaturangaben kannte.

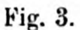
Stereogramm X stellt das kleine Becken einer grossen schlanken Frau mit zartem Knochenbau von normaler Beschaffenheit dar. Conjugata vera 11,9. Querer Durchmesser der Linea innominata 14,5. Abstand der Sitzbeinstachel 12,2, der Sitzbeinhöcker 12,8.

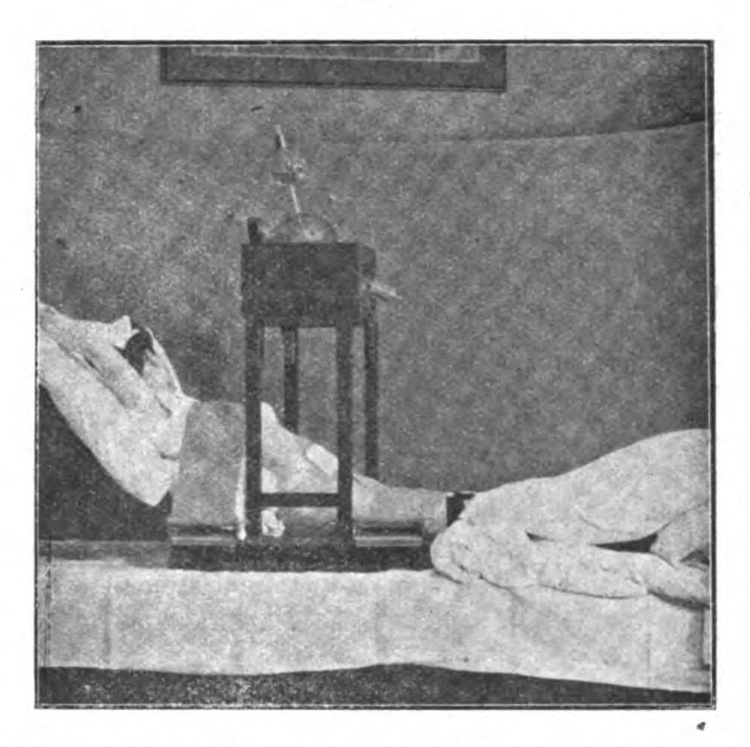
Diese Masse sind aus den trockenen Platten immer in wenigen Minuten mit voller Sicherheit und absoluter Genauigkeit zu entnehmen. Die röntgenologische Beckenmessung der nicht schwangeren Frau hat mit Hilfe der Sitzlage keinerlei Schwierigkeiten mehr. Ich habe solche Messungen auch bei einer Virgo intacta ausgeführt. Hier waren sie von praktischer Bedeutung, weil das Mädchen



wissen wollte, ob ihr Becken normal gebaut sei und die Gewähr für gefahrlose Geburten bot. Es ist nicht allein das einzelne Mass, sondern vor allem das ganze Bild, welches hier die Fehlerlosigkeit dartut.

Schwierig wird die Messung erst durch die Schwangerschaft. Nicht in den ersten Monaten. Bis zur 30. Woche macht auch in der Sitzlage der Uterus für die Auszeichnung der Beckenknochen wenig aus. Aber von da an verschleiert er das Bild erheblich. Ich habe zunächst versucht den Uterus zur Seite zu drängen und die Strahlen in schräger Richtung neben ihm durchgehen zu lassen. Diese Lagerung führte indessen zu keinem Erfolg und wäre auch für


Fig. 3.



den wichtigsten Zeitpunkt, für die Aufnahme während der Geburt selbst, nicht anwendbar gewesen. Nach mehrfachen Misserfolgen gelang es schliesslich doch Expositionszeit und Röhrenhärte so zu wählen, dass die Aufnahme in gerader Sitzlage gelang[1]).

Stereogramm XI zeigt eine Aufnahme am Ende der Schwangerschaft, einen Tag vor Beginn der Wehen.

1. Frau Anna W., 25 Jahre alt. Vor 2 Jahren ein totes Kind infolge engen Beckens. Kommt mit dem Wunsch unter allen Umständen ein lebendes Kind zur Welt zu bringen.

1) Röntgenschwester Agnes hat sich hierbei besonders verdient gemacht.

Aufnahme am 22. 7. 1918. Letzte Menstruation angeblich am 22. 9. 17., am 22. 7. 18. früh sei angeblich Fruchtwasser abgegangen. Keine Wehen. Kleine blasse Frau, 1,35 m gross, 73,3 kg, krumme Beine.

Kind in 2. Schädellage beweglich. Herztöne kräftig, regelmässig.

Masse: Dist. spin. 25, Dist. crist. 27, Dist. trochanterica 31, Conjugata externa 17.

Stereoröntgenogramm: Conj. vera 7,2. Promontorium springt stark vor. Diam. tr. 13,9. Abst. der Sitzbeinstachel 11.5, Abst. der Sitzknorren 12,0.

Der Eintritt der Wehen soll abgewartet werden.

Am 24. 7. 1918 Beginn derselben. Herztöne waren 20 Minuten vor Anfang der Sectio caesarea gehört werden; regelmässig, kräftig.

Unterer Bogenschnitt nach örtlicher Betäubung. Dann im Aethilchloryd-Rausch Eröffnung des Uterus unmittelbar über der Harnblase durch Längsschnitt in leichter Beckenhochlagerung. Reichlich Fruchtwasser. Vorwälzen des Kopfes und schnelle Extraktion. Nabelschnur mehrfach um den Hals geschlungen, pulslos, gelb. Kind tief asphyktisch, blass, schlaff. Nach Ausräumung Schluss der Wunde. Kind war nicht wieder zum Leben zu bringen. Herztöne wurden bei ihm nicht mehr gehört.

Entlassung der Mutter am 21. 8. 1918.

Das Stereogramm des Beckens zeigt über dem gut gezeichneten und leicht und vollständig messbaren Beckenknochen den kindlichen Kopf. Er schwebt gewissermassen über den Beckeneingang. Man erkennt an ihm auch einige Einzelheiten: die Augenhöhlen, den Unterkiefer, die Kerne der Massae laterales des Atlas und die Fortsetzung der Halswirbelsäule. Man sieht, dass die Augenhöhlen nach oben gekehrt sind, dass also der Kopf sich mit dem Hinterhaupt auf das linke Schambein legt.

Der Kopf erscheint klein. Das biparietale Mass beträgt 8,5, von der Schädelbasis zum Scheitel misst man 8,0 cm. Unsicher ist das okzipito-frontale Mass. Man kann es nur annähernd. auf 9,5—10,0 cm bestimmen.

Es ist also ein kleiner Kopf, welcher hinter dem Durchschnittsmass beim reifen Kinde um mindestens 1 cm in jeder Richtung zurückbleibt.

Es ist wahrscheinlich, dass die Geburt auch auf normalem Wege hätte erfolgen können. Besondere Aufmerksamkeit verdient der unmittelbare stereoskopische Eindruck und Vergleich mit der Beckenlichtung. Nach ihm ist auch ohne Masse zu sagen: dieser kleine Kopf würde durch das Becken trotz seiner Form und beträchtlichen Verengerung hindurch gehen.

Dies hatte ich damals noch nicht erkannt. Bestimmend für die Ausführung des Kaiserschnittes beim Beginn der Wehen war, als relative Indikation, die Absicht das Leben des Kindes zu sichern.



Wäre die Beurteilung der Grösse des Kindskopfes schon damals eine bessere gewesen, so hätte der normale Ablauf der Geburt abgewartet werden können. Wäre die plötzliche Verschlechterung der Herztöne unmittelbar vor Beginn der Operation bemerkt worden, so wäre dies die Indikation zur Operation geworden.

2. Frau S., 20 Jahre alt, Aufnahme 14. 10. 1918, kleine Frau mit zartem Knochenbau. 1,35 cm gross. Letzte Regel 10.—12. 1. 18. Früher nie krank. Organe gesund, Schwangerschaftsverlauf normal. 1 Partus. Gebärmutter sehr gross. Keine Zeichen von Rhachitis. Dist. spin. $22^1/_2$, cristarum 25, Conj. ext. $18^1/_2$.

Stereoröntgenogramm: 17. 10. 18. Conj. vera 10,5, Diam. transv. 13,0, Abst. der Sitzbeinstachel 10,5, der Tubera ischii 11,2.

Beckenform normal. Kopf steht in erster Schädellage über dem Becken biparietal 8,8, okzipito-frontal annähernd 10,5.

3. 11. 18. früh 5 Uhr Wehenbeginn.

Abends 5 Uhr steht der Kopf auf dem Beckenboden. Keine Fortschritte trotz Pituglandol. Wegen Wehenschwäche Episiotomie. Beckenausgangszange. Kind $48^1/_2$ cm lang, normal.

Die stereogrammetrische Messung sicherte bei der kleinen Frau und dem anscheinend grossen Kinde den normalen Verlauf der Geburt. Auch hier war der unmittelbare Eindruck des Vergleichs zwischen Grösse des Kopfes und der Weite des kleinen Beckens ausschlaggebend. Die Masse stimmten damit überein. Der Verlauf der Geburt bestätigte dies.

Die Messung des Kopfes hatte mehr Schwierigkeiten wie sonst, weil der Kopf etwas schräg stand.

3. Frau Anna E., 42 Jahre. Aufnahme am 29. 1. 19. Mittelgrosse Frau mit kräftigem Körperbau, äusserst erschöpft. 15 normale Geburten. Jetzt Wehen seit 18 Stunden am erwarteten Ende der Schwangerschaft. Kopf tritt nicht ins Becken ein. Wehentätigkeit erschlafft. Zum Kaiserschnitt überwiesen.

Kind in 1. Schädellage, Kopf über dem Becken. Herztöne gut. Dist. spin. 28, Dist. crist. 31, Dist. trochant. 32, Conjug. ext. 18.

Stereoröntgenogramm: Kopf am Promontorium eingedellt. Man erkennt ferner die Uebereinanderschiebung der Knochen an der Lambdanaht. Linkes Parietale aussen von der Hinterhauptsschuppe. Conjugata vera grösser als 8 cm. Vorbereitung zur Pubiotomie, nötigenfalls mit nachfolgender hoher Zange. Lagerung in Steissrückenlage auf dem Operationstisch.

Innere Untersuchung ergibt Vorderscheitelbeineinstellung. Links neben dem Kopf ist die Nabelschnur aus dem völlig erweiterten Muttermunde vorgefallen, pulsiert kräftig, wird zurückgeschoben, fällt aber wieder vor.

Beim Einsetzen einer kräftigen Wehe wird das Hindernis mit einem Ruck überwunden. Der Kopf schneidet sofort durch. Kind nicht asphyktisch, aber hinfällig, schreit nicht, erholt sich nach einigen Tagen. Normaler Ablauf. Am linken Scheitelbein eine tiefe Delle mit einer Hautdruckstelle, welche nekrotisch zu werden schien, sich aber nach einigen Tagen erholt.



Nachträgliche genauere Beckenmessung im Stereoröntgenogramm: Rhachitisches Becken mit stark vorspringendem Promontorium, Conj. vera 8,5, Diam. tr. 13,8, Diam. obl. I 12,5, Diam. obl. II 11,2, Dist. spin. isch. 11,5.

Kindlicher Kopf: Occipito-frontal 11,5, schräg-quer 8,3.

4. Frl. Helene St., 24 Jahre. Aufnahme 26. 4. 19. Primipara Ende der Gravidität. Seit 12 Stunden Wehen. Kopf über dem Beckeneingang. Herztöne und Rücken rechts. Seltene Wehen.

Bis zum 9. Jahre schwere Rhachitis. Grösse 132 cm. Schwere Verkrümmung der Beinknochen. Kyphoskoliose.

Beckenmasse: Dist. spin. 23, Dist. crist. 24, Dist. troch. 29, Conj. ext. 16.

Stereoröntgenogramm (Stereogramm XII): Conjugata vera unter 8 cm. Rhachitisches schiefes Becken mit starkem Vorspringen des Promontoriums. Kopf des Kindes gross.

Innere Untersuchung: Portio ganz hinten am Promontorium fixiert.

Sofortige Sectio caesarea. Unterer Bogenschnitt in örtlicher Betäubung. Einnähung der vorderen Uteruswand im Bereich des beabsichtigten Schnittes in den Peritonealschlitz mit fortlaufender Katgutnaht. Aethylchloridrausch. Dreistrahlige Eröffnung der vorderen Uteruswand im unteren Uterinsegment. Die oberen beiden Strahlen des Schnittes reichen nur wenig in das obere Segment. Blase steht noch. Vorwälzen des Kopfes und Extraktion. Grosses Kind, schreit kräftig. Kopfumfang $36^1/_2$ cm. Schluss der Bauchwunde ohne Drainage. Glatte Heilung.

Mutter stillt am nächsten Tage. Am 4. 5. 19 Entlassung.

Nachträgliche Beckenmessung am Stereoröntgenogramm: Conj. vera 7,3, Diam. transv. 13,3, Diam. obl. I 11,5, Diam. obl. II 11,1.

Umfang der Linea innominata mit der Vorbuchtung des Promontoriums 39, ohne diese 37.

Kindskopf: Occip.-front. 12,3, biparietal 9,0, bitemporal 8,0. Umfang (Mittel aus 3 Messungen) 34,9. Bei der Umfangmessung am geborenen Kinde kommen die Weichteile dazu.

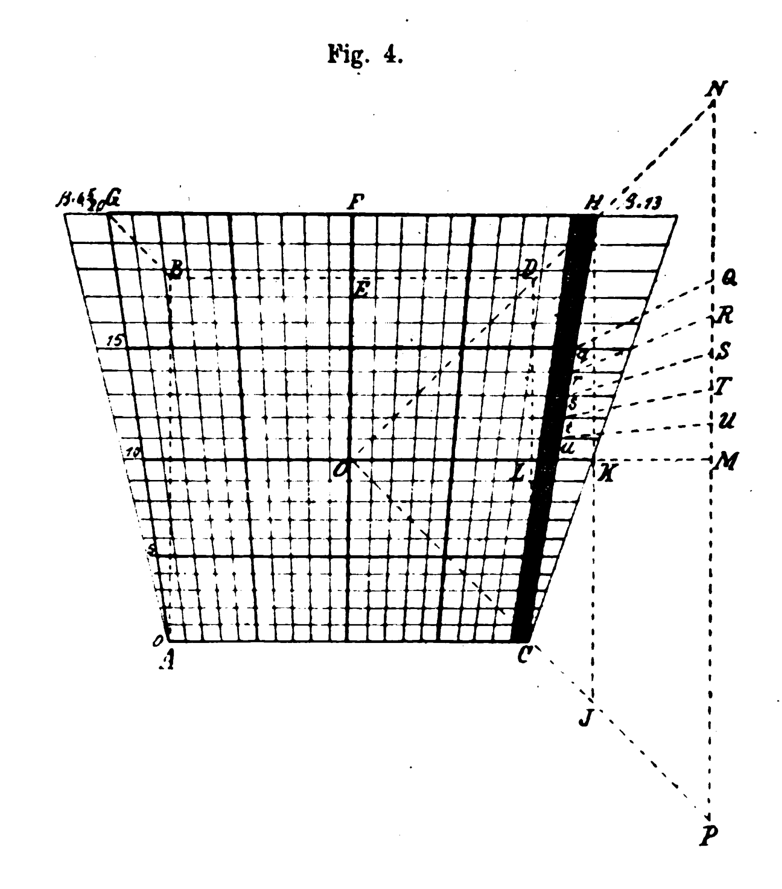
Die Fälle 3 und 4 unterscheiden sich in bezug auf die Messung von den ersten beiden in einem wesentlichen Punkte. Eine vollständig ausgeführte Messung ist erst möglich, wenn man einige Ruhe zu ihr hat und wenn die Platten trocken sind. Schon die dazu nötige Dauer ist für noch nasse Platten gefährlich wegen der Erwärmung von der Lichtquelle. Wesentlicher aber ist die Zeit. Es kam darauf an, in wenigen Minuten ein Urteil über die Frage zu gewinnen: In welchem Stadium steht die Geburt? Ist Zeit? Welcher Weg ist zu ihrer Beendigung einzuschlagen? Hierfür leistet das Stereoröntgenogramm allein ohne Messung das Wesentliche.

Im Fall 3 zeigte es: Der Kopf steht im Beckeneingang eingeklemmt mit eingedelltem linken Scheitelbein vor dem Promontorium. Das Becken von mässiger rhachitischer Formveränderung in der Conjugata vera verengt, aber bei der nicht übernormalen Kopfgrösse bedarf es nur einer geringen Erweiterung, um die Geburt



schnell zum Abschluss zu bringen. Man kann auch annähernd die Conjugata vera messen. Denn bei meinem Aufnahmegestell schwankt die Entfernung der Beckeneingangsebene von der Plattenebene, wie die Messung aller Beckenstereoröntgenogramme ergab, um wenige Millimeter über und unter 12 cm von der Plattenebene. Ob man nun das Projektionsmass im Gittermassstab (Fig. 4) bei 11,5 oder 12,5 cm nimmt, macht für die Länge von durchschnittlich 11 cm nicht mehr als 2 mm aus. Das ist für die Indikationsstellung belanglos. Ich kann

Fig. 4.



also für die schnelle Messung ohne Bedenken den Durchschnittswert von 12 cm Plattenabstand für die Ebene, in welcher die Conjugata vera zu messen ist, annehmen. Diese praktisch wichtige Bestimmung kann der Einäugige ebenso gut vornehmen wie der Stereoskopiker, unmittelbar nach der Aufnahme bei noch nassen Platten[1]).

1) Ich prüfte bisher bei zwei gynäkologischen Bauchoperationen die Genauigkeit dieses Verfahrens durch den Vergleich mit der Zirkelmessung bei offener Bauchhöhle. Fall 1: Stereogramm 12,7, Zirkelmessung $12^1/_4$ und $12^1/_2$. Fall 2: Stereogramm 10,2, Zirkelmessung 10. Der Vergleich mit der Conjugata externa ist zu ungenau und hat daher wenig Wert. (Mittlerweile hat sich die Zahl der so geprüften Messungen vervielfacht, immer mit dem gleichen Ergebnis in bezug auf die Zuverlässigkeit und Genauigkeit.)



Eine weitere Fehlerquelle kann dadurch entstehen, dass die beiden Endpunkte der Conjugata vera bei der Aufnahme nicht genau in einer Ebene lagen. Aber auch der dadurch bedingte Messfehler ist so gering, dass man ihn ohne Bedenken vernachlässigen kann. Zudem bleibt diese Fehlerquelle nicht unbemerkt. Man sieht den Niveauunterschied im Stereogramm deutlich und kann ihn daher berücksichtigen, wenn man es für nötig hält.

Man kann mithin auf diese Weise zwar kein auf den Millimeter genaues Mass gewinnen, geht aber sicher genug, um zusammen mit dem Raumbilde einen genügenden Anhalt zu haben. Hinterher kann man dann die Messung in aller Ruhe nochmals prüfen und vervollständigen.

Die Beckenbilder in Sitzlage gegen Ende der Schwangerschaft sind wenig schön. Ueber dem Ganzen liegt der dichte Nebel des grossen Uterus. Die Zeichnung ist nicht gleichmässig, die Symphysengegend ist meist zu dunkel, die des Promontoriums zu blass. Aber das liegt in der Natur der Sache und schmälert den grossen Gewinn nicht. Man ist imstande, ohne innere Untersuchung sich von dem Stadium der Geburt zu unterrichten, und zwar mit einer Vollständigkeit, welcher sich keine andere Methode nähert.

Während des Krieges haben wir die innere Untersuchung möglichst ganz unterlassen. Sie war uns zu gefährlich. Selbst wenn man der untersuchenden Hand trotz der fehlenden Gummihandschuhe, der schlechten Seife, der nur äusserst geringen Alkoholmenge, immer sicher hätte sein können, so bliebe die durch die Ubiquität schwer pathogener Keime in dieser Zeit unberechenbare und nicht zu beseitigende Gefahr der Keimverschleppung von den Geburtswegen selbst nach innen bestehen. Das Stereoröntgenogramm während der Geburt machte die innere Untersuchung in einer grossen Zahl von Fällen entbehrlich und ging in dem, was sie an Aufklärung brachte, weit über sie hinaus.

Bei keiner Geburt, bei der nicht Anamnese und äussere Voruntersuchung ohne weiteres den normalen Ablauf mit Bestimmtheit erwarten liessen, wurde die röntgenologische Untersuchung und Messung unterlassen. Sie ist jetzt auch am Ende der Schwangerschaft und während der Geburt selbst eine unentbehrliche Untersuchungsmethode für mich geworden.

Ihre wichtigsten Objekte sind das Becken und der kindliche Kopf, der Vergleich beider, aus dem sich die Frage ergibt: Wird dieser Kopf durch dieses Becken hindurchgehen? In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegen beide so, dass sie auf ein



und demselben Stereogramm dicht übereinander unmittelbar messbar sind.

Aber oft genug — bei meinem Material bisher nur in 2 Fällen — lag der Kopf anders. Will man dann über seine Grösse ein Urteil haben und ihn messen, so muss man dafür eine zweite sagittale oder frontale Aufnahme machen. Dies hat indessen bedeutend grössere Schwierigkeiten. Ich habe diese noch nicht überwunden. Der grosse Atlas von Warnekros (Wiesbaden 1917, J. F. Bergmann) hat gezeigt, wie wunderbare Aufklärungen man durch die einfache Aufnahme erhält. Es war nicht allzu schwierig, nach seinen Angaben ihm nachzueifern. Aber Stereogramme stellen noch sehr viel höhere Anforderungen. Das Kind darf während der beiden einander folgenden Aufnahmen seine Stellung nicht ändern. Es blieb bei mir noch Glückssache, wenn einmal ein Stereogramm gelang. Der Erfolg ist ein wunderbarer. Man sieht ohne weiteres körperlich, welcher Arm, welches Bein vorn liegt, wie sie gekrümmt sind, welche Querfortsätze sich nach vorn neigen, wie sich die Wirbelsäule auch in der Tiefe biegt und dreht. Für alles kann man mit Hilfe der stereogrammetrischen Messung auch Zahlen gewinnen. Man kann gewissermassen in dem Raumbilde mit der wandernden Marke und dem Massstab herumgehen und -tasten wie man will. So könnte man auch den Kopf in jeder beliebigen Lage messen. Die beiden Stereogramme, welche ich besitze, zeigen den ungeheuren Gewinn, den die Stereoskopie auch auf diesem Gebiete bringt. Aber sie sind noch zu unvollkommen, um zur Wiedergabe geeignet zu sein, und ich will dem nicht vorgreifen, welcher unter günstigeren Bedingungen, mit vollkommeneren Apparaten, wie sie mir zur Verfügung stehen oder zurzeit erreichbar sind, das erste, wirklich vollendete Stereogramm des ganzen Kindes im Uterus kurz vor oder während der Geburt gelingt.

Zu seiner Messung wäre wohl das beste Instrument der grosse Stereoplanigraph Pulfrich's. Rein optisch übertrifft er alle anderen an Vollkommenheit. Obgleich mein Apparat, das grosse Spiegelstereoskop von Siemens u. Halske, für alle praktischen Aufgaben vollkommen ausreicht und ein schnelles und sicheres, vielleicht sogar ein leichteres Arbeiten gestattet, würde ich mir das wunderbare Instrument des Zeisswerkes doch jetzt noch dazu erwerben, sobald dies die Verhältnisse gestatteten und feine schwierige Messungen erforderlich würden.

Denn es ist keine Frage; die weitere Entwicklung dieses Zweiges der Diagnostik wird auch bald die Probleme bringen, in denen die stereogrammetrische Messung noch notwendiger wird als



bisher. Die Methode ist seit vielen Jahren schon auch für sie fertig.

Jede neue Aufgabe erfordert die besondere Anpassung. Dies ist erst erreicht, wenn die Messung, wie in der beschriebenen Form der Beckenmessung so einfach ist, dass sie auch mit beschränkten Mitteln und ohne teure und schwerfällige Apparate von jedem ausführbar ist, welcher stereoskopisch sehen kann, ja wenn er seine Apparate kennt und sich auf sie verlassen kann, sogar bei allein monokularem Gebrauch.

Erklärungen der Stereogramme auf den Tafeln XIII und XIV.

Stereogramm II ist von Schwester Julchen, sämtliche anderen Aufnahmen und Verkleinerungen wurden von Schwester Agnes ausgeführt.

Tafel XIII.

Stereogramm I. $^1/_{78}$. B., Josef, 14 Jahre alt. Schräg frontale Aufnahme nach Einführung einer mit Luft gefüllten Gummiblase in den Mastdarm. Man sieht das linke normale Hüftgelenk orthomorph schräg von hinten und innen. Besonders gut erkennbar sind die beiden oberen Schenkel der Verwachsungslinie zwischen Darmbein, Sitzbein und Schambein und die Epiphysenlinie des Femurkopfes. Angedeutet ist im Original der Vorderrand der Inzisur. Sieht man das Stereogramm mit gekreuzten Sehlinien an, so erblickt man das pseudoskopische Spiegelbild, also scheinbar das rechte Hüftgelenk, von vorn und aussen. In der Lücke des Foramen ischiadicum majus der anderen Seite liegt innen die mit Luft gefüllte Gummiblase. Undeutlich erkennt man den unteren Teil des Kreuzbeins im Schrägblick.

Stereogramm II. $^1/_{78}$. Mathilde S., 12. 2. 4., 15 Jahre alt. Aufnahme in Steissrückenlage. Man erkennt die charakteristische Stellung des Beckenknochens und Oberschenkels, am Hüftgelenk die Inzisur, am Kreuzbein beim Wechsel zwischen orthomorphem und pseudomorphem Bilde, die vorderen und hinteren Foramina sacralia lateralia und vieles andere. Eine Nadel befindet sich zwischen dem unteren Rande des M. glutaeus maximus und den Ursprüngen der Kniebeuger am Sitzknorren. Sie wurde bei der ersten Operation nicht gefunden, weil sie dabei durch die Ansätze der Beugemuskeln hindurchschlüpfte. Die erste Operationshöhle ist mit Jodoform ausgestrichen, die Stelle des ersten Hautschnittes ist durch 4 Michel'sche Klammern bezeichnet. Die Nadel selbst ist zur besseren Wiedergabe auf dem Original geschwärzt.

Stereogramm III. $^1/_{78}$. Frau S., 44 Jahre alt. Normales rechtes Hüftgelenk im orthomorphen Bilde von vorn und links, (im pseudomorphen Bilde schräg von rechts und hinten).

Vom Hüftgelenk sieht man besonders gut den vorderen Pfannenrand und die Fossa acetabuli, der hintere Pfannenrand ist im Original gut zu sehen, in



der Verkleinerung nur angedeutet. Vorzüglich tritt die Skulptur der Rollhügel hervor. Am Ursprung des Adductor magnus befindet sich eine kleine Exostose.

Im orthomorphen Bilde erscheint vor dem Hüftgelenk das durchsichtige Sphäroid des Gummiballes mit einer dunkleren Meridianlinie, einer Naht.

Stereogramm IV. $^1/_{78}$. Alfred S., 15 Jahre alt. Hüftgelenksluxation links. Ventrodorsale sagittale Aufnahme am 9. 6. 17. Keine Knochenverletzung.

Einrenkung auf dem Luxationsbrett in tiefer Narkose. Aufstehen am 11. 6. 1917. 30. Juni 1917 vollkommen beschwerdefrei entlassen.

Ausser der Stellung des Schenkelkopfes sieht man die im Text genauer beschriebenen Linien der Hüftgelenkspfanne.

Die Breite der Symphyse und des Kreuzdarmbeingelenkes ist für das jugendliche Alter besonders charakteristisch.

Stereogramm V. $^1/_{78}$. Derselbe Kranke. Bis 22. 12. 1917 war er beschwerdefrei. An diesem Tage fiel er auf die linke Hüfte. Seitdem hatte er an dem Gelenk Schmerzen und begann zu hinken. Ventrodorsale sagittale Aufnahme am 21. 11. 1918.

Der linke Schenkelkopf ist bis zur Epiphysenlinie geschwunden.

Man sieht sehr schön die Kallusbildung am Schenkelhals und an der Pfanne und ihre Form mit der Bildung der neuen Stützfläche zwischen oberem Pfannenrand und Hals.

Man kann sich danach eine gute Vorstellung von der Form des neuen Gelenkes machen, welches sich gebildet hat, und von den Ursachen der Bewegungsbehinderung.

Sehr schön sieht man auch die Inzisur.

Stereogramm VI. $^1/_{78}$. Schräg frontale Aufnahme von rechts nach links. Pseudomorphes Bild. Man sieht von vorn und links auf das linke Hüftgelenk. Dahinter liegt die aufhellende Luftblase im Mastdarm.

Man erkennt den vorderen und hinteren Pfannenrand, und die richtige Stellung des Schenkelhalses in der Pfanne. Nach links im Bilde sieht man im Hintergrunde die Linien des rechten Hüftgelenkes angedeutet.

Tafel XIV.

Stereogramm VII. $^1/_{78}$. Kanonier B. 29. 11. 1917. Ventrodorsale sagittale Aufnahme. Orthomorphes Bild. Krankengeschichte nicht mehr vorhanden. Man erkennt den grossen und kleinen Granatsplitter, die Lage und Richtung des Drains, das Knochenloch, die Ureterenkatheter in ihrem gekrümmten Verlauf.

Stereogramm VIII. $^1/_{78}$. Ventrodorsale sagittale Aufnahme orthomorph. Krankengeschichte nicht mehr vorhanden.

Zu beachten ist die Lage des Geschosses in der Knochennische und die Kallusbrücke vom Darmbein zum Kreuzbein.

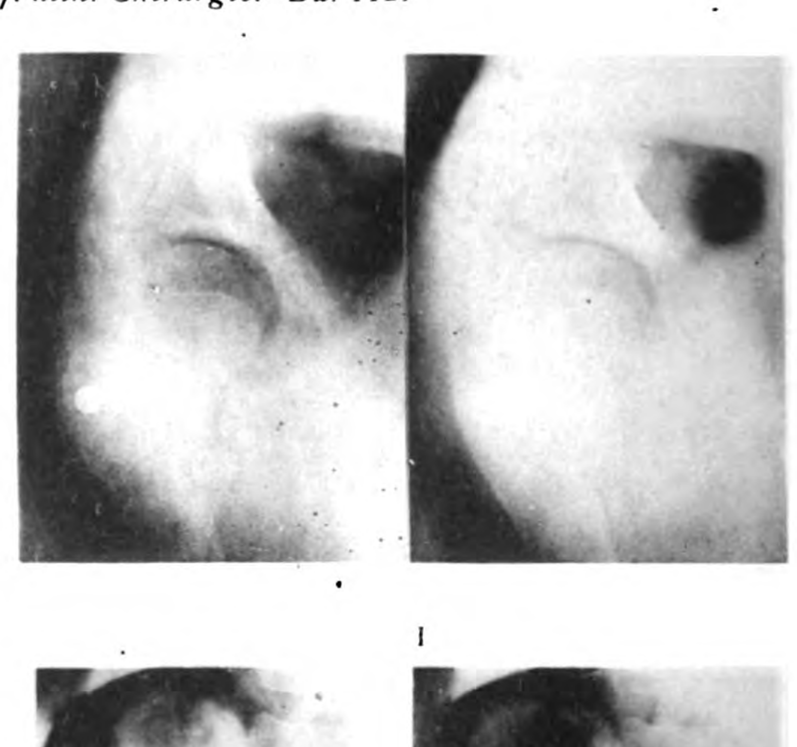
Stereogramm IX. $^1/_{78}$. Siegmund M. Beckenringbruch 10. 6. 1918. Ventrodorsale sagittale Aufnahme. Orthomorphes Bild. Die Einzelheiten siehe Text.

Stereogramm X. $^1/_{78}$. Frau H., 25 Jahre alt. Normales Becken in Sitzlage aufgenommen. Orthomorphes Bild. Man sieht in den Eingang des kleinen Beckens.

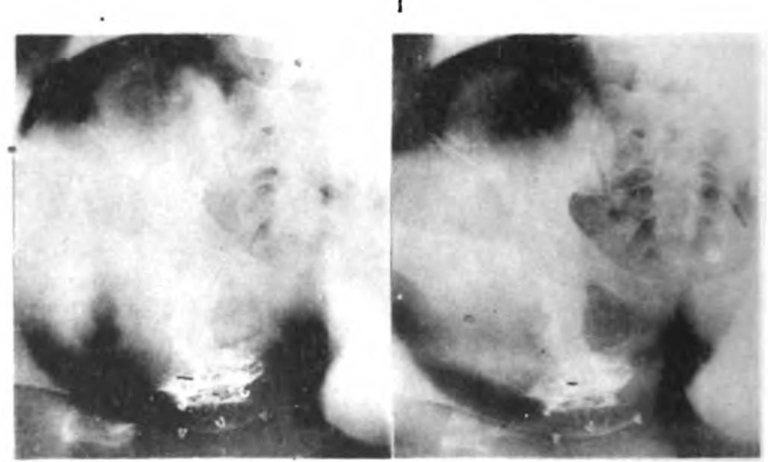
Stereogramm XI. $^1/_{78}$. Frau W., 25 Jahre alt. Rhachitisches Becken. Masse siehe Text. Aufnahme am Tage vor dem Schwangerschaftsende durch Sectio Caesarea. Orthomorphes Bild. Ueber dem Eingang zum kleinen Becken der kindliche Kopf.

Stereogramm XII. $^1/_{78}$. Frl. St., 24 Jahre alt. Rhachitisches, schief verengtes Becken. Aufnahme 12 Stunden nach Beginn der Wehen, unmittelbar vor dem Kaiserschnitt. Ueber dem Eingang zum kleinen Becken steht der grosse kindliche Kopf.

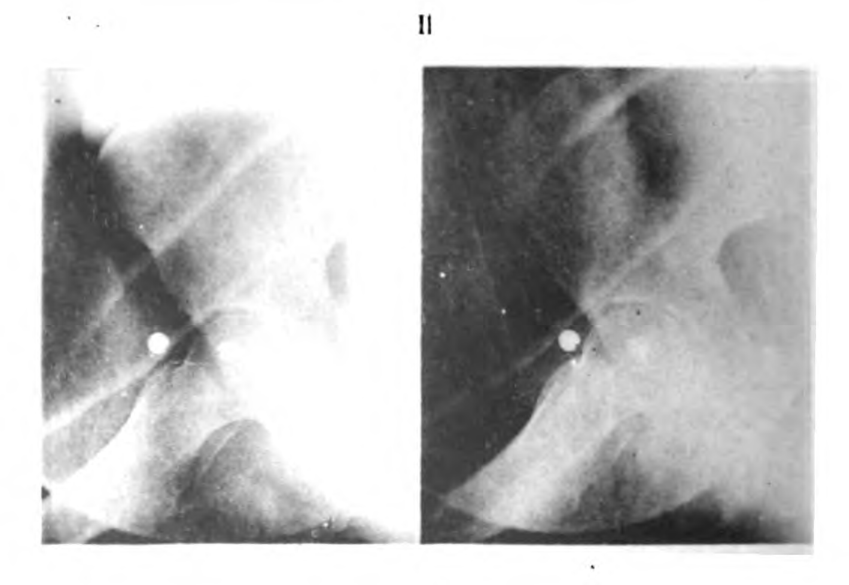




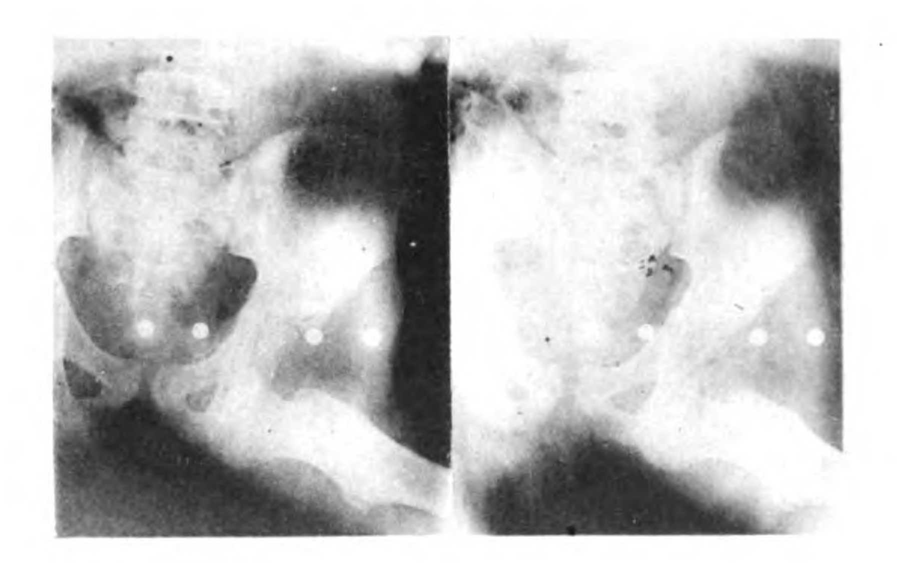
I



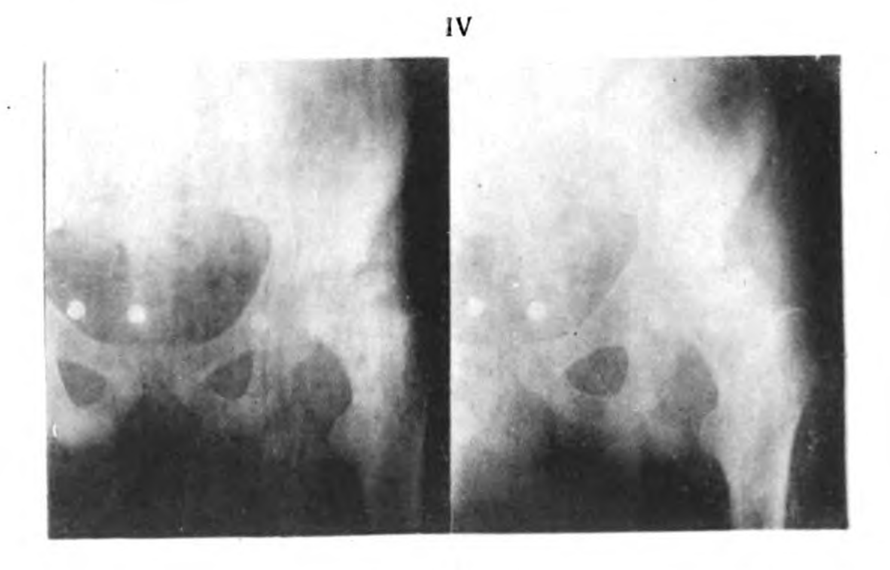
II



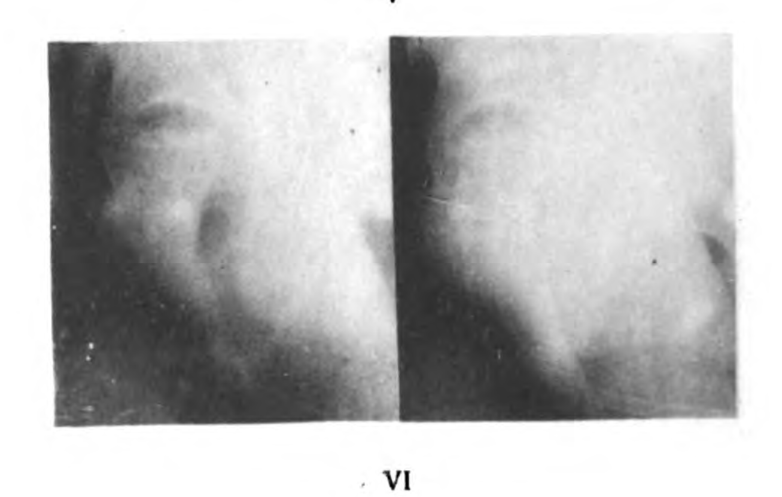
III



IV

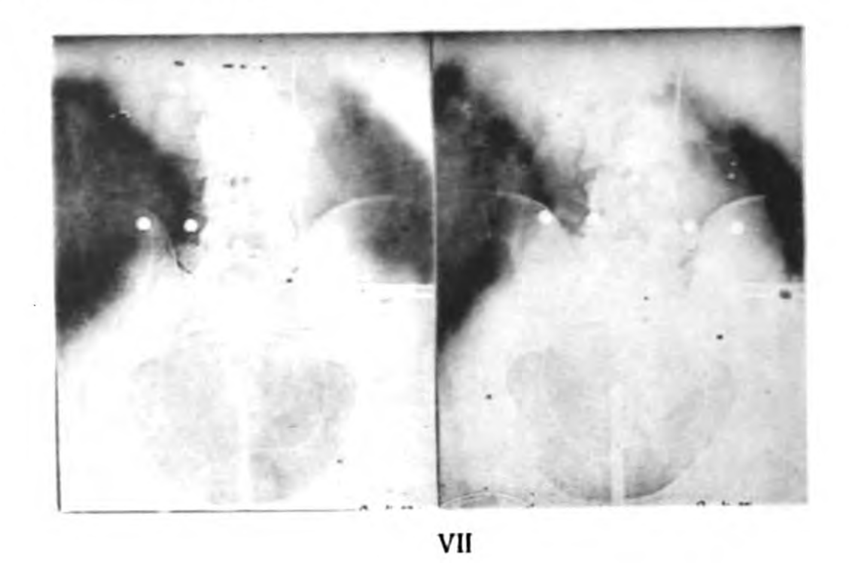


V



VI

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42

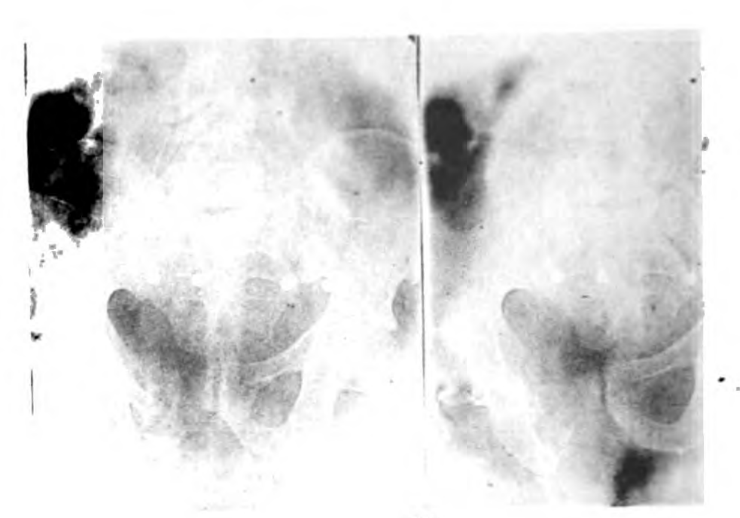


VII

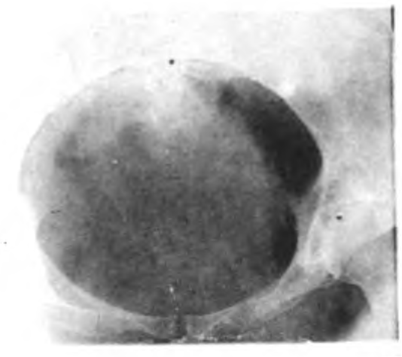




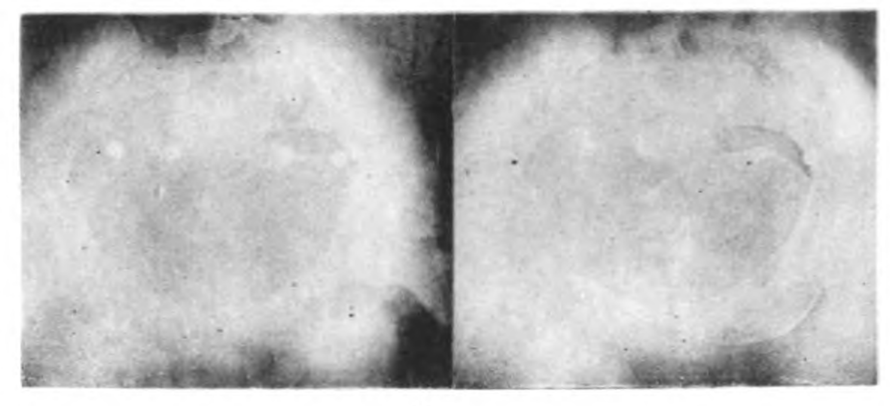
VIII



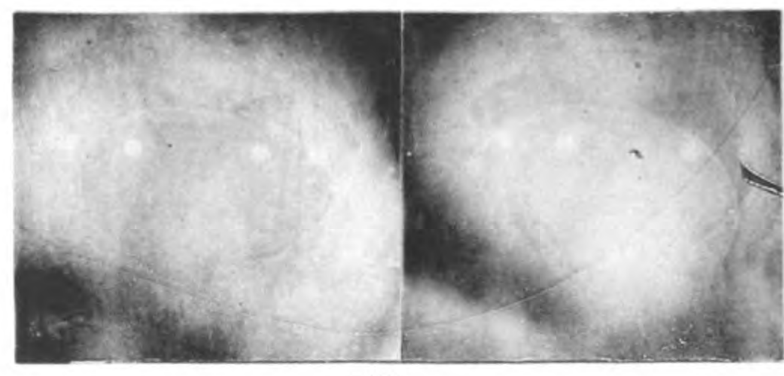
IX




X



XI



XII

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42



XXXII.

Ein weiterer Beitrag zu den Kriegsverletzungen der peripheren Nerven.

Von

Prof. Dr. August Blencke (Magdeburg).

(Mit 17 Textfiguren.)

In der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie hatte ich mich bereits schon einmal zur Frage der Verletzungen der peripheren Nerven geäussert im Anschluss an meine ersten 250 ausgeführten Operationen. Inzwischen hat sich die Zahl der Fälle erheblich vermehrt, und als meine Klinik als Hilfslazarett am 15. April 1919 geschlossen wurde, waren es mehr als 700 operative Eingriffe, die während des Bestehens des Lazaretts in demselben von mir an einzelnen Nerven ausgeführt worden sind. Ich will nun nicht eine statistische Arbeit bringen über die einzelnen Fälle und Operationen, sondern ich möchte allein über meine Erfahrungen berichten, die ich nicht nur bei diesen Operationen selbst machen konnte, sondern auch noch bei der Behandlung einer ganzen Reihe nicht operierter Fälle und bei den Nachuntersuchungen anderwärts operierter und nicht operierter Fälle, die mir von seiten der Bezirkskommandos und Reservelazarette zwecks Begutachtung bzw. Rentenfestsetzung, Verstümmelungszulage, Beschaffung von Schienen u. dgl. m. überwiesen wurden. Es waren über 1000 Fälle, die ich so zu sehen Gelegenheit hatte.

Was die Häufigkeit der einzelnen Nerven anlangt, so haben sich die Zahlen seit meiner ersten Arbeit nicht verschoben. Der Radialis steht immer noch bei weitem an erster Stelle, und zwar war er meist an seiner Umschlagstelle um den Oberarmknochen geschädigt, der mehr oder weniger erhebliche Splitterbrüche aufwies, bei denen der Nerv entweder direkt mit verletzt oder sekundär durch die Knochenveränderungen beschädigt war. Sehr häufig war auch der Ulnaris betroffen, noch häufiger aber handelte es sich um gemeinsame Ulnaris- und Medianusverletzungen am Oberarm, wie denn überhaupt die Nerven der oberen Extremität weit öfter ge-

schädigt waren als die der unteren Extremität, an der die Peroneusschädigungen die des Tibialis bei weitem an Zahl übertrafen.

Auch bezüglich der Frage der Kontrakturen hat sich bei den bis zuletzt beobachteten Fällen nichts geändert. Trotz aller Hinweise, mochten sie nun schriftlich oder mündlich erfolgen, hat sich die Zahl der Kontrakturen keineswegs verringert. Ich stehe nach wie vor auf dem Standpunkt, dass man die Mehrzahl dieser Kontrakturen hätte vermeiden können, wenn man nur von vornherein gleich sein Augenmerk darauf gerichtet hätte, sie zu vermeiden. Sie waren oft derartig hochgradig, dass sie jeder mediko-mechanischen Behandlung, und mochte dieselbe noch so sorgfältig und mit allen Nebenhilfsmitteln durchgeführt sein, trotzten und dass nun infolge dieser schweren Kontrakturen jeder Erfolg einer Nervenoperation von vornherein in Frage gestellt werden musste. Will man einen wirklich guten Erfolg einer Nervenoperation erzielen, nun, so muss man wenigstens eine volle passive Beweglichkeit der Gelenke haben, wenn anders später die Funktion der wieder arbeitenden Muskeln eine gute sein und nicht durch die Bewegungsbehinderung der in Frage kommenden Gelenke beeinflusst werden soll. Immer und immer wieder müssen wir darauf hinweisen, dass man in den meisten Fällen derartige Kontrakturen vermeiden kann, wenn man nur früh genug Bewegungsübungen mit den gelähmten Gliedern vornimmt und wenn man nur früh genug eine Schiene gibt, die imstande ist, den Antagonisten der gelähmten Muskeln entgegen zu arbeiten und die gelähmten Muskeln durch federnde Kräfte oder elastische Züge zu ersetzen, damit sie nicht dauernd ausgeschaltet bleiben, so ihre Kontraktilität verlieren und später dann nicht mehr aktionsfähig werden können, wenn die Nervenleitung wieder hergestellt ist. Namentlich ist das der Fall bei den Radialis- und Peroneuslähmungen, bei denen die Hand bzw. der Fuss der Schwere des Gliedes folgend sich in Kontrakturstellungen begeben, die anfangs noch gut ausgeglichen werden können, später dann aber nicht mehr, wenn sie dauernd in der Kontrakturstellung verharren und die Antagonisten einer nutritiven Schrumpfung anheimfallen, die eben derartig sein kann, dass dann auch ein passiver Ausgleich der Kontraktur nicht mehr möglich ist. Selbst nachts sollen wir solche Schienen tragen lassen, und vor allen Dingen bei Peroneuslähmungen, da ja beim Liegen des Patienten oft auch noch neben der Eigenschwere des Fusses der Druck der Bettdecke als schädigendes Moment hinzukommt. Was man nun für eine Schiene anwenden will, das bleibt am besten dem Ermessen des Einzelnen überlassen. Es sind ja genugsam Radialis- und Peroneusschienen angegeben, ein Beweis dafür, dass jeder Schiene noch



gewisse Mängel anhaften. Man wird sich sogleich von Anfang an zunächst der Behelfschienen bedienen, die dann später durch zweckmässige Dauerschienen ersetzt werden können, die ständig getragen werden müssen, und zwar so lange getragen werden müssen, bis die Funktion der Muskeln eine derartige ist, dass mit einem Wiedereintritt einer Kontraktur nicht mehr gerechnet zu werden braucht. Die Behelfsschienen können Einheitsschienen sein, die fertig gehalten für jeden Fall Verwendung finden können; sie müssen und sollen möglichst einfach sein und sich bei Lähmungen der unteren Extremität an jedem Stiefel leicht anbringen lassen. Von den Radialisschienen hat sich mir am besten als Behelfsschiene die von Langemack und von den Dauerschienen die von Spitzy angegebene bewährt, bei der ich je nach dem Wunsch der Patienten die Feder entweder auf der Beugeseite oder auch auf der Streckseite anbringen lasse. Die Feder auf der Beugeseite wurde von der arbeitenden Bevölkerung vielfach abgelehnt, weil sie beim Zufassen mit der Hand usw. störend wirkte, dagegen wurden von den Kopfarbeitern meist die Federn in der Handfläche verlangt. Auch habe ich Versuche gemacht mit Radialisschienen, die die einzelnen Finger fassten, mit der Bunge'schen, König'schen und anderen mehr, auch mit der von Holzhauer in Marburg angefertigten, mit der aber die wenigsten zufrieden waren, und zwar deswegen nicht zufrieden waren, weil die einzelnen Fingerringe dauernd unangenehm empfunden wurden, als abschnürend und drückend, so dass die Patienten meist wieder einen einfachen Bügel verlangten, der ihnen weit angenehmer war, als die einzelnen Fingerringe. Von durchgehenden, mit Handteller gearbeiteten Unterarmhülsen, wie man sie immer noch zu sehen bekommt, möchte ich dringend abraten, da sie ja zwar die Hand in der richtigen Stellung halten, aber jede Beweglichkeit im Handgelenk selbst ausschalten, ein Nachteil, der meines Erachtens unbedingt vermieden werden muss. Wir dürfen die Gebrauchsfähigkeit der Hand nicht noch mehr einschränken, sondern wir sollen im Gegenteil die nicht beteiligten und noch brauchbaren Muskelkräfte nicht nur zu erhalten, sondern auch noch für unsere Zwecke auszunutzen suchen.

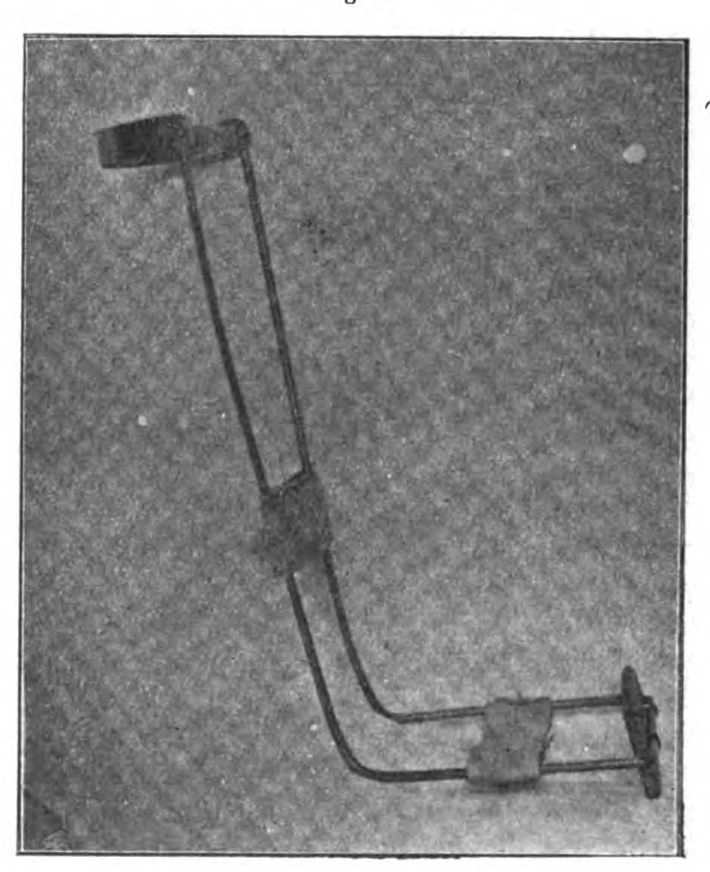
Mauss will auch deshalb von solchen starren Apparaten nichts wissen, weil durch sie bestimmte Bewegungen verlernt werden können und es so zur amnestischen Akinesie kommen kann, wie wir sie ja so häufig bei den hysterischen, den sogenannten Gewohnheitslähmungen zu sehen bekommen.

Ueber die grosse Anzahl der Peroneusschienen habe ich seinerzeit auf der Versammlung der Prüfstelle in Berlin berichtet. Auch hier gibt es eine Unmenge mehr oder weniger zweckmässiger



Schienen. Man soll auch hierbei nicht schematisieren, sondern man soll auch hier bei Verordnung der Schienen individualisieren. Es muss meines Erachtens nicht nur ein Unterschied gemacht werden inbezug auf den Beruf der Patienten, sondern auch inbezug auf den Grad der bestehenden Lähmung. Ich werde den Kopfarbeitern eine andere Schiene geben können wie dem Schwerarbeiter, der den ganzen Tag auf den Beinen sein muss bei der Ausübung seines

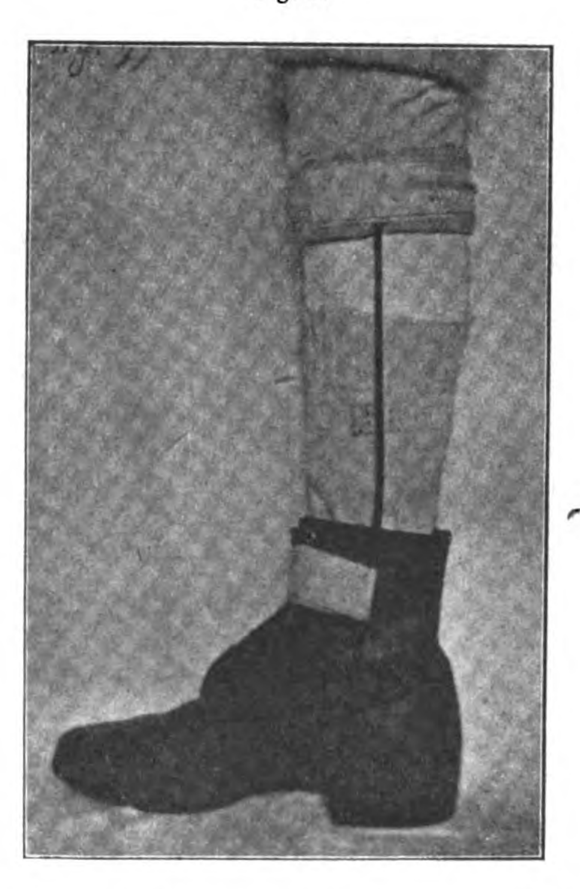
Fig. 1.



Berufes. Ich werde aber auch bei einer leichten Parese des Wadenbeinnerven eine andere Vorrichtung geben, als bei einer vollkommenen Lähmang des Peroneus und Tibialis, bei der ja das Fussgelenk ein Schlottergelenk ist, das jeden Halt verloren hat und mit dem der Patient dauernd umkippt, wenn nicht der Fuss durch eine zweckmässige Vorrichtung gestützt und gehalten wird. Als Lagerungsschiene schätze ich die Nieny'sche Schiene (Fig. 1), die sehr einfach herzustellen ist und deren Anwendungsweise am besten aus der beigegebenen Abbildung zu ersehen ist, als Tagbehelfsschiene die von Drehmann und Mosberg (Fig. 2) angegebene. Bei

leichteren Fällen sind wir mit vorderen gekreuzten Gummizügen ausgekommen, die an einer unterhalb des Knies angelegten Bandage gehalten werden, aber ein festes Schnüren derselben unbedingt notwendig machen, wenn anders diese von der Wade nicht abrutschen und jene auch wirklich gut wirken und den herunterhängenden Fuss gut hochhalten sollen. Da eine derartige feste Umschnürung an der Wade aber meist unangenehm von den Patienten empfunden

Fig. 2.



wird, so habe ich noch einen zweiten Gurt oberhalb der Kondylen des Femur angelegt, der nicht so fest geschnürt zu werden braucht, weil er ja leicht Halt an den vorspringenden Oberschenkelkondylen findet, und an dem nun die unterhalb des Knies befindliche Bandage an zwei Seiten mit Riemchen gehalten wird, so dass sie, auch wenn sie leicht geschnürt ist, von der Wade nicht abrutschen kann. Bei schwereren Fällen gaben wir auch den Patienten ein gewisses Mitbestimmungsrecht bei der Beschaffung der Schiene, und vor allem suchten wir ihm nicht eine neue Schiene aufzudrängen, wenn er schon früher bereits eine andere getragen hatte, mit der er durch-

[illegible] war. Wir haben deshalb auch von federnden Schienen an der Rückwand Gebrauch gemacht, sobald sie die Patienten ver-[illegible] (Fig. 8). Sie haben aber mancherlei Nachteile. Der Druck an der Wade wurde von vielen Patienten unangenehm empfunden, und [illegible] diese in der Sohle eingebauten Winkeleisen [illegible] namentlich bei solchen [illegible] grössere Anforderungen an die [illegible] werden. [illegible] in der Sohle [illegible]

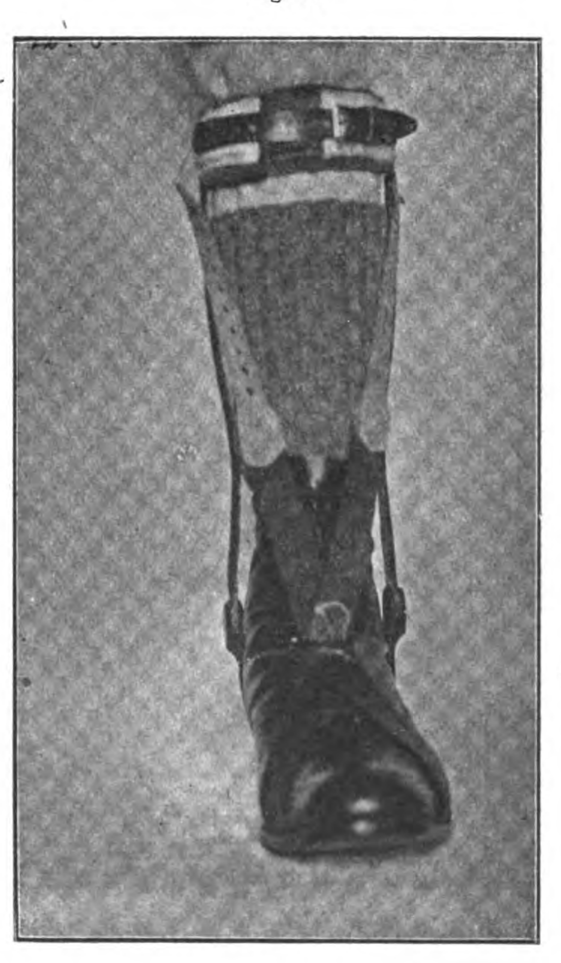
Fig. 8.



[illegible]

frieden waren, namentlich wenn der Fuss noch Neigung zum Umkippen nach der Aussen- oder Innenseite zeigte. Von einseitigen Schienen, wie sie immer noch gegeben werden, sind wir ganz abgekommen, ebenso wie auch von einseitig wirkenden Zügen bei Doppelschienen. In schweren Fällen von vollständiger Lähmung des Tibialis und Peroneus und von hochgradigem Schlottergelenk

Fig. 4.

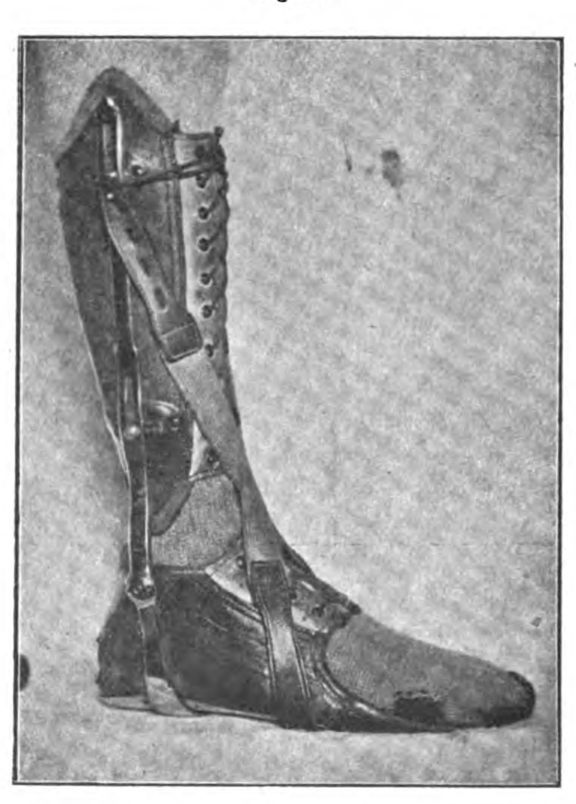


im Fuss haben wir stets den Hessing'schen Schienenhülsenapparat (Fig. 5) angewandt, der dem Fuss unbedingt den Halt gibt, den er haben muss, der aber bei allen leichteren Fällen durch einfachere Haltevorrichtungen ersetzt werden kann und auch unbedingt ersetzt werden muss. Auch nach dieser Richtung hin ist nach meinen Erfahrungen viel gesündigt worden und ich habe Fälle von leichtesten Peroneusparesen genug gesehen, bei denen Schienen-

hülsenapparate gegeben waren und bei denen es später aller Anstrengungen bedurfte, die Leute wieder von diesen unnötigen Apparaten loszubekommen.

Bekamen wir Nervenverletzungen mit schweren Kontrakturen in Behandlung, so gingen wir zunächst daran, sie möglichst zu lösen, und erst nach erfolgter Lösung der Kontraktur bzw. erheblicher Besserung derselben haben wir dann die Nervenoperation vorgenommen. Diese Vorbehandlung ist ebenso wichtig wie die

Fig. 5.



spätere Nachbehandlung. Mit allen Mitteln müssen wir danach streben, das Auftreten solcher Kontrakturen zu vermeiden, und wir können das Ziel auch erreichen, wenn bei allen Lähmungen für frühzeitige Schienung und Uebungstherapie Sorge getragen wird, was leider immer noch nicht in dem Masse geschieht, wie es erwünscht wäre, vor allen Dingen in solchen Fällen nicht, wo neben den Nervenverletzungen auch noch solche der Muskeln vorliegen, wie es ja häufig der Fall ist.

Auch mit der Verbandtechnik können wir Prophylaxe nach dieser Richtung hin treiben insofern, dass wir nicht grössere Verbände anlegen und nicht mehr Gelenke durch diese feststellen,



als unbedingt erforderlich ist, und vor allen Dingen möchte ich auch hier noch einmal, wie schon so oft, vor dem Armtuch, der Mitella warnen, mit der Unheil in Menge angestiftet wird. Ich erinnere hier an den typischen Mitellaarm, den wir so häufig bei den Radiallähmungen finden, mit seinen Gelenkversteifungen nicht nur an der Hand und an den Fingern, sondern auch am Ellenbogen und an der Schulter.

Reine neurogene Kontrakturen sind in der Minderheit; sie hängen vom Sitz der Schädigung des Nerven ab oder sind sogenannte neurogene Schonungskontrakturen, wie wir sie bei sensiblen Neuromen oder auch bei Narben in der Umgebung der Nerven finden, die durch Druck auf dieselben oft genug erhebliche Schmerzempfindungen auslösen, namentlich bei Bewegungen der Extremität, der nun die Patienten diejenige Stellung geben, in der der Nerv am meisten entspannt ist und die sie nun auch ängstlich beibehalten mit einer Muskelspannung, die sich anfangs oft genug nur in der Narkose lösen lässt, später jedoch auch so nicht mehr infolge nutritiver Muskel- und Kapselschrumpfungen. Bei solchen Fällen erreichen wir mit einer orthopädischen Behandlung gewöhnlich nichts, hier kommen wir am besten vorwärts, wenn wir zum Messer greifen und die Ursachen dieser Kontrakturen beseitigen und zwar möglichst frühzeitig zum Messer greifen, ehe noch jene erwähnten sekundären Schrumpfungen eingetreten sind. Oft genug gelingt es uns dann mit einem Schlage allein durch die Operation, die Kontrakturen zu beheben, ohne dass dann eine weitere orthopädische Nachbehandlung nötig ist.

Diese aus schmerzhaften Zwangshaltungen entstehenden Kontrakturen dürfen wir mit Bähr nicht zu den hysterischen rechnen, da es sich bei denselben keineswegs um eine algophobe Akinesie handelt, um eine pathologische Phobie, um eine gegenstandslose Furcht vor Schmerzen, die wir stets nur nach Oppenheim bei Psychopathen finden werden. Kompliziert können nun die Kontrakturen noch dadurch werden, dass neben den durch organische Veränderungen bedingten Kontrakturen auch noch solche hysterischer Art vorliegen. Auch reine hysterische Kontrakturen haben wir in einer grossen Menge von Fällen gesehen und haben auch anfangs versucht, sie orthopädisch zu beseitigen. Sie sind aber für die orthopädische Behandlung ein ungünstiges Objekt und ich habe sie restlos nachher den Neurologen überlassen, der durch eine suggestive Behandlung schneller und besser vorankam, als der Orthopäde. So sah ich z. B., um nur einen Fall anzuführen, eine schwere Ellenbogenkontraktur, die jeder Behandlung Trotz geboten hatte. Im kurzen Aetherrausch glich sie sich von allein aus. Ich

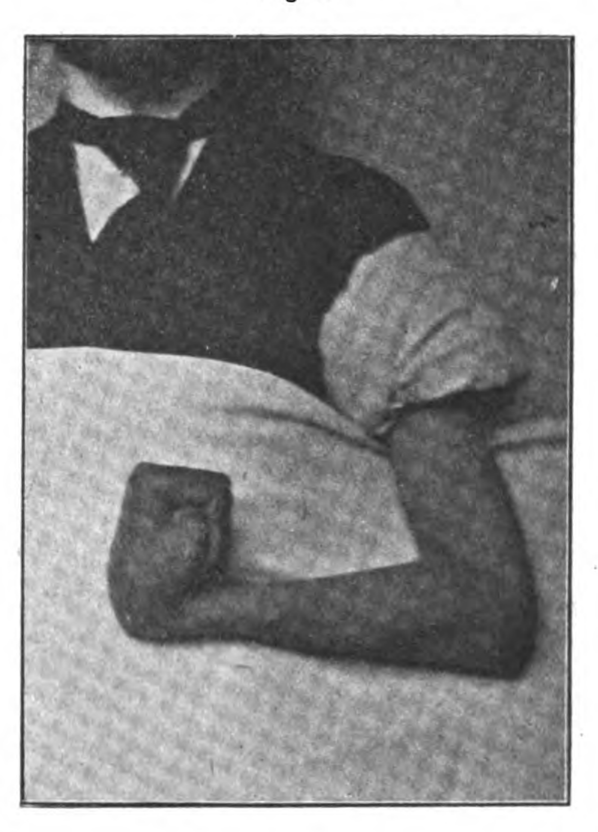


legte sie für 8 Tage in Streckstellung in einen Gipsschalenverband und fand nun nach Abnahme dieses Verbandes eine Kontraktur des Gelenkes in Streckstellung, die nun auch wieder jeder Behandlung Trotz bot. Dass sich derartige hysterische Kontrakturen, wenn sie lange Zeit bestehen, infolge Schrumpfung der kontrakten Muskeln fixieren können, ist ohne weiteres klar; ich muss aber den Autoren widersprechen, die da annehmen, dass sich bei derartigen hysterischen Kontrakturen mit der Zeit auch knöcherne Veränderungen an den Gelenkflächen, Verwachsungen und ähnliches mehr ausbilden können, die nun ein Lösen der Kontraktur unmöglich machen. Ich habe viele derartige Fälle hysterischer Kontrakturen gesehen, aber keinen einzigen mit knöchernen Gelenkveränderungen; ich kann mir auch garnicht denken, wie es möglich sein soll, dass die Gelenkfläche irgendwelche Veränderungen bzw. Verwachsungen eingehen sollen, wenn nicht sonst noch andere Krankheiten dabei mit im Spiele sind. Das Gebiet der Gelenkkrankheiten ist immer noch ein etwas dunkles und zum Beweise dafür möchte ich nur einen Fall kurz anführen, bei dem es schliesslich zu einer vollkommenen knöchernen Verwachsung sämtlicher Fusswurzelknochen kam, ohne dass dabei nennenswerte sichtbare äussere Erscheinungen nachzuweisen waren. Welcher Art der Krankheitsprozess gewesen ist, der diese knöchernen Verwachsungen herbeigeführt hat, ist mir noch unerklärlich, um einen Hysteriker handelte es sich aber sicherlich nicht, für den anfangs der Mann von verschiedenen Seiten angesprochen war. Es traten anfallsweise leichte Schmerzen auf, die mit Fixationserscheinungen im Fussgelenk einhergingen und nun immer zu weiteren Verwachsungen der einzelnen Knochen führten, so dass schliesslich alle Fusswurzelknochen zu einem einzigen Knochen miteinander verschmolzen. Ich werde den Fall noch an anderer Stelle eingehend besprechen. Wie hochgradig nun derartige Kontrakturen sein können, möge der abgebildete Fall (Fig. 6) beweisen, der von den Neurologen als sicher hysterisch gedeutet wurde und bei dem das Handgelenk in starker Beugestellung stand und die Finger in die Handfläche eingekrallt waren und zwar derartig eingekrallt waren, dass sie zu Wundgeschwüren und Exzemen Veranlassung gaben, so dass der dringende Wunsch des Patienten selbst war, die Hand los zu werden. Es war nicht mehr möglich, die Kontraktur in Narkose auszugleichen, als ich den Patienten in Behandlung bekam; sie bestand fast drei Jahre, und schliesslich habe ich mich dazu entschlossen, den Mann von diesem Quälgeist zu befreien und die Hand zu amputieren. Aehnliche, wenn auch nicht ganz so schwere Fälle sah ich bei ischämischen Kontrakturen nach Nervenverletzungen; in zwei Fällen



habe ich aus dem Radius und der Ulna ein Knochenstück aus der Kontinuität reseziert und konnte dabei in einem Fall eine vollständige Heilung erzielen, in dem anderen eine wesentliche Besserung, die aber später wieder etwas zurückging, da der Patient nicht im geringsten Grade mit arbeitete, und sich oft der Behandlung entzog. Das Mitarbeiten der Patienten spielt ja bei der Entstehung der Kontraktur überhaupt eine grosse Rolle und oft genug stiess man auf Widerspruch, wenn man die Leute ver-

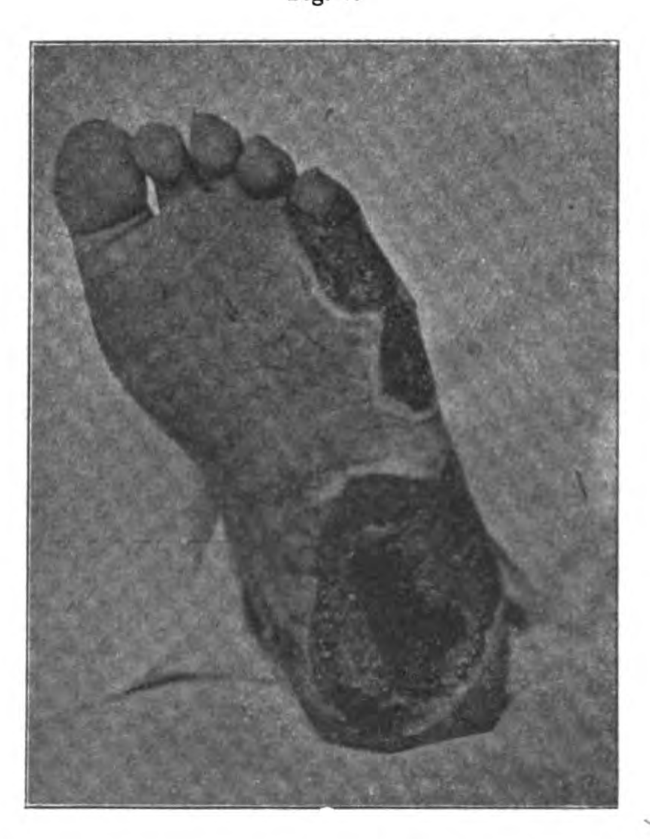
Fig. 6.



anlassen wollte, die Hand wenigstens so weit zu gebrauchen, wie es ihr Zustand erlaubte. Dauernd hielten sie die gelähmte Hand in der Tasche und waren durch nichts zu bewegen, mit derselben doch wenigstens etwas zu tun. Dass auch andere Beobachter dieselben Wahrnehmungen gemacht haben, nun das beweist ja der von mehreren Seiten gemachte Vorschlag, dass man die gesunde Hand einfach durch Anbandagieren ausschalten solle, so dass wenigstens die Patienten dadurch veranlasst würden, die kranke Hand zu gebrauchen, was oft weniger ist, als die nur für Augenblicke wirkende mediko-mechanische Behandlung und Massage.

Dass natürlich eine Betätigung mehr oder wichtiger ausgeschlossen ist, wenn trophische Störungen vorhanden waren oder sich solche einstellten, nun das liegt ja klar auf der Hand. Ich habe solche meist bei Medianusverletzungen gesehen, auch bei Ulnarislähmungen, bei Radialisverletzungen niemals, wohl aber in sehr vielen Fällen bei Ischiadikusverletzungen, wo sie oft ganz erhebliche Grade annahmen. Leute, denen es im Lazarett ganz gut ergangen war, kamen aus dem Heimatsurlaub, den man ihnen ge-

Fig. 7.



währt hatte, mit grossen trophischen Geschwüren (Fig. 7) wieder, weil sie draussen mehr gelaufen waren, als im Lazarett und längerer Zeit bedurfte es dann, um diese trophischen Geschwüre zur Ausheilung zu bringen, die aber in einer ganzen Reihe von Fällen immer wieder aufbrachen, wenn der Patient den Fuss mehr anstrengte und gebrauchte. Diese Geschwürsbildungen sind anfangs oberflächliche, gehen dann bei Nichtschonung immer mehr in die Tiefe und schliesslich kann es durch Einwanderung pathogener Mikroorganismen auch zu entzündlichen Prozessen am Knochen selbst kommen, und wir sehen dann häufig ein typisches Mal per-

forant du pied namentlich an der Fusssohle in der Gegend der Köpfchen des 1. und 5. Mittelfussknochens (Fig. 8), an den Stellen also, die den meisten Druck bei der Belastung des Körpergewichts beim Gehen und Stehen auszuhalten hatten. Es war ein tiefes Loch mit kraterförmigen kallösen Rändern, das bis auf den Knochen führte und das jeder Behandlung Trotz zu bieten pflegte. Das

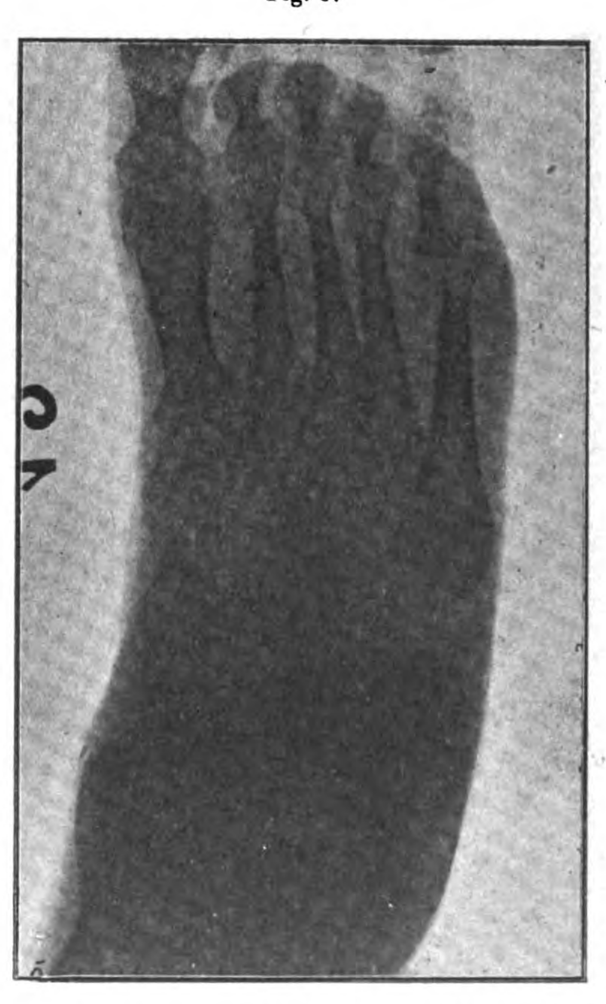
Fig. 8.



Geschwür bot dasselbe Bild dar, wie wir es auch häufig bei den Gelenkentzündungen bei der Tabes finden und bei denen Ludloff die Ansicht aussprach, dass es sich niemals dabei um reine Weichteilveränderungen handelt, sondern dass stets das Primäre die tabische Arthropathie ist, während die Weichteilveränderungen als sekundäre aufgefasst werden müssen. Ich gebe ohne weiteres zu, dass bei unseren Ischiadikusverletzungen in den allermeisten Fällen der Gang ein umgekehrter ist, insofern, dass sich zunächst tro-

phische Weichteilgeschwüre an diesen Stellen des stärksten Drucks entwickeln, die nun fortschreiten, tiefer und tiefer werden, bis sie den Knochen oder das Gelenk erreichen und hier zu Eiterungen führen infolge einer äusseren Infektion und nun zu Zerstörungen des Knochens führen und oft eine reichliche Menge von Knochensplittern zu Tage fördern; dass aber der Weg auch gelegentlich

Fig. 9.



einmal ein umgekehrter sein kann, das habe ich an zwei Fällen genau beobachten können. Die Fälle lagen in meinem Lazarett und es zeigte sich, ohne dass irgend eine äussere Verletzung am Fusse nachweisbar war, eines schönen Tages eine erhebliche Schwellung in der Gegend des Grundgelenks der Zehen und die aufgenommene Röntgenaufnahme liess nun deutliche Veränderungen an dem betreffenden Gelenk erkennen, wie sie die obenstehende Abbildung (Fig. 9) zeigt. Ich musste wegen neuer Zugänge im



Lazarett die beiden Fälle verlegen nach einem anderen Lazarett, und als ich sie dann wieder sah, fand sich bei beiden das typische bis in das Gelenk hinein führende Mal perforant du pied. Hier war also sicherlich die Knochenveränderung das Primäre und anschliessend daran hatte sich nun das Mal perforant du pied entwickelt. Diese Fälle sind meines Erachtens der beste Beweis, dafür, dass wir doch wohl bei den tabischen und syringomyelitischen Gelenk- und Knochenerkrankungen Schädigungen der peripheren Nerven mit verantwortlich machen müssen, eine Ansicht, die ich in einer diesbezüglichen Arbeit früher nicht für die richtige hielt, die aber nach meinen jetzigen Erfahrungen doch wohl die richtige ist.

Leute mit solchen trophischen Geschwüren, mit vasomotorischen und sensiblen Störungen sind böse daran. Wiederholt sah ich bereits entlassene, schon im Beruf stehende Verletzte mit phlegmonösen Entzündungen, Wundrose und ähnlichen krankhaften Veränderungen bei mir, die erneut der Lazarettbehandlung bedurften und so zwischen Arbeit und Nichtstun hin und her pendelten und derartig bedrückt waren, dass sie sehnlichst nach der Amputation verlangten. In einigen Fällen waren die Störungen derart, dass ich, der ich gewiss nicht so leicht das Amputationsmesser in die Hand nehme, den Wunsch der Patienten durchaus gerechtfertigt fand und den Fuss abnahm. Hier muss man radikal vorgehen; Steiger und andere vertreten denselben Standpunkt, da es eben „mit der Heilung solcher Geschwüre zum Verzweifeln ist". In kürzester Zeit war die Amputationswunde verheilt, und nun konnten die Leute ungestört ihrem Beruf dauernd nachgehen, froh, den Plagegeist los zu sein, der sie des Lebens hatte nicht froh werden lassen.

Vor allen Dingen sind diejenigen Fälle gefährlich, bei denen paralytische Kontrakturen vorliegen, ein Pes varus oder valgus paralyticus, der nun das Tragen von redressierenden Schienen, Apparaten oder Schuhen notwendig macht, die ja doch, wenn anders sie redressierend oder korrigierend auf die Deformität einwirken sollen, an den bewussten Stellen einen bestimmten Korrektionsdruck ausüben müssen, der infolge der bestehenden Sensibilitätsstörungen von dem Patienten nicht empfunden wird und nun so zu trophischen Druckgeschwüren führt, die nun ihrerseits wieder das weitere Tragen der betreffenden Apparate unmöglich machen und damit auch unter Umständen das Gehen, das ja erst mit Hilfe des Apparates ermöglicht wurde.

Um den Einfluss der peripheren Nerven auf die Störungen des Knochensystems nachzuweisen, wurden ja schon im Frieden wiederholt Versuche gemacht und namentlich aus dem Grunde, um



sich Klarheit darüber zu verschaffen, ob bei den neuropathischen Knochen- und Gelenkveränderungen an den peripheren Nerven für diese mit verantwortlich zu machen sind. Man durchschnitt an

Fig. 10.

Tieren den Ischiadikus und fand dann auch, dass die Knochen der Extremitäten, an der die Nerven durchschnitten waren, eine nicht unerhebliche Atrophie zeigten, die an der anderen gesunden Extremität nicht zu konstatieren war, die aber nun andere Autoren

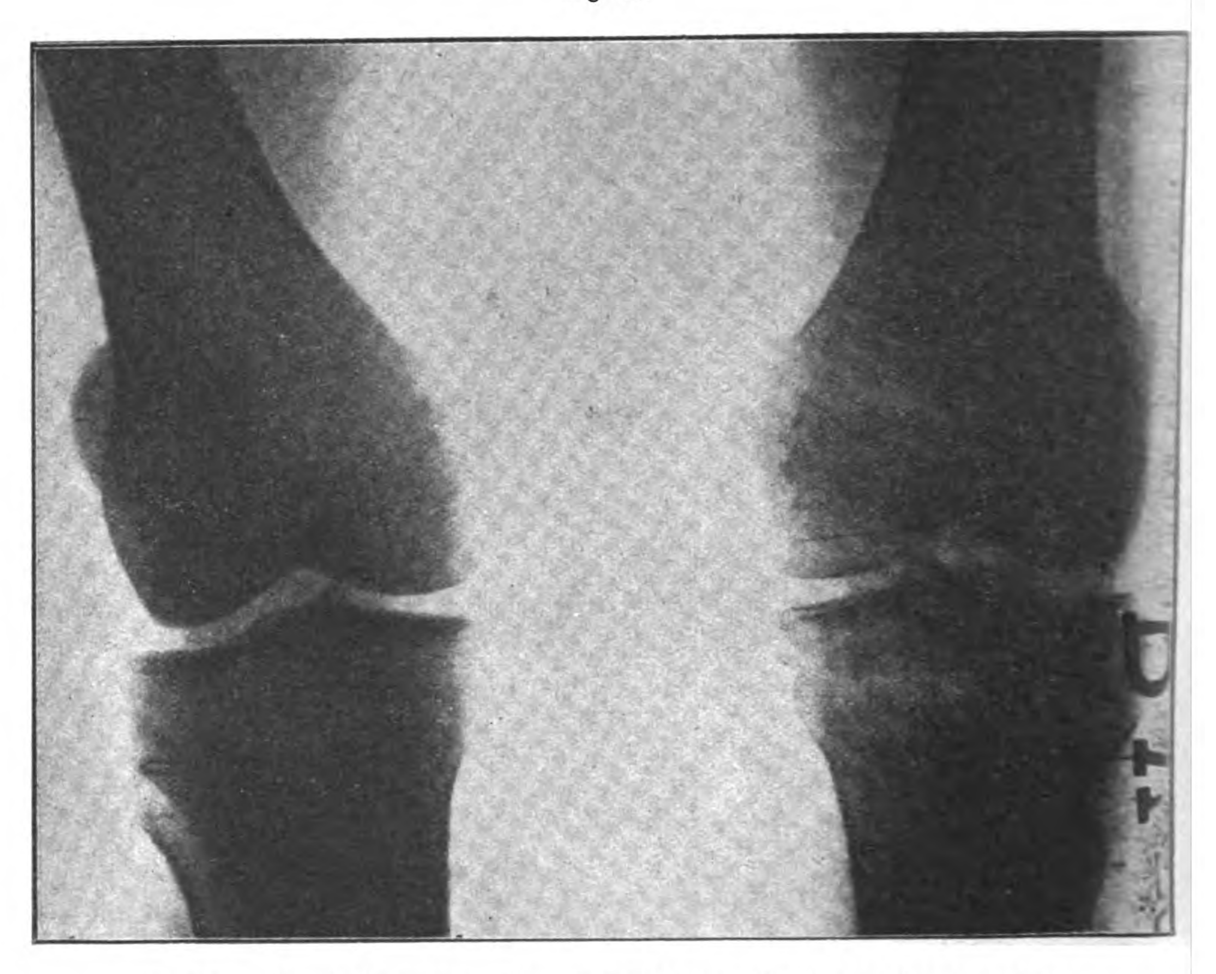
wieder nicht als eine durch die veränderten Nerven bedingte auffassen wollten, sondern vielmehr als eine Inaktivitätsatrophie, die eine Folge der durch die Verletzung bedingten Schonung des be-

Fig. 11.

treffenden Gliedes sein sollte. Dass die durch die Muskellähmung bedingte Inaktivität auf den Knochen auch einen Einfluss ausüben wird, das gebe ich ohne weiteres zu; sie aber allein für diese Veränderungen verantwortlich zu machen, ist meines Erachtens nicht

angängig. Die in Friedenszeiten gemachten Experimente haben wir ja bei den vielen Verletzungen des Nervus ischiadicus in vielen Fällen nachprüfen können, und auch hier hat es sich gezeigt, dass wir an den Knochen der verletzten Extremität immer wiederkehrende typische Veränderungen fanden, die sich zunächst in einer Atrophie der Fussknochen bemerkbar machten, auch bei solchen

Fig. 12.



Leuten, die keineswegs das betreffende Glied geschont hatten, sondern mit demselben fleissig herumgegangen waren, und dass auch diese röntgenologisch deutlich nachweisbaren Veränderungen sich nicht nur auf das Gebiet der verletzten Nerven beschränkten (Fig. 10 u. 11), sondern mehr oder weniger auch über dasselbe hinausgingen, ja alle Knochen der Extremität befielen. Das war wohl auch der Grund, der zur Annahme der Inaktivitätsatrophie führte, gegen die aber wieder der Umstand sprach, dass wir sie auch beim Gebrauch der Extremitäten fanden und dass sie sich

ferner in manchen Fällen auffallend rasch entwickelten. Auch wir beobachteten die beiden Typen der Knochenatrophie, eine allgemein über den ganzen Knochen verbreitete und eine fleckige, von denen die letztere nach Oppenheim's und anderer Ansicht sicherlich nichts mit der Ruhigstellung des Gliedes zu tun hat. Auch wir sahen die Atrophie nicht nur an den Fussknochen, sondern bis zum Oberschenkel hinauf bei Patienten, die tüchtig ihre gelähmte Extremität gebraucht hatten (Fig. 12).

Auch an der oberen Extremität sahen wir die gleichen Veränderungen; auch hier fanden wir namentlich bei der Medianus-, aber auch Ulnarisverletzten jene kraterförmigen, nicht heilen wollenden trophischen Geschwüre, die schon nach leichtesten Schädigungen auftraten, vor allen Dingen nach Verbrennungen mit der Zigarre usw., auch hier sahen wir jene blaurot gefärbten Hände mit Schwellungen und glasigem Aussehen, an denen sich das Kältegefühl und die damit verbundenen Beschwerden bis zur Unerträglichkeit steigerten schon bei kühlem, nicht einmal kaltem Wetter. Auch bei Wärmeanwendung sah ich wiederholt derartige Verbrennungen und es muss deshalb immer und immer wieder darauf hingewiesen werden, dass man doch ja recht vorsichtig sein soll, und dass man nie unterlassen soll, vor der Anwendung von Wärmeprozeduren stets eine Sensibilitätsprüfung vorzunehmen, um sich vor Schaden zu hüten. Mir ist immer noch ein Offizier in lebhafter Erinnerung, den ich schon vor dem Kriege zu behandeln hatte, mit einer Plexuslähmung nach Schlüsselbeinbruch. Er hatte anderwärts Heissluftbäder an der Hand bekommen wegen der bestehenden Fingersteifungen und hatte sich eine derartige Verbrennung derselben zugezogen, dass eine Amputation notwendig wurde.

Derartige Patienten mit ihren vollkommen versteiften, unbeweglichen Fingern, mit ihren trophischen, vasomotorischen und sensiblen Störungen sind nach meinen Erfahrungen weit schlimmer daran, als Amputierte und ich muss den Aerzten Recht geben, die sich auch hier auf den Standpunkt stellen, lieber eine Amputation bei so schweren Fällen zu machen und den Verletzten von seinen Beschwerden dauernd zu befreien, als ihn ständig aufs heftigste geplagt und gepeinigt herumlaufen zu lassen.

Wir kommen nunmehr zur Frage der Operation bei den peripheren Nervenverletzungen. Welche Fälle sollen wir operieren und wann sollen wir operieren? Wenn ich in meiner ersten Arbeit schon den Standpunkt vertrat, nicht allzulange dem Verlauf tatenlos nach der operativen Seite hin zuzuschauen, sondern möglichst bald einzugreifen, wenn wir zu der Ansicht gekommen sind, dass



mit einer spontanen Besserung doch wohl nicht mehr zu rechnen ist, nun so vertrete ich auf Grund meiner weiteren Erfahrungen heute mehr noch denn je den Standpunkt der Frühoperation und in solchen Fällen, wo es nicht möglich ist, sich eine genaue Klarheit über den Fall durch die äussere Untersuchung zu verschaffen, den Standpunkt der Probeinzision.

Eine derartige Operation, von einem Arzt ausgeführt, der auf diesem Gebiete zu Hause ist, wird keinerlei Gefahren, keinerlei Schädigungen im Gefolge haben und so gut wir uns dazu entschliessen können, eine Probelaparotomie vorzunehmen, die sicherlich mit grösseren Gefahren verbunden ist, nun mit um so mehr Recht können wir auch eine derartige Probeinzision vornehmen, die uns bei einigermassen grösserer Erfahrung in diesen Dingen meist dann zeigen wird, wie richtig es war, das Messer in die Hand zu nehmen, so dass wir dann die Operation sogleich anschliessen können, durch die wir die Funktionsfähigkeit des betreffenden Gliedes wesentlich erhöhen und damit auch die Arbeitsfähigkeit des Verletzten heben können, zum mindesten schneller heben können, als es bei längerem Zuwarten der Fall gewesen wäre, ein gewiss nicht zu unterschätzender Vorteil für den Verletzten selbst, wie auch für den Staat, der wahrlich schon genug Lasten zu tragen hat.

So lange wir nicht imstande sind, mit Hilfe der Untersuchungsmethoden uns genauen Aufschluss über die anatomischen Veränderungen zu verschaffen, die die Nervenleitung stören und auch darüber durch jene keine Klarheit bekommen können, ob irreparable Zustände vorliegen oder nicht, nun so lange müssen wir lieber früher zum Messer greifen als später, da es ja über jeden Zweifel erhaben ist, dass sich bei einem längeren Zuwarten die pathologischen Veränderungen immer ungünstiger gestalten werden und müssen und damit natürlich auch die Erfolge und die Hoffnung auf die Wiederherstellung der gestörten Leitung. Jeder, der es wie ich in der Mehrzahl seiner Fälle mit veralteten und nur gelegentlich mit frischen zu tun gehabt hat, wird mir hier ohne weiteres beipflichten.

Es ist nicht gleichgültig, ob eine starke Narbenabschnürung drei oder sechs Monate auf den Nerven einwirkt, es ist nicht gleichgültig bei durchschossenen Nerven, ob, um mit Spitzy zu reden, ihre peripheren Teile drei oder sechs Monate von der Hauptzufuhr abgeschlossen werden.

Die Narben werden mit der Zeit immer fester, immer derber, immer speckiger und in diesen festen alten Narben sind natürlich die Nerven mit der Zeit immer schwerer zu erkennen, zu finden

und natürlich auch schwerer zu lösen. Auch die Veränderungen am Nerven selbst und an den von ihnen versorgten Muskeln müssen ja ständig zunehmen, je länger die Schädigung dauert, sie werden immer mehr leiden und die Degenerationserscheinungen werden immer ärger werden, bis überhaupt von einer Regeneration nichts mehr zu erwarten ist, ebenso wie auch die Kontrakturen und die Fixation der Gelenke in ihren pathologischen Stellungen. Dass natürlich auch die trophischen und die sensiblen Störungen, falls solche vorhanden sind, mit der Länge der Zeit schwerer werden, auch das soll nicht unerwähnt bleiben.

Eine bestimmte Zeit anzugeben, wann die Operation vorgenommen werden soll, halte ich für verkehrt. Wir müssen zum Messer greifen, sobald wir uns auf Grund unserer Erfahrungen darüber klar geworden sind, dass irreparable Veränderungen vorliegen, auch wenn noch keine drei Monate seit der Veränderung verflossen sind.

Bezüglich der Indikationen und Kontraindikationen der Operation stehe ich nach wie vor auf Steinthal's Standpunkt. Und dass dies der richtige ist, nun das beweisen mir die bei der Operation erhobenen Befunde, die „aufs schlagendste die Notwendigkeit einer Operation bewiesen". Nur in wenigen Fällen fanden sich derartig leichte Veränderungen vor; dass man annehmen konnte, dass auch schliesslich eine spontane Besserung eingetreten wäre. Auch ich rechne wie Thöle mit über 50 pCt. direkter Abschüsse ausschliesslich jener Fälle von spindelförmigen Verdickungen am Nerven, die auch die Folge von direkten Verletzungen der Nerven waren, da es sich ja nicht immer makroskopisch genau auseinander halten lässt, ob diese spindelförmige Verdickung nur durch Quetschung oder durch Durchschuss des Nerven entstand. Nicht unerwähnt möchte ich allerdings hierbei lassen, dass mein Lazarett ein orthopädisches war, dem nur veraltete Fälle zuströmten und frische Transporte nicht zugingen. Ich operiere, wenn es sich um komplette motorische Lähmungen handelt, mit totaler Entartungsreaktion. Wenn auch eine komplette Entartungsreaktion kein strikter Gegenbeweis gegen eine spontane Besserung ist, und wenn auch Fälle beobachtet sind, wo sich trotz solcher im Laufe der Zeit doch noch eine spontane Besserung einstellte, nun so werden solche Fälle doch immerhin zu den Seltenheiten gehören und uns auch nie dazu bringen, abwartend beiseite zu stehen und somit dann den günstigsten Zeitpunkt für die Operation zu verpassen.

Ich operiere dann weiter alle partiell motorischen Lähmungen mit totaler, sich nicht bessernder Entartungsreaktion und auch die partiellen Lähmungen und Paresen, die noch zunehmen, weiter alle



die partiellen Lähmungen, die als Rest bei vorher bestandener vollständiger Lähmung übrig blieben, wenn ein Teil sich schnell und vollständig erholte und nun dieser andere Teil keinerlei oder nur ganz minimale Fortschritte in der Besserung machte. Gerade bei den partiellen Lähmungen — die Erfahrung habe ich des öfteren machen müssen — zögert man manchmal noch zu lange, und auch meine beratenden Neurologen waren bei solchen mit dem Zuwarten immer noch bei der Hand, wenn ich am liebsten schon zum Messer gegriffen hätte. Ich möchte mit Mauss nur die partiellen Lähmungen als prognostisch günstig bezeichnen, bei denen sich trotz schwerster motorischer Funktionsstörungen nur quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen. Weiter operiere ich dann alle Fälle mit schweren neuritischen Erscheinungen und schweren neuralgischen Schmerzen, auch jene Fälle, bei denen sich überaus heftige Schmerzen nur an der Verletzungsstelle der Nerven befinden, eine ganz streng lokalisierte Schmerzhaftigkeit an dem betreffenden Punkt, die schon bei leisester Berührung derart heftig sein kann, dass die Patienten laut aufschreien und ängstlich schon dem Versuch einer Berührung der betreffenden Stelle aus dem Wege gehen. In manchen Fällen blieb der Schmerz nicht lokal, er zog blitzartig distalwärts in die Extremität, genau dem Verlauf des Nerven und seinem Versorgungsgebiet entsprechend. Das sind nach meinen Erfahrungen die dankbarsten Fälle, bei denen fast immer sofort nach der Operation und der Entfernung der auslösenden Ursachen dieser lokalen Schmerzen, von denen wir schon oben sprachen, letztere zum Schwinden gebracht werden. Nicht ganz so gut sind die Erfolge bei jenen neuritischen Schmerzen, die oft das ganze Gebiet der geschädigten Nerven einnehmen. Die stärksten Hyperalgesien sah ich bei Ischiadikusverletzungen und Plexusschädigungen; ich kann Schlössmann's Beobachtungen nur bestätigen, dass die Schmerzen desto seltener und geringer waren, je mehr peripherwärts der Sitz der Nervenverletzung war. Alle angewandten und versuchten äusserlichen Mittel wirkten in den meisten Fällen nicht einmal lindernd und mildernd, geschweige denn gar heilend auf diese quälenden Schmerzen ein, über die ich schon des längeren in meiner ersten Arbeit gesprochen habe und nur noch ergänzend hinzufügen möchte, dass ich von den Vakzineurininjektionen in den schweren Fällen, die ich zu behandeln hatte, keinen nennenswerten Erfolg sah, obwohl ich bei vielen Fällen einen Versuch mit diesem Mittel gemacht habe. Nur bei leichten Fällen habe ich Erfolge gesehen. Auffallend war in vielen Fällen die ausserordentliche Trockenheit der Haut (Figg. 13 u. 14), die einen ungewöhnlich steigernden Einfluss auf die Schmerzen auszu-



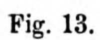


Fig. 13.

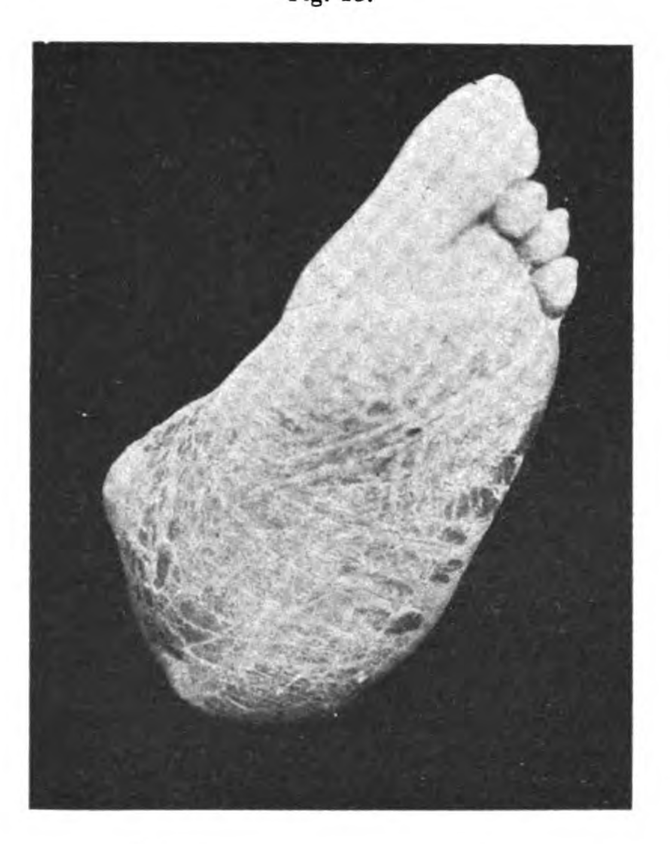


Fig. 14.



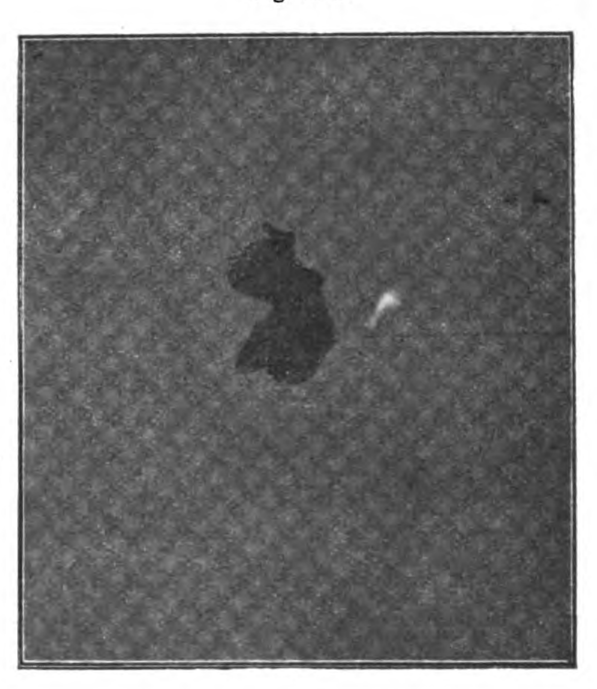
üben schien, und die die Patienten durch ständige Anfeuchtung zu bekämpfen suchten, und zwar nicht nur an den gelähmten Gliedern selbst, sondern auch an entlegenen Körperstellen. So sah ich mehrere Patienten, die bei Ischiadikusschmerzen niemals das nasse Taschentuch aus der Hand legten; wenn sie es taten, vermehrten sich sofort die Schmerzen erheblich. Bei einigen Fällen bestand keine solche Trockenheit, im Gegenteil eine ständige Nässe der Hand oder des Fusses infolge einer bestehenden Hyperidrosis, wie wir sie ja auch in einer Reihe von Fällen finden; sie war aber nicht imstande, die erwähnte künstliche Durchfeuchtung unnötig zu machen.

Bezüglich der Operationserfolge war ich nicht so glücklich wie früher. Wenn ich in meiner ersten Arbeit schrieb, dass unter den von mir operierten Fällen sich nicht ein einziger befand, bei dem nicht die Schmerzen wenigstens derartig gebessert wurden, dass nun erst wieder die betreffenden Leute zu Menschen wurden, nun so habe ich später auch noch gleich gute Erfolge bei mehreren Fällen erzielt, sah aber bei drei nach einer anfänglichen Besserung bald wieder die Schmerzen in ihrer alten Heftigkeit auftreten, so dass mit der Operation nichts erreicht war. Bei allen diesen Versagern handelte es sich um neuropathisch und psychopathisch Disponierte. Ein Fall schwerster Art, der ohne Operation zur Ausheilung kam, möge zur Illustration des Gesagten etwas näher ausgeführt werden.

Der Patient, ein Landwirt, hatte eine hochsitzende Ischiadikusverletzung mit kompletter Lähmung; er konnte nur mit Krücken gehen, ohne Belastung des gelähmten Beines, lag den grössten Teil des Tages zu Bett in die Kissen eingewühlt, mit den üblichen kühlenden Lappen in den Händen, kurzum er bot das ja bekannte, traurige Bild dieser Patienten im vollsten Umfange. Nichts half; ich wollte die damals gerade angepriesene Vereisung vornehmen, kam aber nicht dazu, da auch ohne dieselbe vollständige Heilung eintrat. Ich war erstaunt, als er eines Tages ganz gut gehend in mein Sprechzimmer eintrat und nicht nur um Urlaub bat, sondern auch um eine Bescheinigung, dass seine Geschlechtsteile nicht zerschossen und verletzt seien. Auf meine Frage, wozu er dieselbe haben wollte, erzählte er mir, dass in seinem Dorfe das Gerücht aufgebracht sei, dass seine Genitalien zerschossen seien und dass deshalb seine Braut die Verlobung aufheben wollte. Ich gab ihm die Bescheinigung, dass alles in bester Ordnung sei, er reiste in Urlaub, die Verlobung blieb und von Stund an waren die quälenden Schmerzen beseitigt und sind auch nicht wiedergekehrt.

Zwei Fälle habe ich operiert, bei denen es sich um einen vollkommenen Abschuss des Nerven handelte, und ich kann demnach, meinen früheren Beobachtungen entgegengesetzt, jetzt auch die von anderer Seite gemachten Beobachtungen bestätigen, dass derartige Schmerzen auch bei operativ erwiesener totaler Durchtrennung der Nerven vorkommen können, für die in solchen Fällen nach Spielmeyer natürlich nur Narbenvorgänge am zentralen Nervenstumpf verantwortlich gemacht werden müssen, die nun, wie wir es ja doch so häufig auch bei Amputierten finden, diese subjektiven Beschwerden auslösen. Vorwiegend fand ich aber par-

Fig. 15a.



tielle Schädigungen oft geringer Art, in einigen Fällen Knochensplitter und Geschossstücke im Nerven, nach deren Entfernung die Schmerzen nachliessen. Dass solche Fremdkörper nicht immer Schmerzen hervorzurufen brauchen, mögen die abgebildeten Fälle beweisen, bei denen ich Geschosssplitter im Nerven (Fig. 15a—c) fand, ohne dass auch nur die geringsten Schmerzen vorhanden waren.

Wenn wir uns nun den Kontraindikationen zuwenden, nun so sind sich wohl alle Autoren darüber einig, dass bei bestehender Eiterung nicht operiert werden darf. Grund zu dieser waren in weitaus der Mehrzahl der Fälle Knochenfisteln an den Oberarmen.

Fig. 15 b.

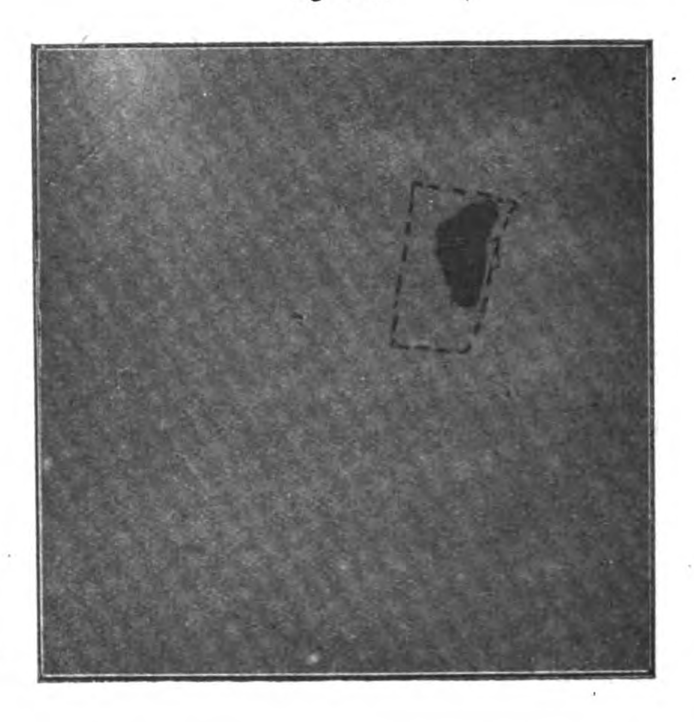
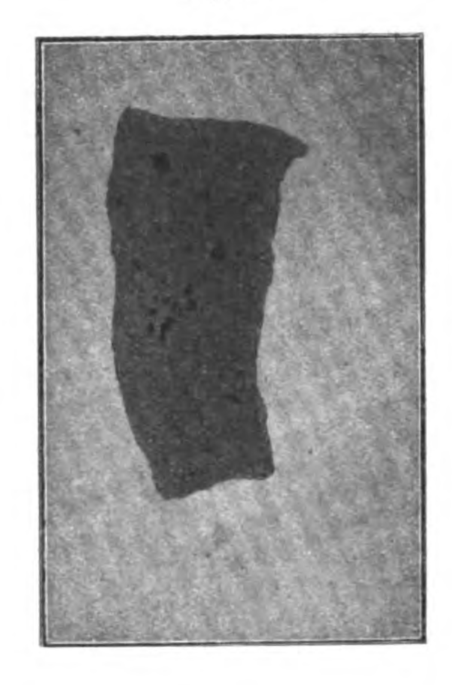


Fig. 15 c.



Hier gilt es, möglichst schnell den Prozess zur Ausheilung zu bringen, was leider immer noch nicht geschieht. Eine grosse Anzahl von Fällen ging meinem Lazarett zu, in denen die Eiterungen schon lange Zeit bestanden und in denen man es noch nicht einmal für nötig gehalten hatte, mit Röntgenstrahlen zu untersuchen, die uns dann meist über die Ursache aufklärten und uns als solche Knochensequester zeigten, nach deren Entfernung sich in kurzer Zeit die monatelang vorhanden gewesene Fistel schloss, so dass dann bald die Nervenoperation vorgenommen werden konnte. Gerade bei bestehenden Nervenverletzungen sollten wir uns mehr noch als

Fig. 16.



bei anderen Fällen alle Mühe geben und nichts unversucht lassen, um eine endgültige Heilung der Wunde schnellstens herbeizuführen.

Eine weitere Kontraindikation bilden dann ausgedehnte Narbenbildungen, wie wir sie so häufig z. B. bei Radialislähmungen vorfanden, wo in breiter Ausdehnung die Narben dem verletzten Knochen aufsassen und mit ihm verwachsen waren. In solch alten Narbengeweben stecken ja so häufig latente Keimnester, die bei der Operation eröffnet nun von Neuem wieder infolge der geschwächten Vitalität des umliegenden Gewebes gefährlich werden können. Bei allen den Fällen, bei denen ich eine primäre Heilung der Operationswunde nicht erzielen konnte, handelte es sich stets nur um solche, bei denen sehr grosse, feste, derbe Hautnarben vorhanden waren,

durch die der Operationsschnitt geführt werden musste, und die nun zu Wundstörungen Anlass gaben, infolgedessen sich auch die eingelegten Arterien abstiessen. Glücklicherweise waren es ja nur wenige Fälle, bei denen ich diese Erfahrungen sammeln konnte, die mich aber doch veranlassten, auf Steinthal's Seite zu treten und in derartig ausgedehnten Narbenbildungen im Operationsgebiet eine direkte Kontraindikation für die Operation zu sehen. Kleinere Narben werden umschnitten und entfernt, wenn sie in das Operationsgebiet fallen; der dadurch entstandene Hautdefekt lässt sich leicht decken. Ich sah einige Fälle, bei denen eine kleine Narbe, durch die der Operationsschnitt seinen Weg nahm, wieder aufbrach und nun in ihrer ganzen Ausdehnung als frische Wundfläche erschien, gleichsam wie ein ausgestanztes Loch, in dessen Tiefe in dem beigegebenen Fall die eingelegte Arterie sichtbar war, während die Operationswunde im übrigen verheilte (Fig. 16).

Bei schwerster Muskeldegeneration und bei schwersten Kontrakturen, die aller Behandlung Trotz boten, wird auch eine Nervenoperation keine nennenswerte Besserung mehr bringen, so dass man auch von einer solchen Abstand nehmen kann, ebenso wie bei partiellen, nur wenig störenden Lähmungen, die ich auch unoperiert lasse.

Was nun die Operationstechnik selbst anlangt, so habe ich alle Fälle ohne Blutleere und in allgemeiner Narkose ausgeführt, aus Gründen, die ja auch von anderen Seiten immer wieder hervorgehoben wurden und die ich auch in meiner ersten Arbeit angeführt habe. Ich schaffe mir durch grosse Operationsschnitte einen guten Ueberblick über die Verletzungsstelle des Nerven und bin auch nicht davor zurückgeschreckt, gelegentlich die Muskeln zu durchschneiden, wenn sie den freien Ausblick erschwerten und verdeckten. Ich habe wie Heile niemals Nachteile von der zeitweisen Durchtrennung der Muskeln gesehen, wenn sie sofort wieder exakt und aufs genaueste genäht wurden, und ich stehe auch auf dem gleichen Standpunkt wie er, dass die aseptischen Narben, die sich nach den wieder vernähten, glatten Muskelschnitten bilden, keineswegs mit den Narben auf gleiche Stufe zu stellen sind, die nach Phlegmonen oder anderen entzündlichen Vorgängen bei der Schussverletzung zustande kommen. Meist kommen wir ja ohne solche Muskeldurchtrennungen aus, und die Fälle, bei denen sich für einen geübten Operateur Schwierigkeiten bieten, die ein solches Vorgehen notwendig machen, werden nur gering an Zahl sein, und es wird sich dabei meist um eine Freilegung des Plexus brachialis handeln oder um eine solche des Ischiadikus am Foramen ischiadicum. Auf Schwierigkeiten können wir auch beim Radialis stossen, wenn



es gilt, ihn an der Stelle freizulegen, wo er unter dem Trizepsast nach der Streckseite zu zieht.

Bei allen meinen Operationen wende ich das von Spitzy und Stoffel angegebene Nerveninstrumentarium an, nur habe ich die Ringpinzetten Spitzy's und auch die später empfohlenen spiraligen und anderen Nervenhäkchen ganz beiseite gelegt, um jede Zerrung und Kompression der Nerven zu vermeiden, die nach Auerbach's Ansicht gerade in querer Richtung sehr schädlich sein kann und um so beträchtlicher sein wird, je dünner der Nerv und je zirkumskripter die lädierte Fläche ist. Ich nehme zugeschnittene Billrothbatiststreifen, die vorsichtig unter den Nerven geschoben werden und nun breit angreifend sicher den Nerven nicht schädigen werden, wenn sie lose gehalten und nicht straff gezogen werden.

Die zirkuläre direkte Naht ist und bleibt die beste Methode, die die meisten Aussichten auf Erfolg bietet und die allein imstande sein dürfte, die Leitungsfähigkeit schnellstens und sicher wieder herzustellen, und deshalb sollten wir auch kein Mittel unversucht lassen, um sie noch zuwege zu bringen, wenn ich auch zugestehen muss, dass ich mich bisher nicht dazu entschliessen konnte, eine Kontinuitätsresektion am Knochen vorzunehmen und so nun noch auf Kosten der Länge des Knochens eine zirkuläre Nervennaht zu erzielen. Nur in solchen Fällen, bei denen es sich um Nervenverletzungen bei bestehenden Pseudarthrosen handelte, nahm ich so viel vom Knochen weg, bis die Naht des Nerven ohne Spannung möglich war.

An der unteren Extremität wird die zirkuläre Naht auch bei grösseren und grössten Defekten der Nerven in den allermeisten Fällen möglich sein. Abgesehen von zwei oder drei inoperablen Fällen, bei denen es sich um sehr hochgradige und ausgedehnte Narbenbildungen handelte, die den grössten Teil der Oberschenkelbeugeseite einnahmen, konnte ich sie stets bei mehr oder weniger starker Entspannungshaltung des Beines ausführen. Schwierigkeiten finden wir nach dieser Richtung hin eigentlich nur an der oberen Extremität und namentlich in solchen Fällen, bei denen Ulnaris und Medianus genäht werden mussten, da ja die Entspannungshaltung des Armes für diese beiden Nerven eine gerade entgegengesetzte ist.

Von der Ruhigstellung des Armes in der für den Verlauf der Nerven günstigsten Lage vor der Operation nach dem Vorschlag Stoffel's habe ich keinen Gebrauch gemacht, da ich mir mit vielen anderen Autoren auch davon nicht allzuviel verspreche und da ich ja durch eine derartig länger dauernde Fixierung des Armes nun auf der anderen Seite wieder der Entstehung von Kontrakturen in die Hände arbeiten würde.



Wohl aber habe ich bei vorhandener Spannung entgegen der Ansicht Spitzy's doch wieder zu einer Dehnung mit eventueller Lockerung der Enden meine Zuflucht genommen, nachdem ich sie eine zeitlang ausgesetzt hatte. Man steht oft vor Fällen, die einen doch wieder dazu zwingen, zu diesem Mittel zu greifen, von dem ich übrigens keinerlei Nachteile sah, ebenso wenig wie Rost und andere, die bei der Nachprüfung solcher Fälle die gleichen guten Enderfolge sahen, wie bei den anderen Fällen auch. Ich halte dies Vorgehen für weit weniger schädlich als manche andere Methode der Pfropfung u. dgl. m., bei der wir uns ja sogar an gesunden Nerven vergreifen müssen.

Musste man mit einer starken Spannung rechnen, nun dann liess ich nach Wilms' Vorschlag bandartige Zügel, einfache oder doppelte, aus der bindegewebigen Hülle des Nerven stehen, an denen ich nun mit stärkeren Fäden armiert einen kräftigen Zug ausüben konnte, ohne ein Ausreissen der Nervenhülle befürchten zu müssen, und die dann bei starker Spannung dem entgegengesetzten Nervenende aufgenäht einen festeren und verlässigen Halt gaben.

Von den Dauerdehnungsmethoden, wie sie von Müller und Bethe angegeben sind, habe ich keinen Gebrauch gemacht, öfter aber von einer Verlagerung des Nerven, namentlich des Ulnaris, den ich aus dem Sulcus auf die Beugeseite verlagerte, so dass es dann gelang, den Defekt leicht und ohne Spannung des Nerven zu decken.

Alle Tubulisationsmethoden, die gewöhnlichen wie auch die anderen wurden versucht; über die Erfolge, die ich mit diesen, namentlich mit den Edingerröhrchen erzielte, habe ich bereits vor längerer Zeit im Zentralblatt für Chirurgie berichtet. Ich habe 28mal bestehende Nervendefekte mit Edingerröhren überbrückt und 5mal mit leeren Röhrchen; in keinem einzigen Fall sah ich einen Erfolg und diese traurigen Ergebnisse, die ich damit erzielte, waren es auch, alle die anderen, noch später empfohlenen Methoden gar nicht erst zu versuchen, zumal da auch Auerbach's Ausführungen in dieser meiner Auffassung mich noch bestärkten, der der Ansicht ist, dass bei jedem Tubulationsverfahren die Bedeutung der Schwann'schen Zellen für die Neubildung von Nervenfasern und die für das Zustandekommen einer haltbaren Nervennarbe wichtige Rolle des mesodermalen, endo- und perineuralen Bindegewebes ganz ausser acht gelassen wird und jedes derartige Verfahren bei grösseren Diastasen mit oder ohne Zwischenfüllung deshalb fehlschlagen muss.

Zur Naht nehme ich, falls keine Spannung vorliegt, feinstes Katgut, sobald aber unter etwas Spannung genäht wird, feinste Seide, weil eine Lockerung und vorzeitige Auflösung bei ihr und



damit dann ein neues Auseinanderweichen der Nervenenden nicht zu befürchten ist, und zwar lege ich dichte Knopfnähte, um ein Auseinanderweichen der Nervenhülle und damit ein Austreten von Nervenfasern an diesen Stellen zu vermeiden. Ich halte es für verkehrt, wenn, wie ich oft genug auch jetzt noch in den Krankengeschichten zu lesen bekomme, Nerven mit 3 oder 4 Nähten vereinigt wurden; das genügt nach meinen Erfahrungen keineswegs.

Bei der Naht habe ich stets darauf geachtet, möglichst wieder die Teile aufeinander zu bringen, die aufeinander gehörten, da es wohl unbestritten sein dürfte, dass die Innervation um so leichter und schneller eintreten wird, je exakter die entsprechenden Nervenfasern aneinander kommen. Dass dies nicht immer möglich ist, das weiss jeder, der viel derartige Operationen durchgeführt hat. Ein exaktes Aneinanderpassen gelingt wohl nur in ganz frischen Fällen, selten in veralteten, bei denen die einzelnen Nervenbahnen meist doch nur schwer oder überhaupt nicht mehr zu erkennen und zu unterscheiden sind. Im zentralen Stumpf sind sie gequollen, im peripheren verdünnt, sagt Thöle, und auch funktionell lassen sich die einzelnen Bündel mit der Nadelelektrode nicht immer isolieren, es ist ja auch klar, dass sich an den oft erheblich zerfetzten Enden starke Veränderungen ausbilden müssen. Es kommt zu kolbigen Auftreibungen, zu spindelförmigen Verdickungen, es kommt auch manchmal zu Verjüngungen der Nervenenden, namentlich der peripheren, so dass dann, vor allen Dingen bei grösseren Defekten, der Querschnitt des stark reduzierten peripheren Nervenendes in keinerlei Verhältnis zu dem zentralen steht und absolut nicht zu einander passt.

Dass es auch nicht unbedingt nötig ist, genau wieder das normale Gefüge des Nervenkabels herzustellen und die Schnittflächen der korrespondierenden Nervenfasern genau wieder miteinander in Kontakt zu bringen, um Erfolge zu bekommen, beweisen ja unsere Erfahrungen, aber trotzdem sollen wir uns keineswegs abhalten lassen, möglichst solche Verhältnisse zu schaffen, die den normalen am nächsten kommen.

Was nun die Pfropfungen anlangt, so habe ich sie auch in mehreren Fällen angewandt und zwar alle Methoden ausprobiert, teile aber auf Grund meiner Erfahrungen mit vielen anderen Autoren den gleichen Standpunkt, dass alle die erwähnten Methoden der Ueberbrückung der Defekte nicht gerade ermutigend sind. Ich kann über keine Erfolge berichten, wenigstens nicht innerhalb der ersten sechs Monate. Mehrere Patienten behielt ich auch länger bis über ein Jahr in den Augen, ohne dass die Neurologen einen Erfolg feststellen konnten. Ich teile deshalb mit Thöle, Wilms,



Borchardt, Eden u. a. die von diesen geäusserten Bedenken über die Brauchbarkeit der Hofmeister'schen Methode der doppelten und mehrfachen Pfropfungen. Auch Spielmeyer ist kein Anhänger dieser Methoden. Was man bisher von ihnen gesehen hat, sagt er, spricht wohl dafür, dass die Aussichten für dieses Verfahren äusserst gering sind. Auch seine anatomischen Untersuchungen an experimentell gewonnenem Material sprechen in diesem Sinne.

Besser ist die direkte Einpflanzung motorischer Nerven in gelähmte Muskeln, wie sie von Heinecke, Haberland und Erlacher experimentell begründet ist; sie hat auch mir in einigen Fällen Erfolge gebracht. Leider muss ja aber diese Methode aus begreiflichen Gründen nur immer auf wenige Fälle beschränkt bleiben.

Auch die Zwischenschaltung von einem sensiblen Nervenstück habe ich mehrere Male ausgeführt, halte sie aber mit anderen auch nur für einen Notbehelf. Das eingesetzte Nervenstück wird eben auch nur als Leitseil für die auswachsenden Nervenfasern dienen, ebenso wie es bei der Nervenplastik mit Lappenbildung der Fall ist, zu der ich in manchen Fällen auch wieder meine Zuflucht nahm, nachdem Ranschburg und andere über Erfolge bei nach dieser Methode operierten Fällen berichtet hatten. Nur können hier, mit Spielmeyer zu reden, natürlich aus räumlichen Gründen die Bedingungen für eine völlige Regeneration nicht so günstig sein, da ja die Brücke mit ihren mindestens um die Hälfte reduzierten Nervenkabeln meist zu schmal sein wird.

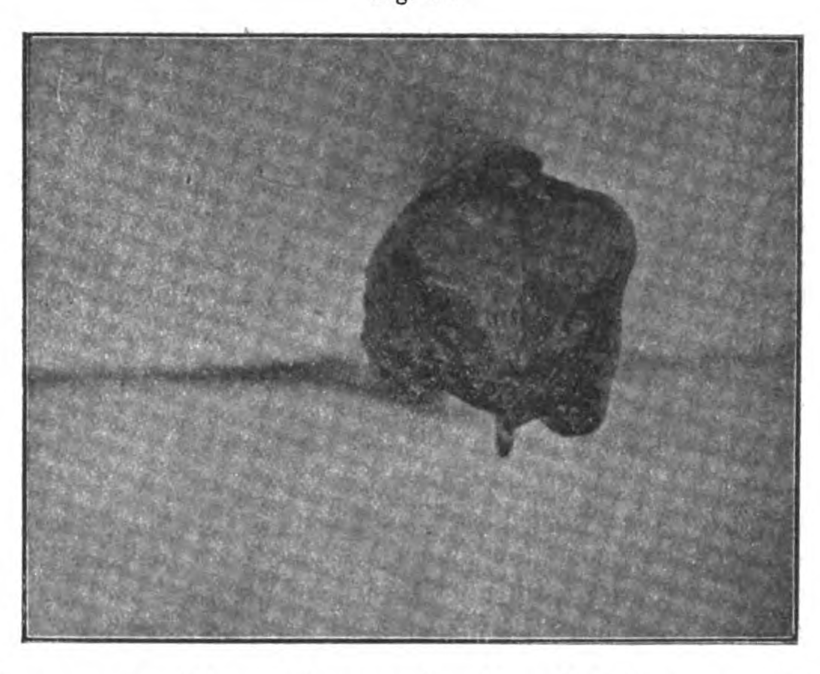
Bezüglich der einfachen Neurolyse verweise ich auf das in meiner ersten Arbeit Gesagte. Finde ich eine fühlbare Verhärtung oder eine sichtbare Verdickung, so gehe ich erst an dieselbe heran nach sorgfältiger elektrischer Prüfung am freigelegten Nerven, die ich stets ausübe und ohne die eine Nervenoperation nicht vorgenommen werden sollte. Wiederholt fand ich bei dieser erhebliche Differenzen zwischen der Erregbarkeit des freigelegten und nicht freigelegten Nerven. Der Reizeffekt ist eben am freigelegten Nerven erheblicher als bei perkutaner Reizung, und es gelingt, oft noch Muskelzuckungen auszulösen, die hervorzurufen vor der Freilegung des Nerven nicht möglich war.

In einer Reihe von Fällen genügte eine einfache Paraneurotomie, die Ablösung der narbigen Nervenhülle, nach der das ganze Nervenkabel unverletzt vor einem lag, in der Mehrzahl der Fälle ging aber auch die Narbenmasse auf und in dieses über, und dann schritt ich zur Endoneurolyse, nach der ich, ebenso wie Stoffel, recht gute Erfolge sah (Fig. 17). Fand sich aber speckiges, derbes, festes Narbengewebe vor und konnten auch bei stärkeren Strömen keinerlei Zuckungen mehr ausgelöst werden, nun dann schritt ich



zur Exzision der Narbe, an die man aber niemals herangehen soll, ehe man eben nicht den Versuch gemacht hat, in das Innere der Narbe einzudringen, um sich zu überzeugen, ob wirklich keine Nervenfasern mehr vorhanden sind. Die elektrische Untersuchung allein darf hierbei noch nicht massgebend sein. Wenn ich also unbedingt auf der einen Seite der Ansicht bin, dass man mit der Resektion nicht allzuschnell bei der Hand sein, vor allen Dingen nicht in frischen Fällen und alle anderen Methoden erst erwägen und unter Umständen versuchen soll, so stehe ich doch andererseits auf dem Standpunkt, dass man in dem Bestreben, die Resektion zu vermeiden, nicht zu weit gehen darf; hat man sich zur Exzision der Nervennarbe entschlossen, nun dann soll man, wie es Auerbach auch empfiehlt, nicht zu vorsichtig sein, am besten die Narbe gänzlich herausschneiden und nur in solchen Fällen etwas davon stehen lassen, wenn sich dadurch eine direkte Naht erreichen lässt, vorausgesetzt natürlich, dass es sich nur um wenige Millimeter nicht zu festen und derben Narbengewebes handelt, das eben wahrscheinlich die vorwärtssprossenden Nervenfasern noch durchdringen können.

Fig. 17.



Ist der Nervenstrang oberhalb der Narbe erregbar, so ist meines Erachtens die Resektion überflüssig, lässt er sich nur vom peripheren Teile aus erregen oder überhaupt nicht, dann soll man resezieren. Wenn nun auch nach Ranschburg das Fehlen der



Reizbarkeit nicht immer die Unmöglichkeit der Regeneration auch ohne Resektion beweist, nun so wird neben der elektrischen Untersuchung für den erfahrenen Operateur auch noch das Auge und der Tastsinn mitbestimmend wirken, ob reseziert werden muss oder nicht.

Bei partiellen Narben ist das einzig orientierende Mittel der elektrische Strom; alle noch leitenden Fasern müssen unbedingt erhalten bleiben, es wird die partielle Resektion vorgenommen und die partielle Naht unter Bildung einer Schlinge des noch erhaltenen Kabels.

Ich habe keinerlei Veranlassung gehabt, von dem queren Anfrischen der Nervenenden abzugehen, auch von dem Umscheiden mit Kalbsarterien nicht, die ich zu hunderten benutzt habe, ohne dass ich jemals Nachteile davon gesehen habe. In den wenigen Fällen, in denen es zur nachträglichen Abstossung der Arterien kam, waren sie nicht daran Schuld, sondern es handelte sich bei diesen Fällen stets um eine Infektion von seiten des ausgedehnten Narbengewebes her, die mich eben dazu bestimmte, letztere mit auf die Liste der Kontraindikationen gegen eine Operation zu setzen, wie es auch Steinthal und andere getan haben. In einigen Fällen von Ischiadikusnaht verwandte ich auch Galalithröhrchen mit dem gleich guten Erfolg, wenn die Kalbsarterien nicht weit genug waren, den Nerven ganz zu umfassen.

Und nun noch ein Wort über unsere Erfolge bei den Nervenoperationen. Ich halte es für ganz verkehrt, wenn wir aus Statistiken, die uns nur kurz die Zahlen der Heilung nach Nervenlösungen und Nervennähten angeben, den Wert dieser Operationsmethoden beurteilen wollen. Meines Erachtens haben nur solche Statistiken einen Wert, bei denen nicht nur ein genauester Nervenbefund vor der Operation vorliegt, sondern auch ein solcher nach der Operation, und schon aus diesem Grunde halte ich ein Zusammenarbeiten der Neurologen mit dem Chirurgen für durchaus notwendig. Krankenblätter, in denen sich nur ein kurzer Vermerk, wie Ulnaris- oder Medianuslähmung findet, und ein ebensolcher kurzer Vermerk über die Operation, deren Beschreibung mit „Nervennaht" oder „Nervenlösung" abgetan wird und in denen es dann zum Schluss heisst: „erhebliche Besserung" oder gar „Heilung" bedeuten nichts, sie sind von vornhein aus der Statistik auszuschliessen. Eine genaueste Prüfung der elektrischen Erregbarkeit und eine genaueste Prüfung aller Bewegungen hat vor der Operation unbedingt stattzufinden, ebenso wie nach der Operation. Es muss dann weiter berücksichtigt werden die Zeitdauer, die zwischen der Operation und der Verwundung liegt, da es einwandfrei fest-



steht, dass, je früher zur Operation geschritten wird, um so schneller auch der Eintritt der Besserung zu konstatieren und eine um so grössere Besserung zu erwarten ist und vor allen Dingen auch der Befund bei der Operation, auf den es doch sehr ankommt, da es ganz gewaltige Unterschiede zwischen Nervennaht und Nervennaht gibt und da es doch wahrlich nicht gleichgültig sein kann, ob die Naht leicht ohne jede Spannung gelingt, oder ob sie erhebliche Schwierigkeiten macht, ob die benachbarten Muskeln oder Gefässe wenig oder sehr geschädigt sind und noch vieles andere mehr, auf das Ranschburg in seinem ausgezeichneten Buch über die Heilerfolge der Nervennaht und sonstiger Operationen hingewiesen hat, das jeder, der über Erfolge berichten will, gelesen haben sollte.

Es sind hier nun aber nicht nur Gesichtspunkte in Betracht zu ziehen, die in der Verletzung selbst liegen, sondern vor allen Dingen auch die Operationsmethode und der Chirurg, der operiert, wie ich auch schon in meiner ersten Arbeit näher ausführte. Wenn eben nicht nach modernen Grundsätzen operiert wird oder wenn sich Operateure an solche Nervenoperationen heran machen, die alles andere als Chirurgen sind, nun dann werden auch die Erfolge dementsprechend sein. Was man nach dieser Richtung hin alles erleben kann, nun darüber sprach ich ja schon in meiner ersten Arbeit.

Wir können vor allen Dingen bei der Nachuntersuchung der operierten Fälle nicht vorsichtig genug sein und dürfen uns nicht täuschen lassen, wie es so oft geschehen ist. Ich erinnere nur an jene ersten Erfolge nach der Edinger'schen Methode, die uns auf dem Kongress in Berlin gezeigt wurden, auch dies waren nur Scheinerfolge, das haben alle späteren Veröffentlichungen bewiesen, in denen alle Operateure ohne jede Ausnahme nur über volle Misserfolge bei dieser Methode berichten konnten. Schnellerfolgen gegenüber bin ich immer skeptischer geworden; man muss wohl annehmen, dass diese nicht nur durch die schnelle Wiederherstellung der Leitung etwa bedingt waren, sondern auf Rechnung von Scheinbewegungen zu setzen waren, die auf Nachlass der Kontraktion der Antagonisten auftreten, auf Besserungen von Gelenksteifigkeiten, die selbst mit dem Nerven nicht das geringste zu tun hatten, auf Ersatzfunktionen durch unverletzte Nerven und Muskeln der Nachbargebiete und auch noch vieles andere mehr, das hier zu derartigen Selbsttäuschungen führen kann, namentlich bei Medianus- und Ulnarisverletzungen, deren Innervationsgebiete oft schwer von einander zu trennen sind und bei denen, mit Mauss zu reden, die innervatorischen Wechselbeziehungen und die gegenseitigen Substitutionsmöglichkeiten der einzelnen Muskelfunktionen am vielgestaltigsten sind.



Bei der Neurolyse sahen wir manchmal schon nach kurzer Zeit, in einigen Fällen schon beim ersten Verbandwechsel nach 8 Tagen einen deutlichen Erfolg. Wenn ich nun auch Ranschburg ohne weiteres Recht gebe, dass wir bei der Neurolyse das post hoc — propter hoc nicht allzu sehr in den Vordergrund stellen dürfen, und wenn ich ihm auch weiter darin Recht gebe, dass wir auch bei nicht operierten Nervenverletzungen manchmal plötzlich eintretende Besserungen sehen können, nun so bin ich doch der Ansicht, dass wir auch in solchen Fällen, bei denen gegebenenfalls noch ein späterer Erfolg ohne Operation eingetreten wäre, doch wenigstens nach der Richtung hin durch die Neurolyse gewonnen haben, dass wir eben die Hindernisse schnellstens beseitigten und so wenigstens an Zeit gewannen, ein Vorteil, der doch für alle in Betracht kommenden Teile nicht zu unterschätzen ist, zumal da ja, wie immer wieder hervorgehoben werden muss, die Operation selbst in den Händen eines geübten Operateurs keine Schwierigkeiten bietet und aus derselben auch für den Patienten keinerlei Schaden erwachsen kann. Solange wir eben nicht imstande sind, auf Grund unserer äusseren Untersuchungsmethoden festzustellen, welche Art der Schädigung vorliegt und ob sich diese von selbst geben wird oder nicht, so lange werden wir frühzeitig zum Messer greifen müssen, selbst auf die Gefahr hin, die im übrigen nicht einmal eine Gefahr ist, dass sich gelegentlich einmal unter den operierten Fällen einer befindet, der auch ohne Operation gut geworden wäre. Je frischer die Fälle sind, an denen wir die Neurolyse vornehmen, um so besser werden auch hier die Erfolge sein und dass die Neurolyse in einer recht beträchtlichen Zahl der Fälle recht geringe oder gar keine Ergebnisse zeitigte, erscheint nach Ranschburg in erster Linie durch die Tatsache bedingt zu sein, dass eben die Neurolyse, sowohl die äussere wie die innere einen Heilerfolg in absehbarer Zeit mit grösserer Wahrscheinlichkeit nur dann verspricht, wenn es sich um nicht zu alte Fälle handelt.

Bei der Naht sehen wir niemals Früherfolge. Nur ganz wenige traten im 2. Vierteljahr ein, mehr im 3., und die meisten im 4. des ersten Jahres und im 1. Vierteljahr des zweiten Jahres; dann sank die Zahl der Erfolge wieder allmählich. Das steht jedenfalls für mich fest, dass wir vor Abschluss des zweiten Jahres niemals von einem Misserfolg reden sollten; aus diesem Grunde bin ich auch der Ansicht, dass man bei misslungener Nervennaht erst nach dieser Zeit zur Sehnenplastik schreiten sollte, die meines Erachtens manchmal immer noch zu früh in Anwendung kommt. Ich erwähnte schon in meiner ersten Arbeit einen Fall, zu dem noch



einige weitere hinzugekommen sind, bei dem ich förmlich zu einer zweiten Operation gedrängt wurde, die ich aber immer und immer wieder ablehnte und nicht zum Schaden der Patienten, da auch ohne diese noch ein voller Erfolg eintrat, der alles weitere operative Eingreifen unnötig machte. Je länger wir Nerven operieren, desto mehr Geduld zum Warten haben wir lernen müssen, sagt Hohmann, und darin wird ihm wohl jeder Recht geben müssen, der viel Nervenoperationen ausgeführt hat. Auch er will deshalb die Sehnenplastik möglichst hinausgeschoben wissen.

Die meisten und besten Erfolge sah ich auch bei Radialisverletzungen und mochten sie auch oft noch so schwer und die Operation noch so schwierig gewesen sein. Ich kann Ranschburg nur voll und ganz zustimmen, dass die führende Rolle des Radialis bezüglich der Prognose der Heilbarkeit über jeden Zweifel erhaben ist. Zuerst kehrte immer die Funktion des Extensor carpi radialis wieder, dann folgte der Brachioradialis und zuletzt der Extensor digitorum communis und die langen Daumenmuskeln, sowie der Extensor carpi radialis; bei nicht vollständiger Restitution blieben auch meist die letzten Muskelgruppen gelähmt. Sah ich, dass an dem Nerven eine direkte Naht nicht möglich war, nun so nahm ich von allen Künsteleien Abstand, sprach diesen Fall als inoperabel am Nerven an und nahm nunmehr eine Sehnenplastik vor, mit der sich ja gerade bei Lähmungen dieses Nerven oft noch recht gute Erfolge erzielen lassen. Eine einfache Raffung der Extensorensehnen, wie sie von manchen Seiten vorgeschlagen wurde, ist nicht empfehlenswert. Wenn sie auch einen Anfangserfolg bringt, so habe ich mich doch an einer ganzen Reihe von Fällen, bei denen anderwärts die Raffung vorgenommen wurde, überzeugen können, dass die anfänglichen Erfolge wieder ganz verloren gingen und die Hand nach nicht allzu langer Zeit wieder genau so in Beugestellung herabhing, wie vor der Operation, so dass mir nunmehr die Verletzten zwecks Beschaffung einer Radialisschiene vorgestellt wurden. Ich habe stets eine Sehnenplastik vorgenommen, und zwar mit der Verteilung der Kräfte auf die einzelnen gelähmten Muskeln in der Weise, wie ich es später auch von Hohmann im Zentralblatt für Chirurgie angegeben fand, dass nämlich vom Flexor carpi ulnaris der Extensor digitorum communis, der Extensor digiti V und der Extensor pollicis longus versorgt wurden und vom Flexor carpi radialis die Extensoren der Hand und die noch übrigen Daumenmuskeln. Auch die von Hohmann empfohlene Durchführung der Kraftspender in einen schräg vom zentral nach peripher verlaufenden Schlitz durch die Sehnen der zusammengefassten Gruppe



und die Vernähung der einzelnen Sehnen in dem Schlitze mit dem durchgezogenen Kraftspender ist eine gute Methode, die ich in 2 Fällen mit gutem Erfolg zur Anwendung brachte.

Wann sollen wir nun zur Sehnenoperation schreiten? Den Standpunkt, sie als vorbereitende Operation auszuführen, wie es von einigen Autoren vorgeschlagen wurde, als Ersatz für die Schiene, die dann in Wegfall kommen könnte, und später dann nach Ausheilung der Eiterung nun die Nervenoperation anzuschliessen, halte ich für durchaus verkehrt und möchte mich auch noch einmal an dieser Stelle mit aller Schärfe dagegen aussprechen. Wir schädigen auf diese Weise doch immer gewisse Muskelgruppen, die uns bei einem späteren Erfolg der Nervenoperation dann fehlen. Stellen wir uns auf den Standpunkt, dass wir später doch noch eine Nervenoperation vornehmen wollen, dann hat solch eine Voroperation an den Sehnen unter allen Umständen zu unterbleiben. Unser Standpunkt ist der, dass wir, wenn wir uns nicht von vornherein schon auf Grund der äusseren Untersuchung und der an vielen Fällen gemachten Erfahrungen sagen müssen, dass eine Operation am Nerven zu keinem Ergebnis führen wird, dass also dieser Fall schon von vornherein als inoperabel angesehen werden muss, von der Nervenoperation Abstand nehmen und sogleich die Sehnenplastik machen, ebenso auch in den Fällen, die uns mit über ein Jahr dauernder Eiterung und Sequesterbildung zugingen, so dass man annehmen musste, dass auch hier nicht mehr viel von einer Nervenoperation zu erwarten war.

In allen anderen Fällen griffen wir zunächst den Nerven an, fanden wir, dass eine direkte Naht nicht möglich war, dann nahmen wir, wie schon oben ausgeführt, von allen weiteren Versuchen Abstand und sparten uns den Fall für die Sehnenplastik auf, die wir auch dann noch in den Fällen erfolgloser Nervenoperation vornahmen, wobei natürlich noch die Frage zu erörtern gilt, wann sie nach jener Operation vorgenommen werden soll. Eine Reihe von Autoren raten, ein Jahr zu warten und sie dann folgen zu lassen, wenn sich noch keinerlei Besserung zeigen sollte. Meines Erachtens ist die Zeit zu kurz bemessen. Ich sah noch eine ganze Reihe von Erfolgen — und aus der Literatur ist es ja zur Genüge bekannt, dass es anderen Operateuren auch so ergangen ist — im zweiten Jahre nach der Operation sich einstellen, und diese Beobachtungen waren es auch, die mich veranlassten, den Zeitpunkt der Sehnenoperation noch weiter hinauszuschieben, auf 2 Jahre, ein Standpunkt, den auch Hohmann auf Grund seiner vielen Erfahrungen vertritt.

An zweiter Stelle steht dann bezüglich der Erfolge der Tibialis,



und die wenigsten sah auch ich, wie alle anderen auch, beim Peroneus, selbst in solchen Fällen, die von Anfang an in denkbar bester Behandlung gewesen waren und bei denen nichts bezüglich des Tragens der Nacht- und Tagschienen versäumt war. Bei gemeinsamen Nähten erholte sich der Tibialis stets vor dem Peroneus, der in einer ganzen Reihe von Fällen gelähmt blieb. Besser waren die Erfolge bei der Naht des Peroneus nach seiner Trennung vom Tibialis.

Auch wir sahen stets die motorische Funktion zuerst auftreten, die in vielen Fällen, wenn zunächst auch sehr spät, dann aber schnell wiederkehrte. Ich entsinne mich noch eines Falles genau, bei dem, als ich ihn am 12. 11. 1917 untersuchte, 13 Monate nach der Radialisnaht sich noch nicht das Geringste regte und als ich ihn dann am 11. 12. 1917 wieder sah, vollkommen normale motorische Funktion zu konstatieren war. Die elektrische Erregbarkeit kehrte stets später, oft sehr spät wieder, zuerst die galvanische und schliesslich auch die faradische, und ich möchte auf Grund meiner Erfahrungen den Autoren recht geben, die da sagen, dass es sich in den Fällen, wo die elektrische Erregbarkeit früher als die motorische wiederkehrt, um ein psychogenes Verharren in der Lähmung handelt, da es ohne jeden Zweifel feststeht, dass anfangs organisch bedingte Lähmungen als psychogene bleiben können. Ich sah auch Fälle, wo sich den organisch bedingten Lähmungen im Laufe der Zeit psychogene hinzugesellten.

Mit der Wiederkehr der motorischen Funktion, auch wenn sie keine völlige, sondern nur eine teilweise ist, ist nun der Beweis für den Erfolg der Nervennaht gebracht, also der wissenschaftliche Erfolg, der sich aber mit dem praktischen Erfolg nicht zu decken braucht, der natürlich für den Patienten der wichtigere ist. Soll die gelähmt gewesene Extremität dem Patienten einen wirklichen Nutzen bringen, nun dann muss neben der Motilität auch noch eine Kraftleistung vorhanden sein und zwar nicht nur für einen Augenblick, sondern auch für die Dauer, wenn anders die Extremität, namentlich die obere, im praktischen Leben bei der Arbeit Verwendung finden soll.

Und das können wir meines Erachtens gerade durch eine zweckmässige Nachbehandlung erreichen, mit der wir den wieder zu agierenden Muskeln gut helfen können und zwar am besten durch eine aktive Gymnastik, an deren Stelle dann bei fortschreitender Besserung die Widerstandsgymnastik treten muss. Wir sahen oft bei Prüfung unserer Fälle als ersten Erfolg nicht ein Heben der Hand und ein Heben des Fusses, wohl aber die Möglichkeit des passiv erhobenen Gliedes dieses in der betreffenden



Stellung zu halten, der dann bei ständiger und fleissiger Uebung auch bald die aktive Hebungsmöglichkeit folgen wird.

Wir sehen also, dass es nicht allzu leicht ist, über unsere Heilerfolge schon jetzt zu berichten und dass sich da ungeahnte Schwierigkeiten auftürmen, die zu überwinden jetzt noch nicht möglich ist. Die Zeit ist noch zu kurz; das steht aber sicherlich fest, dass wir mit den Erfolgen der Nervennaht durchaus zufrieden sein können und müssen, und dass dies vor allen Dingen die Neurologen und Operateure sein werden, die über eine grosse Anzahl ausgeführter Operationen verfügen und Befunde schwerer und schwerster Art bei der Operation fanden, bei denen sie trotz dieser doch noch wieder eine gebrauchsfähige, wenn auch mitunter nicht völlig gebrauchsfähige Extremität erzielten und so wieder den Patienten zur praktischen Betätigung in seinem Beruf brachten, den er schon aufgeben zu müssen geglaubt hatte. Selbst wenn wir nur in 50 pCt. der Fälle angesichts der oft schweren Verletzungen Heilungen erzielen, nun so ist das nach Ranschburg schon recht erfreulich und gut und auch darin möchte ich ihm zustimmen.

Ich denke, dass es das beste ist, wenn wir zurzeit noch mit Statistiken über die Heilerfolge etwas warten, dann aber in allen Korpsbezirken eine einheitlich geregelte Nachuntersuchung der Fälle vornehmen, von denen dann nur die zu verwerten sind, bei denen mindestens zwei Jahre seit der Operation verstrichen sind, und bei denen genaueste, einwandfreie Befunde vor der Operation vorliegen. Spielmeyer will für die Statistik sogar nur solche Fälle benutzen, bei denen eine Nachuntersuchung 4—5 Jahre nach der Operation vorgenommen wurde. Zu berücksichtigen wären dann noch die Befunde bei der Operation, die Art der Operation, ob schwierig oder leicht, die Zeitdauer zwischen Operation und Verletzung, die wissenschaftlichen und praktischen Erfolge und noch so vieles andere mehr, was wir alles in dem schon einmal erwähnten Buche Ranschburg's finden, das uns als Leitstern bei der Aufstellung der Untersuchungsschemata dienen könnte. Solche Statistiken dürften allein Wert haben und uns Aufklärung bringen und Resultate, die voll und ganz zu verwerten wären. Es lässt sich eine sichere und abschliessende Beantwortung der Frage nach der Wirksamkeit unserer Nervenoperationen nur geben, wenn wir unter gleichen Gesichtspunkten Statistiken aufstellen nicht nur bezüglich der Verletzungen selbst und der Operation, sondern auch bezüglich der Besserung und Heilung.



XXXIII.

Ueber einige wichtige Fragen bei der Behandlung von Schussverletzungen der peripheren Nerven.

Von

Dr. Siegmund Auerbach,

Nervenarzt in Frankfurt a. M.

Es wird wohl noch einige Zeit vergehen, bis das ungeheuer grosse Material von Schussverletzungen peripherer Nerven so weit gesichtet ist, dass man einigermassen feste Indikationen bei der Behandlung dieser so zahlreichen Kriegsverwundungen aufstellen kann. Immerhin hat uns die eingehende Diskussion auf verschiedenen Kongressen und die zunehmende Beobachtungsdauer in den Stand gesetzt, manche dieses Thema betreffenden Fragen bereits jetzt mit grösserer Sicherheit beantworten zu können.

Uebereinstimmung herrscht darüber, dass man die durch Schüsse bedingten Nervenlähmungen so lange nach den Regeln der Wundversorgung sowie mit Ruhigstellung der betreffenden Extremität zu behandeln hat, bis die äusseren Wunden geschlossen oder wenigstens völlig reizlos sind. Während dieser Zeit soll man das Glied so lagern, dass die Stümpfe der durchschossenen Nerven möglichst einander genähert werden, z. B. bei Läsion des N. ulnaris am Oberarm in Streckstellung des Ellbogengelenks, des N. medianus in Beugestellung desselben usw. Dann aber erhebt sich sofort die Frage: Soll man konservativ behandeln oder operativ eingreifen; wie lange soll die elektro- oder mechano-therapeutische Behandlung fortgesetzt werden, wann ist die Indikation zur Blosslegung der lädierten Nerven gegeben? Fragen, die sich natürlich nur durch eine sorgfältige neurologische Untersuchung, Feststellung der motorischen, sensiblen, trophischen Störungen und Prüfung der elektrischen Erregbarkeit entscheiden lassen. Man muss ein Urteil darüber zu gewinnen trachten, ob die Nerven in ihrer Kontinuität getrennt sind oder nicht, ob eine spontane Regeneration zu erwarten ist oder nicht.



Ist das schon bei gewöhnlichen Schnitt- und Quetschwunden sowie stärkeren Drucklähmungen nicht immer leicht, so wird jene Entscheidung bei den Schussverletzungen noch durch folgende Momente weiter erschwert: hier kann, wenn auch selten, einmal ein Nerv gelähmt sein, ohne dass er vom Projektil getroffen, ja auch nur gestreift worden ist, also durch eine shockartige Fernwirkung (Kommotionslähmung) und ferner kann die Leitungsfähigkeit in einem Nerven oder einem Nervenplexus — es kommt besonders der Plexus brachialis in der Supraklavikulargrube und in der Achselhöhle in betracht — ganz ausserordentlich dadurch beeinträchtigt werden, dass diese Gebilde in den Schusskanal hineingezogen werden und in diesem geradezu eine Strangulierung mit und ohne sekundäre Neurombildung erfahren; die Nervenstämme selbst brauchen hierbei vom Geschoss keineswegs völlig durchtrennt zu sein. Die Frage, ob eine wirkliche Kontinuitätstrennung vorliegt oder nicht, vermag die funktionelle und elektrische Untersuchung nur selten zu lösen; für die Indikationsstellung ist sie aber auch unerheblich, zu diesem Zweck kommt es darauf an, festzustellen, ob die Leitung im Nerven unterbrochen ist und in welchem Grade, und das können wir mit fast absoluter Sicherheit.

Im Allgemeinen lassen sich — mit dem in therapeutischen Dingen stets notwendigen Vorbehalt — folgende Indikationen aufstellen:

Konservativ zu behandeln sind die ganz offenbar leichteren Nervenschussverletzungen, bei denen die motorischen und sensiblen Störungen geringfügig sind und auch die elektrische Prüfung nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit oder die geringeren Grade der partiellen Ea.R. ergibt. Bei diesen zeigt sich auch schon nach 3—4 Wochen eine Besserung der Funktion und auch eine Hebung der elektrischen Erregbarkeit; die völlige Heilung kann aber doch 8 Wochen, auch 3 Monate in Anspruch nehmen. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass sie durch eine kunstgerechte, konsequente elektro- und mechano-therapeutische Behandlung beschleunigt wird. Ausserdem möchte ich die systematische Anwendung langdauernder lokaler Wärme (Thermophore, Kataplasmen usw.) empfehlen, die sich bei Neuritiden anderer Pathogenese gut bewährt hat. Aber auch bei dieser Gruppe ist die operative Revision erforderlich, falls heftige Neuralgien bestehen, die der physikalisch-medikamentösen Behandlung nicht weichen.

Schon bei den mittelschweren Nervenverwundungen — noch keine totale motorische Lähmung, Erhaltensein der indirekten galvanischen Frregbarkeit, aber in allen Muskeln träge Zuckungen bei direkter galvanischer Reizung und Ausbleiben aller faradischen



Reizeffekte — soll man so rasch als möglich nach der Reinigung des Schusskanals und der Reinigung der Wunden die lädierten Nerven freilegen. Bei dieser Gruppe von Fällen war ich im ersten Kriegsjahre geneigt, 2—3 Monate, andere noch länger, abzuwarten, ob sich eine Besserung einstellt. Sie ist aber meistens ausgeblieben oder war nur gering. Auch zeigten sich bei der Freilegung fast regelmässig viel erheblichere Veränderungen, als ich vermutet hatte. Bei zu langem Zuwarten werden die Nerven im Schusskanal durch den Narbenzug immer mehr stranguliert und ihre Leitungsfähigkeit immer mehr aufgehoben; ist der Nerv auch nur in einem Teile seines Querschnittes durchschossen, so wird der sich ausbildende fibromatöse Kallus immer stärker: Die Ausschälung der Nerven aus den äusseren Verwachsungen ebenso wie die innere Neurolyse wird technisch immer schwieriger, eine Schädigung (Zerrung) der Nervenstämme hierbei immer schwerer vermeidbar — kurzum: bei zu langem Zögern geht nicht nur kostbare Zeit verloren, man operiert auch unter ungünstigeren Bedingungen. Ist der Nerv im Schusskanal nur adhärent, wenn auch mit dem umgebenden Gewebe stark verwachsen und durch dasselbe fest komprimiert, so genügt die Neurolyse. Ihre Erfolge sind gute und treten ziemlich schnell, zuweilen schon nach wenigen Tagen in die Erscheinung, vorausgesetzt, dass das Innere des Nervenstammes keine kallösen Schwielen enthält. Diese Möglichkeit hat man stets sorgfältig auszuschliessen, ehe man sich auf die blosse Lösung des Nerven beschränkt. Am schnellsten vergewissert man sich hierüber durch genaue Palpation; führt diese nicht zu völliger Klarheit, dann mache man in die zweifelhaften Partien Längsinzisionen und überzeuge sich, ob sie sichere Nervenbündel enthalten. Eventuell bediene man sich noch der Lupenbetrachtung, der Aufschwemmung mit Kochsalzlösung oder der bipolaren faradischen Reizung. Fällt diese an mehreren Stellen des Nervenumfangs positiv aus, so kann man sich mit der Lösung begnügen; ist sie negativ, dann befindet sich im Innern des Nerven meistens eine oder mehrere kleine Schwielen, die man exzidieren soll; hieran hat sich die Vernähung der betreffenden Nervenbündel im Gesunden anzuschliessen. Für die ausgedehnte endoneurale Neurolyse Stoffel's, die mir eine zu eingreifende Läsion des Nerven darstellt, haben sich nur wenige Autoren ausgesprochen. Stellen sich 4—6 Wochen nach einer Nervenlösung nicht deutliche Zeichen einer Besserung der Funktion ein, so revidiere man den Nerven unter allen Umständen; man hat dann meistens einen die Leitung unterbrechenden partiellen inneren Kallus übersehen. Zuweilen zeigt sich der Nerv nach der Lösung noch spindelförmig



aufgetrieben, diese Verdickung geht aber nach ganz kurzer Zeit zurück und man fühlt im Inneren keine Resistenz. Ich glaube, dass hier eine durch die Verwachsungen bedingte Stauung in den peri- und endoneuralen Venen und Lymphgefässen bestanden hat.

Von vornherein leicht ist die Entscheidung in den **schweren** Fällen mit völliger motorischer Paralyse und kompletter Ea.R.; die Hyp- bezw. Anästhesien bei Verletzung gemischter Nerven sind ja fast stets weniger ausgedehnt, als den von diesen Nerven versorgten Hautbezirken entspricht. Hier sollen nach der Heilung der Wunden möglichst bald die betreffenden Nerven operativ freigelegt werden, wenn man mit Sicherheit annehmen kann, dass die Wundhöhle keimfrei ist. Der bioptische Befund ergibt dann meist eine völlige Kontinuitätstrennung des Nerven oder eine fibromatöse Veränderung des ganzen Nerven oder des grössten Teiles seines Querschnittes oder neben der Durchtrennung Neurome in beiden Nervenenden oder in einem. Die letzteren sind in dem stark schwieligen Gewebe oft recht schwer aufzufinden. Hier muss man die bindegewebigen Partien resezieren und zwar zentral und peripher so weit, bis zweifelsfreie Nervenbündel zutage treten. Alsdann ist die Nervennaht unter möglichster Beachtung der Stoffel'schen Lehre vom topographischen Querschnitte der Nervenstämme (Vermeidung von Torquierungen!) und unter peinlicher Schonung der Nervenbündel auszuführen, wenn möglich als rein epineurale Naht. Jeder, der vielen derartigen Operationen beigewohnt hat, muss jedoch zugeben, dass dies öfters leichter gesagt als auch bei grossem technischen Geschick getan ist, und zwar deshalb, weil das Epineurium oft nicht mehr in genügender Ausdehnung vorhanden ist, sich auch nicht selten stark retrahiert. Vor allem aber muss die Naht halten, und deshalb bleibt oft nichts anderes übrig, als durch die Nervenbündel selbst durchzunähen. Der Schaden dieses Vorgehens kann auch nicht gross sein, da ich selbst, ebenso wie viele andere, völlig geheilte, auf diese Weise genähte Fälle kenne. Ueberdies hat Heinemann[1]) die Nahtfrage experimentell mit histologischer Nachuntersuchung geprüft und versichert, dass, obwohl er bei der Naht des Ischiadikus die Nervensubstanz mit einer nur mittelfeinen kantigen Nadel durchstossen hatte, sich kein Faserbündel als verletzt erwies; immer lagen die Fäden zwischen Perineurium und Oberfläche der Faserbündel bezw. zwischen den oberflächlichen Faserbündeln. Diese waren also der Nadel ausgewichen, so dass die letztere zwischen ihnen ins lockere Bindegewebe geraten war.

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 108. S. 137.



Diesen Indikationen stimmen nun aber keineswegs alle Neurologen zu. So ist O. Förster[1]) auf Grund seines grossen Materials zu dem Ergebnis gekommen, „dass ein sehr grosser Teil der Verletzungen der Nerven auch dann, wenn zunächst totale Lähmung und totale Entartungsreaktion besteht, doch bei konservativer Behandlung mehr oder weniger vollkommen zurückgeht und ausheilt". Er hat von 1147 Fällen von peripheren Lähmungen, die er genügend lange konservativ behandeln konnte, 434 als kriegsverwendungsfähig entlassen können. Förster dürfte mit diesem Resultate wohl ziemlich allein dastehen. Ich selbst habe niemals einen Fall mit totaler Lähmung und kompletter Ea. R. gesehen, der auch nach längerer Zeit (bis zu 1 Jahre) konservativer Behandlung in Heilung ausgegangen wäre. Sollten Förster's Ergebnisse nicht vielleicht zum Teile daraus zu erklären sein, dass er in Breslau unverhältnismässig viele glatte Infanteriegeschossdurchschüsse beobachtet hat, die aus dem russischen Feldzuge kamen, der ja hauptsächlich ein Bewegungskrieg war, während wir hier im Westen vom 2. Kriegsjahre ab ganz überwiegend Granatverletzungen zu Gesicht bekamen? Leider ist aus Förster's Statistik die Art der Schüsse nicht ersichtlich.

Gegen die Frühoperation aller Schusslähmungen, die namentlich von Wilms empfohlen wurde, spricht die Möglichkeit, dass eine geringe Zahl mittelschwerer und alle leichten Fälle bei konsequenter Therapie ohne operatives Eingreifen wieder hergestellt werden können, ferner die Möglichkeit, dass eine Kommotionslähmung vorliegt, und endlich die doch nicht so geringe Gefahr des Wiederaufflackerns der Infektion bei äusserlich scheinbar völlig geheilter Wunde. Uebrigens bekamen wir hier die Verwundeten, wenigstens vom zweiten Kriegsjahre ab, fast nie so früh nach der Verletzung zu Gesicht; meistens waren 3—5 Monate, nicht selten noch längere Zeit vergangen. Nur bei Lähmungen nach Schussverletzungen des Plexus brachialis möchte ich dringend für eine möglichst frühzeitige Operation eintreten, weil hier nach längerem Warten die Neurolyse und Nervennaht technisch ganz besonders erschwert ist und ferner, weil man der Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks, die nach experimentellen Untersuchungen bei den Plexus- und Wurzelläsionen besonders hochgradig ist, möglichst bald vorbeugen muss. Einen derartigen Fall aus dem Beginne des Krieges habe ich mitgeteilt[2]).

1) Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 28. u. 29. September 1917. E. C. W. Vogel. Leipzig 1918. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918.

2) Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 46.



Die Frühoperation ist ferner indiziert bei Aneurysmenbildung in der Nähe von Nervenstämmen und bei den jeder konservativen Therapie trotzenden heftigen neuritischen Schmerzen, wie wir sie namentlich im Gebiete des N. medianus und N. ischiadicus beobachten. — Wenn Förster (l. c.) meint, dass die Erfolge bei den von ihm selbst und von anderen Operateuren Frühoperierten keinesfalls besser seien als diejenigen der Spätoperierten, so müsste man auch hier, um eine ganz sichere Basis für die Beurteilung zu gewinnen, die Art der Nervenverletzungen (I. G. oder A. G.?) stets mit berücksichtigen.

Die Frage, ob man bei Schussfrakturen und gleichzeitigen Nervenlähmungen, namentlich bei der so oft mit Oberarmbrüchen verbundenen Radialislähmung, wegen der Infektionsgefahr mit der Freilegung der Nerven warten soll, bis der letzte Knochensplitter sich abgestossen hat, oder ob man, besonders bei den Komminutivfrakturen, früh und radikal eingreifen soll, scheint mir noch nicht geklärt zu sein. Bei der Häufigkeit dieser Kombination von Knochen- und Nervenläsionen ist eine, vielleicht auf auf experimentellem Wege herbeizuführende Entscheidung dringend erwünscht. Uebrigens berichtet Heinemann (l. c.), dass er trotz einer eitrigen Knochenhöhle nach deren Sicherung mit einem Zylinder aus Billrothbattist die durchschossenen Nn. medianus und ulnaris mit Erfolg vernäht habe.

Bezüglich der für die Nervennaht geeigneten Fälle sind einige Autoren, namentlich Förster, dafür eingetreten, dass man die fibromatös veränderten Teile des Querschnittes, wenn sie in der Längsrichtung sehr ausgedehnt sind, nicht gänzlich zu resezieren bzw. zu exzidieren brauche, bis man sichere Nervenbündel wahrnehme. Man könne sich bei der grossen Tendenz des Vorwärtsdrängens aussprossender Nervenfasern darauf verlassen, dass diese durch nicht zu dichte bindegewebige Hindernisse hindurchwüchsen bzw. sie auf Umwegen überwänden. Wenn auch manche mikroskopischen Bilder zweifellos für diese Möglichkeit sprechen, so möchte ich zu diesem Vorgehen doch nur dann raten, wenn es sich um wenige Millimeter kallösen Gewebes handelt und wenn man sicher ist, dass man bei Erhaltung desselben die direkte Vereinigung des zentralen und peripheren Nervenendes noch ermöglichen kann.

Wenn man auch im allgemeinen die Nervennaht unter möglichster Beachtung der Stoffel'schen Lehre vom topographischen Querschnitt der Nervenstämme unter Vermeidung von Torquierungen auszuführen sucht, so ist man sich doch allmählich darüber klar geworden, dass diese Lehre nicht die dogmatische Bedeutung besitzen



kann, die ihr Autor für sie in Ausspruch nimmt. Abgesehen von den Untersuchungen Heinemann's in diesem Archiv[1]) sei hier hingewiesen auf diejenigen von Selig[2]), der zu dem Resultat gelangt, dass die motorische Bahn kurz vor ihrem Eintritt in ihren Muskel zu isolieren ist, dass es aber nicht immer gelingt, sie an jeder beliebigen Stelle in ihrem peripheren Verlaufe aufzusuchen. Ebenso weichen die Ergebnisse M. Borchardt's und Wjasmenski's[3]) bezüglich des N. medianus ganz wesentlich von denen Stoffel's ab. Nach diesen Autoren liegen die motorischen Bahnen mehr oder weniger konstant erst kurz vor ihrem Abzweigen vom Stamme, also etwa im Bereiche des unteren Teiles des distalen Oberarmdrittels. In den übrigen Abschnitten des Oberarms weisen sie dagegen eine sehr grosse Variabilität in ihrer Lagerung auf.

Auch Bethe[4]) hält die Stoffel'schen Forderungen für ideale, in praxi nicht durchführbare. Er betont, dass man an den Nahtstellen bei Imprägnation der Achsenzylinder mit der Cajal'schen Methode bei weitem die meisten Fasern wirr durcheinanderlaufen und den peripheren Stumpf nicht im gegenüberliegenden Bündel, sondern an verschiedenen, in querer Richtung oft weit auseinanderliegenden Stellen erreichen sieht. Und dann, wie sollte man die, vorsichtig ausgedrückt, gar nicht schlechten Resultate der Nervennähte in der Zeit vor Stoffel erklären? Ich selbst habe eine ganze Reihe völlig geheilter Nervennähte sowohl im Frieden wie auch in der Kriegszeit gesehen, bei denen der Operateur sich absolut nicht um die Stoffel'schen Postulate gekümmert hat. Hierzu kommt meines Erachtens noch, dass die Schussläsionen selbst, wie man sich unschwer überzeugen kann, Torquierungen der Nerven in den verschiedensten Richtungen zustande bringen, dazu addieren sich dann noch die Verdrehungen des Querschnittes durch die starken Verwachsungen mit der Umgebung. Neuerdings haben M. Bielschowsky und E. Unger[5]) betont, dass auch wenn die Adaptation der Nervenstümpfe wirklich in der Weise durchführbar wäre, wie es sich Stoffel vorstellt, sie zwecklos wäre, weil zwischen den Schnittenden sich stets eine bindegewebig-narbige Partie entwickelt, in der die aus dem zentralen Stumpfe aus-

1) Bd. 108. S. 137 ff.

2) Die Nervennaht und ihre Erfolge mit besonderer Berücksichtigung der Nervenanatomie und Studien über den Plexus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 137. S. 455.

3) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 107. S. 553.

4) Zwei neue Methoden der Ueberbrückung grösserer Nervenlücken. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 42 u. 43.

5) Die Ueberbrückung grosser Nervenlücken. Beiträge zur Kenntnis der Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 22. Ergänzungsh. 2.



wachsenden Sprossen zu unentwirrbaren Geflechten ganz regellos verknäuelt sind. Nur dann, wenn das Vordringen der neugebildeten Fasern auf dem kürzesten Wege stattfände, was aber niemals der Fall sei, könnte man die Berechtigung der Stoffel'schen Forderung diskutieren.

Die grosse Mehrzahl der Autoren tritt dafür ein, dass man sowohl nach Neurolysen als nach Nervennähten eine Einscheidung der Nerven vornehmen soll, um eine Wiederverwachsung mit dem umgebenden, meist narbig veränderten Gewebe und damit eine neue Leitungsunterbrechung zu verhüten. Sowohl die Tierexperimente Bittrolfs[1]) als die klinischen Nachuntersuchungen der in der Wilms'schen Klinik operierten Fälle bestätigen die Notwendigkeit der Nerveneinscheidung. Rost[2]) erklärte: „Ich halte es jedenfalls nach den schlechten Resultaten bei den Fällen ohne Umhüllung für unbedingt erforderlich, dass man den genähten Nerven umscheidet". „Diesen Ergebnissen muss ich mich auch vom Standpunkte des Neurologen aus unbedingt anschliessen. Nur eine Einschränkung möchte ich machen. Man soll nicht behaupten, dass eine Nervenlösung oder eine Nervennaht ohne Einscheidung nicht zur funktionellen Heilung führen kann. Ich habe einige solcher Fälle beobachtet, an denen im ersten Kriegsjahre der Nerv nach der Naht einfach versenkt worden war. Aber das waren sämtlich glatte Infanteriegeschossdurchschüsse, die bekanntlich im Schusskanal die geringsten Veränderungen hervorbringen. Einen so günstigen Ausgang halte ich nach Verwundungen durch Artilleriegeschosse, besonders durch Granaten, für ausgeschlossen. Hier sind die schwieligen Veränderungen im ganzen Schussstrang, namentlich aber im Epineurium, so beträchtlich, dass man sich gar nicht vorstellen kann, wie hier ein nicht eingehüllter Nerv nach seiner Lösung oder Naht nicht wieder mit der Umgebung verwachsen und in seiner Leitung gestört werden soll, auch wenn alles Narbengewebe aufs Exakteste exstirpiert wurde. Für die Nerveneinscheidung habe ich[3]) das Galalith empfohlen, ein mit Formaldehyd nach einem patentierten Verfahren hergestelltes Parakaseinpräparat, welches schon vor längerer Zeit von Lieblein (Prag) an Stelle des Murphyknopfes bei Darmoperationen gebraucht wurde. Es ist leicht zu sterilisieren, die aus ihm hergestellten Röhrchen sind zu billigem Preise, in jeder beliebigen Länge und lichten Weite käuflich (bei L. Dröll, Kaiserstrasse 42, Frankfurt a. M.); sie äussern nur eine ganz geringfügige Fremdkörper-

1) Beiträge z. klin. Chir. Bd. 98.
2) Tagung mittelrheinischer Chirurgen, l. c.
3) Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 43.

wirkung und Reizung der Wundhöhle. Voraussetzung für ihre Anwendung wie für jedes andere Material ist selbstverständlich eine durchaus aseptische Wundhöhle. An einem gemeinsam mit Juarsz beobachteten Falle[1]) konnte ich zeigen, dass die Galalithröhrchen auch im gewöhnlichen Bindegewebe — im Darmlumen hatte ihre Resorbierkeit bereits Lieblein nachgewiesen — ungefähr nach 2—3 Monaten völlig resorbiert werden. Aus diesem Grunde möchte ich sie den Kalbsarterien und -venen vorziehen; dass Faszie und Muskelgewebe gar nicht empfehlenswert sind, haben die Tierversuche von Bittrolf (l. c.) ergeben. Subkutanes Fett ist schon eher anwendbar; aber auch bei ihm sind Verwachsungen, wenn auch geringeren Grades, und damit Kompression der Nerven nicht mit Sicherheit zu vermeiden. Sterilisiertes Schweinefett scheint mir keinen genügenden Schutz gegen Wiederverwachsung zu bieten, wie ich aus der Nachuntersuchung einiger mit ihm behandelter Fälle schliessen muss. — Ich halte die Frage der Einscheidung für so wichtig, dass ich raten möchte, in jedem Falle von Nervennaht, in dem nachweislich dieser Schutz nicht angewandt wurde, oder mit untauglichen Mitteln, und in dem sich keine Besserung nach 1—2 Jahren nachweisen lässt, noch einmal einzugehen und den Fehler wieder gut zu machen.

Die Frage einer möglichst erfolgreichen Ueberbrückung grosser Diastasen zwischen dem zentralen und peripheren Stumpfe, die sich sowohl nach ausgedehnten Resektionen von kallös veränderten Nervenpartien als auch bei Nervenabschüssen ergeben, beginnt sich allmählich mehr und mehr zu klären. Die Methoden, die man bisher angewandt hat, sind, ganz kurz geschildert, hauptsächlich folgende:

Zunächst hat man zu versuchen, die Nervenenden durch Verlagerung und möglichst ausgedehnte Mobilisierung der Stämme und zweckentsprechende Stellung der Gliedabschnitte einander zu nähern. Am besten bewährt hat sich dieses Verfahren wohl beim N. ulnaris, den man aus seinem Sulkus am Epicondylus humeri int. auf die Beugeseite verlagert. Man vermag hierdurch etwa 6—8 cm zu gewinnen. Das genügt aber bei Granatverletzungen oft nicht.

Was soll man in diesem Falle tun? Man kann die beiden Stümpfe in longitudinaler Richtung kräftig dehnen, z. B. auf die von Bethe (a. a. O.) angegebene Weise. Oder man spaltet (nach Létiévant) zunächst vom peripheren, und wenn das nicht hinreicht, auch vom zentralen Stumpfe Läppchen ab, um so die

1) Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 44.



Kontinuität herzustellen. Es ist dies aber ein wenig empfehlenswertes Verfahren wegen des Kabelverlustes und der erheblichen Schädigung des zentralen Stumpfendes. Noch weniger ratsam erscheinen die Methoden der einfachen und mehrfachen Pfropfung. Als völlig aussichtslos haben sich die Tubulisationsmethoden erwiesen, sowohl die gewöhnlichen nach Vanlair als die mit Zwischenschaltung von verschiedenen Medien wie Agar-Agar (Edinger) usw. (Handelt es sich um Lücken von nicht mehr als höchstens $1^{1}/_{2}$—2 cm, so kann man die einfache Tubulisation immerhin versuchen.) Ob die Ueberbrückung mittelst gestielter Muskelläppchen (Moskowicz), die Verbindung der Stumpfenden durch Faszienstreifen (E. Müller) oder die direkte Einpflanzung der Stümpfe in die Muskulatur (Heineke) oder in den freieu Blutstrom einer Vene (Eden) sich stets bewährt haben, müssen weitere Berichte ergeben.

Theoretische Ueberlegungen, die sich auf die Lehre der Degeneration und Regeneration der peripheren Nerven stützen, einige ermunternde Resultate an Schussverletzten, vor allem aber die ausgezeichnete experimentelle und histopathologische Arbeit von M. Bielschowsky und E. Unger (a. a. O.) sprechen mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass, falls die Verlagerung und Mobilisierung der Nervenstümpfe sowie eine zweckmässige Gelenkstellung nicht zum Ziele führen, dann die freie Implantation die Methode der Wahl sein wird.

Selbstverständlich sind menschliche Nerven am empfehlenswertesten. Ferner ist es, wenn es vermeidbar ist, wünschenswert, dass der Verletzte an keiner anderen Körperstelle durch die Entnahme von Nerven von ihm selbst, und seien es auch nur sensible (Förster), geschädigt wird. Zu Leichennerven, die Bethe empfohlen hat, wird man wegen ihrer weniger sicheren Haltbarkeit und Keimfreiheit erst dann greifen, wenn anderes Material nicht zu Gebote steht.

Nun hat man [Stracker (Wien)] bereits geraten, Nervenstücke von im Heimatgebiet Reamputierten zu nehmen, und hat mit dieser Methode viele Erfolge gehabt. Aber erstens ist dieses Material sehr beschränkt, ferner erscheint es oft gewagt, solche Nerven zu benutzen, da die betreffenden Extremitäten bzw. die Verletzungen selbst oft, wenn auch vor längerer Zeit, septisch oder pyämisch infiziert waren.

Ich habe deshalb den Vorschlag gemacht[1]), die Nerven von Gliedmassen, die wegen schwerer Verletzungen abgesetzt werden

1) Sitzung des Frankfurter ärztl. Vereins vom 15. 10. 1917.

müssen, frisch zu entnehmen und, falls keine Tuberkulose vorliegt, und die Wassermann'sche Reaktion im Blute negativ ausfällt, in 3 proz. Borsäurelösung aufzuheben. Dieses Medium empfiehlt Bielschowsky auf Grund seiner Tierexperimente; man wird aber wohl auch physiologische Kochsalzlösung verwenden können, wenn man einen Thermostaten zur Verfügung hat. Ich hatte auch beim Kriegsministerium angeregt, die Nerven von in Feld- oder Kriegslazaretten bald nach der Verwundung amputierten Extremitäten in grossem Massstabe sammeln und in einem Zentralinstitute konservieren zu lassen. Dieses Material stand ja in grosser Menge zur Verfügung, und die Amputationen, namentlich in den Feldlazaretten, fanden wohl in der grössten Mehrzahl aus anderen Indikationen als derjenigen der Infektion statt.

Hervorheben möchte ich noch, dass es keineswegs nötig ist, zu den Zwischenschaltungen Stücke von gleichnamigen Nerven zu verwenden, da das Schaltstück stets durch Narbengewebe ersetzt wird — ein Vorgang, der nach den Tierexperimenten die unerlässliche Voraussetzung für die Neurotisation bildet. Aus technischen Gründen wird man aber immer Nervenstücke von möglichst gleich grossem Querschnitt nehmen, da ein erheblicher Kaliberunterschied zwischen Schaltmaterial und Stumpfenden bei der Vereinigung natürlich sehr stören würde.

Auch an dieser Stelle möchte ich dringend zur Vorsicht mahnen bei der Beurteilung von Früherfolgen nach Nervennähten und Anwendung von neuen Operationsmethoden. Hätte Edinger die Warnungen, die ich ihm schon frühzeitig privatim wegen seiner Agar-Agarröhrchen ausgesprochen, und die ich dann allerdings als Einziger auf der Tagung mittelrheinischer Chirurgen in Heidelberg (Januar 1916) nachdrücklich wiederholt habe — sowohl auf dieser wie auf der einen Monat später in Berlin stattgehabten Versammlung der Gesellschaft für orthopädische Chirurgie herrschte seltsamerweise grosse Begeisterung über das neue Verfahren —, beachtet, so hätte er sich eine schwere Enttäuschung ersparen können. Vor allem hätte man die neue Methode erst im Tierexperiment prüfen müssen, was merkwürdigerweise erst nach ihrer Empfehlung für den verwundeten Menschen geschehen ist. Aber schon a priori war sie für den Eingeweihten zu einem völligen Misserfolge verurteilt, und zwar nicht deswegen, weil Agar-Agar als Füllmaterial gewählt wurde, oder weil auf Grund von Versuchen früherer Autoren an ganz jungen Tieren auch für den erwachsenen Menschen — sicher irrtümlicherweise — ein freies Auswachsen von Achsenzylindern angenommen wurde, sondern meines Erachtens hauptsächlich deshalb, weil die Bedeutung



der Schwann'schen Zellen für die Neubildung von Nervenfasern und die für das Zustandekommen einer haltbaren Nervennarbe, das praktische Endziel unserer Bestrebungen, wichtige Rolle des mesodermalen, endo- und perineuralen Bindegewebes ganz ausser acht gelassen wurde.

Dass diese Elemente aber auf viele Zentimeter hin ohne jede Kontinuität auswachsen sollten, war gänzlich ausgeschlossen. Aus diesen Gründen muss jedes Tubulationsverfahren bei grösseren Diastasen, mit oder ohne Zwischenfüllung, fehlschlagen. Ob man nun, wie Spielmeyer[1]) geneigt ist anzunehmen, den Schwann'schen Zellen für die Nervenregeneration neuroblastische Fähigkeiten zuerkennt, oder ob man die Schwann'schen Zellketten nur gleichsam als Leitkanäle für die aus dem zentralen Stumpfe vorsprossenden Nervenfasern ansieht, ist für die Beurteilung aller Tubularnähte unerheblich. Auf diese interessanten Detailfragen der Nervenneubildung, von denen manche durchaus noch nicht geklärt sind, hier näher einzugehen, würde natürlich viel zu weit führen. Erwähnen möchte ich nur noch, dass es nach Bielschowsky (a. a. O.) hauptsächlich die Ueberschussproduktion von Nervenfasern aus dem zentralen Stumpfe ist, die die Wiederherstellung der Funktion sichert.

Wie ist aber die auffallende Tatsache zu erklären, dass die auf den erwähnten Versammlungen vorgestellten Verwundeten fast allgemein als erheblich und in wunderbar schneller Weise gebessert erkannt wurden? Hier hat man sich von mancherlei Fallstricken umgarnen lassen, vor denen man sich bei der Beschäftigung mit Verletzungen der peripheren Nerven sorgfältig hüten muss. Vor allem sind ausser nicht seltenen Varietäten in der Innervation zu berücksichtigen das vikariierende Eintreten synergischer, von nicht gelähmten Nerven versorgter Muskelgebiete, mancherlei rein mechanische Verhältnisse bei den Bewegungen der Hand und Finger, namentlich aber auch die variablen Anastomosen zwischen den Armnervenstämmen sowie die Möglichkeit von hohen und mehrfachen Teilungen. In diesen Beziehungen sei auf die lehrreiche Arbeit von Ranschburg[2]) hingewiesen. Auch ist meines Erachtens mit einer noch viel innigeren als schon normaliter vorhandenen Durchmischung der Hauptnervenstämme im Plexus brachialis bei manchen Individuen zu rechnen,

1) Ueber Regeneration peripherer Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 36. S. 421ff.

2) Ueber klinische Untersuchungen, operative Biopsie und Heilerfolge bei unfrischen und veralteten Fällen von Schussverletzungen der peripheren Nerven. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 101. S. 521ff.



die das Ausbleiben jeglicher Lähmungserscheinungen im Anschluss an die Kontinuitätsresektion, z. B. des N. ulnaris am Oberarm wegen einer den Nerv völlig durchsetzenden Geschwulst, erklären könnten. Einen solchen Fall habe ich mit Brodnitz[1]) beschrieben. Die Frage, weshalb die erwähnten Anastomosen bei den Schusslähmungen nicht schon vor den Operationen funktioniert haben, möchte ich für manche Fälle dahin beantworten, dass sie bei der Revision des Schusskanals und seiner Nachbarschaft gleichfalls freigemacht und dann wieder leitungsfähig werden. Man löst und säubert hierbei, und zwar am gründlichsten gerade bei den schwersten Verletzungen, doch manchmal einen grossen Teil der Weichteile des ganzen Extremitätenabschnittes. Vielleicht lassen die Verbindungen zwischen den Hauptstämmen den Willensimpuls auch dann wieder leichter durch, nachdem die Blockierung der Hauptstrecken durch die dicken fibromatösen Massen und die starken Verwachsungen mit der Umgebung beseitigt sind. Bei manchen Verletzten mag noch ein psychisches Moment hinzukommen, auf welches Dimitz[2]) hingewiesen hat. Nach Dimitz lernt mancher Verletzte eben erst später andere Muskeln vikariierend gebrauchen, vielleicht, weil er erst unter dem festen Glauben an die Heilwirkung der Operation alle möglichen Versuche zur Ausführung erloschener Muskelfunktionen zu machen beginnt, oder weil unter dem Einfluss einer erst postoperativ einsetzenden Behandlung Kontrakturen gelockert und Schmerzen bei forcierten Bewegungen behoben werden.

Vom Standpunkt des Neurologen, der auf diesem Gebiete der Neurochirurgie ebenso wie bei den Gehirn- und Rückenmarksverletzungen aufs engste mit dem Chirurgen zusammenarbeiten sollte, möchte ich mir noch folgende, die Operationstechnik betreffenden Bemerkungen gestatten. Nach meinen Beobachtungen kann nicht eindringlich genug vor Zerrung und Kompression des Nerven in querer Richtung gewarnt werden. Während gegen langsam erfolgende Dehnung in der Richtung des Faserverlaufs die Nerven sehr tolerant sind, hat transversaler Zug oder Druck eine Schädigung des Nervenmarks und damit Degeneration des Nerven zur Folge. Es leuchtet ein, dass diese Wirkung um so beträchtlicher ist, je dünner der Nerv und je zirkumskripter die lädierte Fläche ist. Deshalb möchte ich entschieden vor Anwendung aller Metallhaken warnen, auch wenn sie die Bezeichnung „Nervenhäkchen" führen. Am zweckmässigsten scheinen mir

1) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21.

2) Motorische Trugsymptome bei schweren (kompletten) Läsionen der Armnerven. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 19.



schmale, aus Verbandmull geschnittene Zügel zum Halten der Nerven zu sein.

Operationen an schussverletzten Nerven in Blutleere halte ich für kontraindiziert, nicht nur wegen der Nachblutungen und sekundären Hämatome, die nach ihrer Organisierung einen gefährlichen Druck oder Zug auf die Nerven ausüben können, sondern auch, weil die, wenn auch temporäre, Ischämie für eine nicht zu unterschätzende weitere erhebliche Schädigung des schon durch den Schuss oft schwer getroffenen Nerven zu erachten ist. Hierzu kommt noch, dass die operativen Eingriffe nicht selten mehrere Stunden dauern. — Eine sorgfältige Blutstillung, auch am Nerven selbst, ist stets geboten; um hierbei zu oft wiederholten Druck zu vermeiden, ist die Anwendung von Spülungen mit warmer Kochsalzlösung sehr zu empfehlen.

Die Frage, ob man in Lokalanästhenie operieren soll, möchte ich folgendermassen beantworten. Da es sich meist um Leute in kräftigem Alter handelt, und wohl nur mit geringen Ausnahmen alle Kontraindikationen gegen eine Allgemeinnarkose in Wegfall kommen, so ist in der Regel die letztere anzuraten, jedenfalls für die Gruppe der schweren Fälle. Sonst könnte es doch wohl bei der oft langwierigen Lösung fester Verwachsungen, besonders auch bei der Resektion der Nerven zu unliebsamen Erscheinungen von Shock kommen, die zu einer Unterbrechung der Operation führen könnten. Bei den mittelschweren Nervenverletzungen kann man aber Lokalanästhesie versuchen; sollte sich der zu Operierende als besonders empfindlich erweisen und die Ausführung des Eingriffes erschweren, so müsste man eben dann noch zur Allgemeinnarkose greifen.

Bezüglich der Art der Nachbehandlung bzw. der konservativen Behandlung der leichteren Schussverletzungen darf ich wohl darauf hinweisen, dass ich bereits 1915[1]) betont habe, dass die oft langandauernde Nachbehandlung ambulant und selbstverständlich von spezialistischer Seite intensiv durchgeführt werden sollte. Ich wies auf die Folgen des Müssigganges und der Langeweile, sowie auf die Gefahren der Rentenneurose hin, denen die Verletzten bei so langem, völlig unnötigem und kostspieligem Lazarettaufenthalte ausgesetzt wären, und hob auch die wirtschaftliche Verschwendung von Arbeitskräften hervor, die ja damals um so mehr ins Gewicht fiel, als in vielen Betrieben ein grosser Mangel an Angestellten und Arbeitern herrschte. Obwohl ich mich nun auf dem mittelrheinischen Chirurgentag (Januar 1916 l. c.)

1) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 12. Jahrg. Nr. 21.



nochmals für diesen Vorschlag eingesetzt und ihn gleichzeitig dem Kriegsministerium in einer ausführlichen Denkschrift dargelegt hatte, so erfolgte doch erst Januar 1918 ein die Errichtung von Speziallazaretten und Ambulatorien zur Behandlung von Nervenschussverletzten verfügender Kriegsministerialerlass, nachdem sich auch die Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu Bonn (Sept. 1917) dafür ausgesprochen hatte.

Kurz erwähnen möchte ich hier noch eine bei den Nervenlähmungen zur Beobachtung gelangende Erscheinung, die nach meiner Erfahrung bei der Behandlung zu wenig Beachtung findet, nämlich die, dass von den unter der Herrschaft eines Nerven stehenden Muskeln ein Teil in höherem Grade gelähmt ist und sich auch langsamer erholt als der andere, obwohl nachweislich der Nervenstamm in toto geschädigt ist. Am häufigsten machen wir diese Beobachtung bei Verletzungen des Radialis und des Ischiadikus. Im Innervationsgebiet des Speichennerven erholen sich regelmässig die kräftigeren Strecker des Karpus rascher als die schwächeren der Finger; im Bereiche der vom Ischiadikus versorgten Muskelgruppen sind gewöhnlich die Dorsalflexoren des Fusses und der Zehen sowie die Abduktoren stärker paretisch und erholen sich langsamer als die Plantarflexoren und die Adduktoren. Diese typische Verteilung der Lähmungen ist nur dann mit dem nach Stoffel im Nervenquerschnitt verschieden lokalisierten Verlaufe der für die einzelnen Muskeln bestimmten Bahnen zu erklären, wenn nur eine der Bahnen, z. B. die des Peroneus oder die des Tibialis, vom Schusse getroffen ist. Wenn aber der ganze Nervus ischiadicus gleichmässig verletzt oder gar abgeschossen ist, dann trifft diese Erklärung nicht zu, ebensowenig wie bei der allgemeinen toxischen und infektiösen Neuritis, wo es ja mehr als gezwungen wäre, eine elektive Erkrankung der einzelnen Nervenbahnen anzunehmen. Der erwähnte Lähmungstypus folgt dann vielmehr dem von mir vor einigen Jahren für die gesamte Neuropathologie aufgestellten Gesetze[1]), nach welchem diejenigen Muskeln bzw. Muskelgruppen am raschesten und vollkommensten erlahmen und sich am langsamsten und am wenigsten erholen, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser gestellten Muskeln von der Lähmung in geringerem Grade befallen werden und ihre Leistungsfähigkeit schneller wiedererlangen. Es würde zu weit führen,

1) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1911. Nr. 633 u. 634.



dieses Gesetz hier im einzelnen zu begründen. Es ermahnt uns, unser Augenmerk darauf zu richten, die schwächeren Muskelgruppen, die der Restitution schwerer zugänglich sind, bei der elektrischen und mechanischen Behandlung ganz besonders zu berücksichtigen. Durch dieses Gesetz erklärt sich auch zwanglos die Reihenfolge der Wiederkehr der Motilität in den einzelnen Muskelgruppen bei Läsionen des ganzen Nervenquerschnittes.

Ich habe mir oft die Frage vorgelegt, weshalb in lege artis operierten und nachbehandelten Fällen von Schussverletzungen der peripheren Nerven der Erfolg so viel häufiger ausbleibt als bei andersartigen traumatischen Schädigungen dieser Gebilde. Ich glaube, dass hier besonders zwei Faktoren ins Auge zu fassen sind: Das den Nerven treffende Geschoss quetscht, zerreisst und verlagert nicht nur die Nervenfasern, sondern er wirkt auch proximalwärts auf den Stamm, den Plexus, die Spinalganglien, die Wurzeln und sehr wahrscheinlich auch auf die Zellen in den Vorderhornsäulen des Rückenmarks. Auch abgesehen von der Kommotion des Stammes wird es meines Erachtens häufiger, ganz besonders bei den mit grosser Rasanz wirkenden Nahschüssen zu einer Zerrung der zentralen Abschnitte des peripheren Neurons kommen. Nun wissen wir aber aus Experimenten von Forel, von Marinesco u. a., dass bei der Neurexairese die degenerativen Vorgänge in den Ursprungszellen irreparabel sind im Gegensatz zu den Alterationen nach einfachen Durchschneidungen oder Resektionen, die meistens von regenerativen Prozessen gefolgt werden. Bei der Aufklärung der Frage, in welchen Fällen nach der Nervennaht der Erfolg ausbleibt oder nur sehr gering ist, sollte deshalb mehr als bisher die Entfernung berücksichtigt werden, aus welcher der Schuss den Nerven trifft. Der Grad der Zerrung an den zentralen Abschnitten des peripheren Neurons hängt aber meines Erachtens ferner ab von der Schussrichtung. Es ist ja ohne weiteres klar, dass ein eine Extremität in zentrifugaler Richtung durcheilendes Geschoss ceteris paribus diese zerrende Wirkung in höherem Grade ausüben wird, als wenn es die Nerven in zentripetaler Richtung verschiebt. Ich möchte auch annehmen, dass bei Berücksichtigung dieser oder ähnlicher Besonderheiten der Schussmechanik die gar nicht so seltenen Fälle von nichtheilenden Knochenbrüchen, namentlich am Oberarm, bei sonst ganz gesunden jungen Leuten einer Erklärung eher zugänglich werden, da die Vorderhornganglienzellen die Ernährung der Knochen ebenso beherrschen wie die der Muskeln.

Schon diese Möglichkeiten, die bei allen anderen Verletzungen der peripheren Nerven keine oder höchstens eine untergeordnete



Rolle spielen, zeigen, dass die Schusslähmungen Läsionen sui generis sind, und dass wir deshalb bei den zur Aufklärung so mancher Fragen auf diesem Gebiete so notwendigen Experimenten Schussverletzungen an grösseren Tieren, vom Hunde aufwärts in der Tierreihe setzen, die histopathologischen De- und Regenerationsphasen studieren und den Heilungsprozess bei der Neurolyse, der Naht, den Plastiken, Pfropfungen usw. verfolgen müssen. In der Zukunft sollte man auch daran denken, bei Obduktionen früher verwundeter Kriegsteilnehmer Präparate von genähten Nerven, möglichst mit zugehörigen spinalen Ganglienzellen zu erhalten und mikroskopisch zu untersuchen, sowohl solcher, bei denen durch die Naht die Wiederherstellung der Funktion erfolgte, als auch solcher, bei denen sie ausblieb. Diese Befunde würden eine wichtige Ergänzung zu den experimentellen Untersuchungen bilden.

XXXIV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn.)

Malaria als Wundkomplikation.[1, 2]

Von

Dr. med. Alfred Schubert,
Assistent der Klinik.

Die gewaltige Rolle, die die Malaria auf den mazedonischen und syrischen Kriegsschauplätzen während des Krieges gespielt hat, brachte es mit sich, dass auch bei allen anderen Erkrankungen von vornherein mit ihrer mehr oder minder heftigen Komplikation zu rechnen war; noch liegen genauere Statistiken nicht vor, aber es ist sicher nicht zu hoch gegriffen, wenn wir, wenigstens für Syrien, bei unseren Truppen schätzungsweise eine Erkrankungsziffer von 60—80 pCt. an Malaria und ihren Folgeerscheinungen annehmen. Die reichen Erfahrungen, die vorwiegend von internistischer Seite gesammelt werden konnten und die ihren Ausdruck in der grossen Malarialiteratur der letzten Jahre finden, zeigen uns vor allem immer wieder mit grösster Deutlichkeit, ein wie ausgesprochenes chronisches Leiden die Malaria ist, wie schwer sie in späteren Stadien beeinflusst werden kann und unter welch eigenartigen Formen sie häufig in Erscheinung tritt. Es würde hier viel zu weit zu führen, die spezielle Beeinflussung der organischen Krankheitssymptome einzeln anzuführen; für den Chirurgen muss es als Grundregel gelten, dass von der Bronchitis und ruhrartigen Darmkatarrhen angefangen bis zu den heftigsten Okzipital- und Trigeminusneuralgien jedes Organ und Organsystem von der chronischen Malaria beeinflusst werden kann. Halten wir uns diesen, durch reichlichste internistische Erfahrung immer wieder bestätigten Leitsatz bei unserem chirurgischen Handeln vor Augen, so wird er uns für viele chirurgische Komplikationen der Malaria und manchen verwickelten Wundverlauf ein besseres Verständnis bieten.

Die übliche Einteilung der Malaria in eine akute und eine chronische Form, wobei man Rückfälle und Rezidive in die letztere

1) Nach Erfahrungen aus den deutschen Kriegslazaretten Aleppo und Damaskus; die genaueren Aufzeichnungen über die einzelnen Krankheitsverläufe sind bei der Einnahme von Damaskus durch die Engländer verloren gegangen.

2) Abgeschlossen im Mai 1919.



Form einzureihen pflegte, mag klinisch und ätiologisch gut begründet sein; Ziemann versteht dabei unter Rückfällen die Fieber, die in unmittelbarem Anschluss an das Erstlingsfieber auftreten (Ursache meist mangelhafte Chinintherapie), und unter Rezidiven erst in der Folgezeit auftretende Fieberattacken (neue Anfälle, die sich aus Dauerformen entwickeln), nimmt also zwischen beiden Arten nur einen zeitlichen Unterschied an.

Für unsere Betrachtung aber, die den Einfluss der Malaria auf den Wundverlauf kennen lernen will, muss eine scharfe Grenze gezogen werden zwischen dem akut einsetzenden, mit hohem Fieber verlaufenden, typischen Malariaanfall und zwischen den mehr schleichend verlaufenden, meist auch nur geringe oder gar keine Temperaturerhöhungen bedingenden Formen der Malaria; es ist verständlich, dass die erste Form stets bei der akuten, aber häufig auch bei der chronischen Malaria vorkommt, während die zweite Form nur bei der chronischen Malaria zu finden ist, und dass ferner leicht aus der zweiten Form durch das Einsetzen eines grösseren Anfalls die erste Form werden kann.

Am richtigsten wäre es, diese beiden Formen als aktive und inaktive Malaria auseinander zu halten, wenn nicht Ziemann diese Begriffe schon je nach dem Vorhandensein und der Auffindbarkeit von Malariaplasmodien angewendet hätte, wobei er weniger auf Fieber und klinische Symptome Rücksicht nimmt.

Die wenigen chirurgischen Arbeiten, die sich überhaupt mit dem Einfluss der Malaria auf den Wundverlauf befassen, haben nun merkwürdigerweise bei der Beschreibung der Krankheitssymptome anscheinend fast ausschliesslich den akuten, hoch fieberhaften Anfall im Auge. Exner hebt nach seinen Erfahrungen aus dem Balkankrieg, ebenso wie Franz auf Grund seiner südwestafrikanischen Erfahrungen im wesentlichen die Schwierigkeit der Indikationsstellung zu chirurgischen Eingriffen bei auftretendem Fieber hervor; erst die richtige Therapie (also wohl Chinindarreichung) zeigte dann, ob die auftretende Temperatursteigerung mit der Infektion der Wunde oder mit einer gleichzeitig bestehenden Malariainfektion etwas zu tun hatte. Goebel verlangt, dass in heissen Ländern bei jeder unerwarteten Fiebersteigerung, die chirurgischen Eingriffen folgt, sofort nach Malaria zu forschen ist, und ebenso fordert Keller mit Recht sofortige Blutuntersuchung. Der grosse Einfluss, den ein Trauma jeder Art für das Zustandekommen eines akuten Malariaanfalls, sei es auf dem Boden einer bis dahin noch nicht in Erscheinung getretenen oder auf dem Boden einer chronisch-rezidivierenden Malaria, hat, ist auf Grund der Kriegserfahrungen oft genug beschrieben worden. Eine chirurgische Station in einer



Malariagegend bietet hierfür fast täglich klassische Beispiele; so ist es z. B. bei einer Fraktur gar nicht selten, dass das Zustandekommen der Fraktur einen Fieberanfall auslöst und dass fernerhin Anlegen des fixierenden Verbandes und später die ersten Bewegungsversuche von erneuten Anfällen gefolgt sind. In noch viel höherem Masse trifft das naturgemäss für operative Eingriffe jeder Art zu. Dabei ist es ausserordentlich interessant, dass trotz sachgemässer und unter strenger Aufsicht durchgeführter Chininprophylaxe keineswegs die Anfälle sicher unterdrückt werden; es ist das eine wiederholt schon festgestellte Beobachtung, dass eine der gewöhnlichen Prophylaxearten — wir gaben jeden 6. und 7. Tag je 1,2 g Chinin — wohl unter leidlich normalen Verhältnissen ausreicht, bei grösserer Inanspruchnahme aber, und dazu müssen wir Trauma und Operationen rechnen, nicht genügt.

Ganz ähnliche Verhältnisse waren übrigens auch bei den mit schwersten körperlichen Anstrengungen verbundenen Rückzügen von der Palästinafront zu beobachten, wo trotz weiter durchgeführter Chininprophylaxe stellenweise geradezu eine Epidemie von akuten Malariaanfällen auftrat.

Ob es nun überhaupt immer in allen Fällen zweckmässig sein wird, bei chirurgisch Kranken Chininprophylaxe zu treiben, wird im wesentlichen wohl auch von der Beschaffenheit und der Lage des Lazaretts abhängen. Gefordert muss unter allen Umständen werden, dass sich der Kranke nicht erst im Lazarett noch mit Malaria infiziert; in den Sommermonaten und in malariadurchseuchter Gegend ist also die Prophylaxe ein unbedingtes Erfordernis. Wesentlich anders aber ist es, wenn es sich um Kranke handelt, die früher einmal Malaria gehabt haben und sich nun zu einer Zeit, wo eine Neuansteckung mit Malaria wenig wahrscheinlich ist, oder, was jetzt meistens der Fall sein wird, in der Heimat einer Operation unterziehen sollen; aus Gründen, die noch weiter unten zu erörtern sind, kann hier der so oft empfohlenen einmaligen starken Chinindose am Tage vor der Operation nicht das Wort geredet werden. Wohl aber hat man die unbedingte Pflicht, stets an die Möglichkeit einer Malariakomplikation zu denken und bei Fiebersteigerungen und Störungen, die nicht von vornherein durch den Wundverlauf erklärt sind, genaueste ein- bzw. mehrmalige Blutuntersuchungen auf Parasiten vorzunehmen. Es wird stets gelingen, beim akuten Anfall die Parasiten nachzuweisen, ohne dass man zu komplizierteren Methoden wie Milzpunktion oder Parasitenauschwemmungen durch Reizmittel zu greifen braucht. Neben den gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen, wie Schüttelfrost, Kältegefühl, Gliederziehen, Uebelkeit und Kopfschmerzen, die der typische Anfall bietet, zeigt nun auch die Wunde ein ganz



charakteristisches Verhalten; man könnte sie am ersten mit dem Aussehen einer Wunde vergleichen, deren Träger plötzlich an einer heftigen, fieberhaften Angina erkrankt ist. Die noch gestern frischroten Granulationen sind plötzlich schlaff und glasig geworden; die Sekretion stockt und ein dünner Fibrinschleier bedeckt die Wundoberfläche. Bei frischeren Wunden, die noch nicht oder erst im Beginn des Granulationsstadiums sind, sind die umgebenden Weichteile grau verfärbt, auffallend trocken und sehen „wie gekocht" aus; dazu kommt bei Malariaanfall noch meist die recht erhebliche Anämie hinzu, die sich auch in der Wunde an den blass gefärbten Granulationen bemerkbar macht. Wird nun durch Blutuntersuchung die Diagnose Malaria rasch gesichert und die spezifische Therapie eingeleitet, so bessert sich auch mit dem Allgemeinbefinden auffallend schnell der lokale Befund und in wenigen Tagen zeigt die Wunde wieder ihr normales Aussehen. Der Wundverlauf entspricht also völlig dem klinischen Ablauf des grossen Malariaanfalls: akutes Einsetzen der Veränderungen und rasches Verschwinden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den einzelnen Malariaarten, also in erster Linie ein Unterschied zwischen Malaria tertiana und tropica ist dabei an der Wunde meist nicht festzustellen; entsprechend den heftigeren Allgemeinerscheinungen, die der Tropikaanfall macht, und die ihre Ursache wohl in stärkerer Toxinwirkung haben, sind auch die Wundveränderungen ausgesprochener und klingen mit dem Fieber zusammen erst in 3—4 Tagen ab, um aber auch dann im fieberfreien Stadium normalen Verhältnissen Platz zu machen.

Die zweite grosse Gruppe von Veränderungen im Wundverlauf, die auf Einwirkung der Malaria zurückzuführen sind, fällt nun völlig ins Gebiet der chronischen Malaria. Als deren Prototyp — immer von den grossen, hoch fieberhaften Anfällen abgesehen — kann eine mehr oder wenig schleichend verlaufende Malaria angesehen werden, die häufig leichte Fiebersteigerungen, mitunter aber auch längere Zeit hindurch gar keine Temperaturerhöhungen macht, bei der aber meist ausgesprochene Allgemeinveränderungen vorhanden sind. Der Parasitenbefund ist inkonstant; zweifellos wird bei guter und genügend oft wiederholter Blutuntersuchung in der überwiegenden Anzahl der Fälle auch hier der Plasmodiennachweis gelingen, aber ebenso sicher gibt es auch immer wieder Fälle, wo nur aus dem klinischen Verlauf und dem übrigen Blutbefund die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Malaria gestellt werden kann. Dass es nun zwischen diesen beiden klinischen Hauptformen der Malaria zahlreiche fliessende Uebergänge gibt, wird jedem Malariapraktiker ohne weiteres verständlich sein; wie es überhaupt sehr schwer



ist, die mannigfachen Erscheinungsformen der Malaria in ein festes Schema zu pressen. Nicht immer tritt die Unterbrechung der schleichend verlaufenden Malaria in der Form des grossen Anfalls auf, der den Kranken meist zu Bett nötigt; oft hat der Kranke das Gefühl, dass das labile Gleichgewicht seiner Malariaerkrankung mit oder ohne äussere Veranlassung wieder einmal eine Störung erlitten hat; gewöhnlich ist solch eine Störung von leichter Temperaturerhöhung begleitet und der nunmehr meist positive Parasitenbefund gibt den Beweis, dass es sich in der Tat um einen Malariaanfall, nur milderer Art, handelte. Derartige Anfälle können klinisch noch leichter verlaufen, die Fiebererhöhung braucht nur wenige Zehntel-Grade zu betragen; aber das, was der Anfall gewissermassen an Höhe verloren hat, setzt er in der Breite zu; sein Ablauf wird protrahierter, die störenden Allgemeinsymptome halten länger vor.

Man kann schwer zu einem richtigen Verständnis dieser Vorgänge und der durch sie bedingten Beeinflussung der Wundverhältnisse kommen, ohne Kenntnis dessen, was wir bisher über die Wirkung der Malariaplasmodien und ihrer hypothetischen Toxine wissen. Zunächst ist es eine feststehende Tatsache, dass die Schwere des Anfalls und die Höhe des Fiebers durchaus nicht immer parallel der Anzahl der Parasiten zu gehen brauchen; ferner gehen in der Regel bei jedem Anfall ganz erheblich mehr rote Blutkörperchen zugrunde oder werden wenigstens schwer verändert, als im mikroskopischen Bild nachweislich von den Parasiten befallen sind; bei wiederholten Anfällen wird diese sekundäre Zerstörung der roten Blutkörperchen meist geringer, der Körper stellt sich ein (V. Schilling). Auch Zweig und Matko berichten von Blutveränderungen wie der Polychromasie der roten Blutkörperchen, die völlig unabhängig von der Menge der im Blut kreisenden Parasiten sind. Man ist daher auch bei der Malaria in Analogie zu anderen Infektionskrankheiten zu der Annahme von Toxinwirkungen gekommen und fraglos lassen sich zahlreiche klinische Erscheinungsformen am einfachsten und wahrscheinlichsten durch Giftbildung seitens der Parasiten erklären. Allerdings ist der einwandfreie Nachweis von Malariatoxinen bisher nie gelungen und man kann auch nicht ohne weiteres die Verhältnisse von bakteriellen Erkrankungen auf Protozoenkrankheiten übertragen. Aber auch gerade die Wundverhältnisse bei einem chronisch Malariakranken sind, wie wir auch unten sehen werden, imstande, eine weitere Stütze für die Annahme von Malariatoxinen zu bilden, und finden ihre beste Erklärung in dem wechselvollen Spiel zwischen Giftwirkung und abwehrenden immunisatorischen Vorgängen. Wir haben dabei nach



Ziemann anzunehmen, dass durch das Blut die Toxine zu sämtlichen Körperzellen hingelangen, nun aber entsprechend der Ehrlichschen Seitenkettentheorie je nach ihrer Affinität in verschiedenen Graden gebunden werden. So, wie die Menge der produzierten Gifte und der Grad ihrer Wirkung für die einzelnen Parasitenarten verschieden sind und zweifellos das „von den Tropenparasiten gebildete Gift viel gefährlicher wirkt als dasjenige der beiden grossen Parasitenarten“ (Ruge), so haben wir uns auch den verschieden klinischen Ablauf der einzelnen Anfälle und Krankheitssymptome bei derselben Parasitenart durch verschieden starke Giftwirkung auf den befallenen Körper zu erklären. Ist die Giftwirkung eine sehr erhebliche und längere Zeit andauernde, so kommt es, vorzugsweise bei der Malaria tropica, neben der durch direkte Blutzerstörung bedingten Anämie zu einer weiteren Verschlimmerung durch Gifteinwirkung auf die blutbildenden Organe, Knochenmark und Milz; sie „sind dann nicht mehr imstande, die erlittenen Verluste durch gesteigerte Tätigkeit zu ersetzen“ (Claus Schilling). Höchstwahrscheinlich sind auch eine Reihe von chirurgischen Komplikationen bei Malaria mehr durch Toxinwirkung als durch die direkte Anwesenheit von Malariaparasiten zu erklären. Das gilt z. B. namentlich für die sehr häufigen Trigeminusneuralgien, bei denen oft Parasiten im peripheren Blut gar nicht mehr nachweisbar sind; nach Claus Schilling teilen sich wahrscheinlich die Makrogameten in den inneren Organen und produzieren Toxine in ganz geringen Mengen; zu einer Allgemeinreaktion kommt es dabei nicht, wohl aber zu Reizerscheinungen an schon vorher affizierten Organen; auch V. Schilling berichtet, dass lokale Parasitenbefunde in den Nerven nicht gemacht werden, dass aber doch Zellinfiltrationen auf die toxische Wirkung hindeuten. Ganz ähnlich liegen anscheinend die Verhältnisse für die Schilddrüse, an der entzündliche Schwellungen, die zum Teil sogar mit Basedowsymptomen kompliziert waren, zur Beobachtung gekommen sind; Parasiten wurden ebenfalls nicht gefunden, wohl aber trat auf Chinindarreichung Besserung ein, so dass die Annahme einer Toxinwirkung auch hier am natürlichsten und ungezwungensten erscheint. Toxische Einwirkungen der Malaria werden ferner für das Zustandekommen der gar nicht seltenen Nephritiden geltend gemacht und wahrscheinlich bestehen sie auch für eine Reihe von Veränderungen an den Geschlechtsorganen, soweit da nicht Einflüsse des heissen Klimas an und für sich mitsprechen (Ziemann). Die schwersten Formen der Malariavergiftung finden wir schliesslich bei der sogenannten Malariakachexie, die glücklicherweise nicht allzu häufig ist. Charakteristisch für die Kachexieform ist der sehr spärliche



Befund von Parasiten im peripheren Blut oder das völlige Fehlen bei allerschwersten klinischen Erscheinungen und dabei meist völliges Versagen der spezifischen Chinintherapie (Ruge, V. Schilling); hier ist also anscheinend durch die Vergiftung schon die durch unser therapeutisches Handeln noch beeinflussbare Grenze überschritten worden.

Gegenüber diesen Giftwirkungen der Malaria stehen nun dem Körper in Analogie mit anderen Infektionskrankheiten mehr oder minder reichliche Abwehrmassregeln in der Form von immunisatorischen Vorgängen zur Verfügung. Ob es wirklich eine angeborene Immunität gegen Malaria gibt, ist zum mindesten noch recht zweifelhaft; zweifellos gehört dazu auch selbst bei den Eingeborenen der ständige Reiz einer Neuinfektion; ehe aber ein Europäer unbehandelt immun werden kann, pflegen der Tod oder sonstige schwere Körperschädigungen einzutreten (Claus Schilling). Dass aber im Verlauf jeder Malariaerkrankung eine erworbene, aktive Immunisierung bis zum gewissen Grade auftritt, dafür sprechen vor allem die oben angeführten klinischen Tatsachen; nur ist diese Immunität eben keine dauernde; wechseln Malariazeiten mit malariafreien Zeiten ab, so wird der Immunitätsschutz ganz unsicher (Ruge). Nach Ziemann tritt zuerst eine Immunität gegen das Malariagift auf und erst ganz allmählich kommt es auch zur Bildung von Abwehrstoffen gegen die Parasiten selbst; dieser Schutz wird aber anscheinend nie vollständig. So haben wir uns zu erklären, dass oft vor und zwischen den einzelnen Anfällen Parasiten im peripheren Blut nachweisbar sind und dass die Reifung einer Parasitengeneration nicht immer von Fieber gefolgt ist; es kommt also nicht zur Immunitas sterilisans magna. „Meist bleiben einige Malariaparasiten in den inneren Organen zurück, die eine Anpassungsfähigkeit an den Organismus erlangen und in den inneren Organen voraussichtlich auch den Schutzstoffen des Körpers widerstehen" (Ziemann).

Aehnliche Verhältnisse berichtet Garin aus Mazedonien, der bei der Mehrzahl der französischen Soldaten auf Grund sorgfältigster Untersuchungen Gameten im Blut nachweisen konnte, ohne dass es zu klinischen Krankheitserscheinungen kam; setzte nun ein Trauma irgendwelcher Art, wie körperliche Strapazen, oder eine Erkältung ein, so wurde das labile Gleichgewicht gestört und die Erkrankung kam zum Ausbruch. Ebenso fanden auch Kaminer und Zondek unter ihren Kranken eine Reihe von Parasitenträgern, die trotz der Anwesenheit von Ringen und Teilungsformen kein Fieber und mitunter nur leichte subjektive Beschwerden hatten. Den gleichen Befund erhoben ferner auch Schittenhelm und Schlecht, die aber auch Plasmodienträger ohne ersten Anfall fanden; der Anfall wurde dann schliesslich ähnlich wie bei



Garin durch ein Trauma ausgelöst. Dass die Rezidive der Malaria von derart in den inneren Organen versteckt gebliebenen Dauerformen wieder ihren Ausgang nehmen, kann als sicher gelten.

Die auch schon früher als unwahrscheinlich bekämpfte Ansicht Schaudinn's, dass es dabei zu einer Parthenogenese der Makrogameten käme, ist durch die sehr genauen Beobachtungen Biedl's stark entkräftet worden; Biedl konnte nachweisen, dass Dauerformen schon vor dem ersten Anfall annähernd gleichzeitig mit den Schizonten gebildet werden und dass die Makrogameten vor ihrer Teilung in den inneren Organen zweifellos von Geisseln der Mikrogameten befruchtet werden, nur findet diese geschlechtliche Vermehrung ausserhalb des Mückendarmes lediglich im äussersten Notfalle statt, d. h., wenn z. B. durch eine Chiningabe alle Schizonten vernichtet sind.

Diese so häufige Konstanz der Plasmodien, zumal ihrer in den inneren Organen versteckten und durch Chinin schwer beeinflussbaren Dauerformen, ferner die Wirkung der von ihnen produzierten Giftmengen und andererseits die dadurch seitens des Körpers hervorgerufenen Abwehrmassregeln lassen das klinische Bild der chronischen Malaria als ein so äusserst wechselvolles und hartnäckiges erscheinen; es besteht eben ein Zustand, „bei dem die Malaria keine äusserlich sichtbare Erscheinungen machen, so dass weder Fieber auftritt, noch eine sich klinisch stärker bemerkbar machende Anämie“ (Ziemann). Gerade diese klinische Erscheinungslosigkeit ist es, die die chronische Malaria schliesslich zu einer so unangenehmen und langwierigen Krankheit macht; „tritt kein Fieber mehr auf, so unterbleibt die energische Kur und die Bildung der schwer zu beeinflussenden Gameten geht ungestört vor sich“ (Morawitz); und auch Külz berichtet aus den Tropen, dass die Neger häufig gar nicht in der Lage sind, irgend welche Beschwerden anzugeben, dass aber bei ihren Klagen allgemeiner Natur Chinin Hilfe bringt.

Gerade bei dieser Auffassung der chronischen Malaria als einer der wenigen, grossen chronischen Allgemeinerkrankungen, auf deren Boden es zu gelegentlichen, in die klinische Erscheinung tretenden Rezidiven kommt und die auch u. E. Erben am folgerichtigsten in Analogie zur Syphilis setzt, wird es verständlich sein, dass eine gleichzeitig bestehende Wunde als Locus minoris resistentiae kaum jemals ohne wesentliche Beeinflussung bleiben kann. Aus dem reichen Material, das mir in dieser Hinsicht auf dem syrischen Kriegsschauplatze zur Verfügung stand, sind mir besonders 3 Fälle in Erinnerung geblieben, die die komplizierten Verhältnisse wohl am besten illustrieren können.



Der erste Fall betraf einen Schützen, der sich bei einem Eisenbahnunfall einen offenen Bruch des linken Ellenbogengelenks zugezogen hatte; trotz der Schwere der Verletzung trat zunächst eine auffallend rasche Wundheilung ein, es bildete sich reichlich Granulationsgewebe und die Bruchstelle wurde fest. Dann aber fing die Wunde unter steter Verschlechterung des Allgemeinbefindens an erheblich schlechtere Heilungstendenz zu zeigen; die bis dahin nur mässige Absonderung wurde stark eiterig und übelriechend, ohne dass jemals eine irgendwie nennenswerte Fiebersteigerung zu verzeichnen gewesen wäre; plötzlich trat dann ein starker Schüttelfrost mit hohem Fieber auf; im Blut wurden sofort Malaria tertiana-Parasiten nachgewiesen; die nun einsetzende Chininkur besserte rasch den Wundverlauf und das Allgemeinbefinden.

Beim zweiten Fall handelte es sich um einen Vizefeldwebel, der sich im Luftkampf einen schweren komplizierten, linksseitigen Oberarmbruch mit Radialislähmung zugezogen hatte und der wenige Tage nach der Verletzung in unser Kriegslazarett aufgenommen wurde. Auch hier zunächst bei dem sehr kräftigen Kranken eine auffallend rasche Reinigung und Verkleinerung der recht grossen Wundhöhle; dann ebenfalls unter sehr allmählicher, aber konstanter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens Stocken der gesamten Wundheilung, vollkommenes Daniederliegen der bis dahin sehr guten Granulationsbildung, stark verzögertes Abstossen von Weichteil- und Knochensequestern; abgesehen von einer höheren Fiebersteigerung, die ihre Ursache in einer Eitersenkung in die Achselhöhle hatte und auf Inzision rasch zurückging, keine grösseren Fieberanstiege. Trotzdem es bekannt war, dass der Patient früher Malaria tertiana akquiriert hatte, konnten in zahlreichen, sehr genauen Blutuntersuchungen[1]) Parasiten zunächst nicht nachgewiesen werden; bis es dann endlich eines Tages, ohne dass eine besondere Fiebersteigerung aufgetreten wäre, gelang, im dicken Tropfen sehr spärliche Malaria tertiana-Ringe zu finden. Die sofort vorgenommene Chininkur brachte auch hier rasch den gewünschten Erfolg, so dass die weitere Wundheilung nun ungestört vor sich ging.

Der dritte, ungünstig verlaufene Fall betraf einen jungen Soldaten mit einem rechtsseitigen Beckenschuss. Da die Heilung seiner Wunde nur langsame Fortschritte machte, wurde er etwa 5 Wochen nach seiner Verwundung, leider in einem schon sehr stark angegriffenen Allgemeinzustand, in unser Kriegslazarett verlegt. Er hatte ebenfalls eine Malaria tertiana durchgemacht, die noch zweimal zu akuten Rückfällen geführt hatte. Wiederholt vorgenommene Blutuntersuchungen blieben ohne Resultat, wohl aber fand sich eine Vermehrung der grossen mononukleären Zellen. Eine daraufhin vorgenommene Chininkur blieb ohne wesentliche Einwirkung auf das Allgemeinbefinden, auf die sehr schlecht heilende Wunde und die dauernd bestehenden leichten Fieberanstiege. Bei einer in Narkose vorgenommenen grösseren Wundrevision war eine Eitersenkung als Ursache für das Fieber nicht aufzufinden; der Kranke verfiel immer mehr, eine nochmals mit aller Energie (Chinininjektionen) vorgenommene Chininkur blieb wieder ohne wesentlichen Erfolg und schliesslich erlag der

1) Sämtliche Blutuntersuchungen wurden in unserem Lazarett in ausgezeichnetster Weise durch Herrn Stabsarzt Dr. v. d. Hellen ausgeführt, der als langjähriger Regierungsarzt in den Kolonien reiche Erfahrung auf dem Malariagebiet hatte.

Kranke seiner schweren Allgemeinerkrankung. Die vorgenommene Autopsie ergab keinerlei Anhaltspunkte für ein sonstiges Leiden; die Milz war derb und leicht vergrössert, die Nieren normal und von der Wunde aus keinerlei Eitersenkung.

Die 3 angeführten Fälle zeigen uns die verschiedenartige Einwirkung der chronischen Malaria auf den Wundverlauf; es ist wohl anzunehmen, dass beim ersten der 3 Kranken die Parasiten auch schon vor dem Anfall nachzuweisen gewesen wären; aber damals war uns das Krankheitsbild der chronisch-schleichend wirkenden Malaria noch nicht so geläufig, und deshalb ist der Fall ganz besonders lehrreich. Im zweiten Falle lagen die Verhältnisse schon erheblich schwieriger; hier hatten wir an Malaria gedacht und wiederholt daraufhin untersucht, ohne Parasiten finden zu können; wahrscheinlich handelte es sich hier um ein typisches Beispiel der Wirkung von Malariatoxinen, die von den im Körperinnern schlummernden Plasmodien gebildet wurden und die die klinischen Erscheinungen an der Wunde hervorriefen; zweifellos wäre es auch hier richtiger gewesen, auf die Vermutung einer versteckten Malaria hin die Probe mit einer Chininkur zu machen und nicht erst auf den positiven Parasitenbefund zu warten. Im dritten Falle sind wir nun in dieser Weise vorgegangen, ohne aber den ungünstigen Ausgang verhindern zu können. Zwar ist weder in vivo noch durch die Autopsie der sichere Nachweis der Malaria geführt worden, aber der ganze klinische Verlauf spricht doch sehr zugunsten einer in Form der Kachexie verlaufenden Malaria; gerade das Versagen der Chininkuren gilt als typisch für die vorgeschrittenen Fälle der Malariaintoxikation, bei denen das Gift schon viel zu fest an die Körperzellen verankert ist, um durch Chinin noch losgerissen werden zu können. Ob es nicht doch in einem früheren Stadium der Erkrankung noch möglich gewesen wäre, die Malaria zu erkennen und die beginnenden Vergiftungssymptome durch Chinin günstig zu beeinflussen, kann bei der Art des Falles mit Sicherheit nicht gesagt werden, ist aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Es ist also von grösster Wichtigkeit, die Diagnose der chronischen Malaria bei Verwundungen und chirurgischen Komplikationen so früh und so genau als möglich zu stellen. Kommt es im Verlaufe der Erkrankung zu grösseren Anfällen, so ist es naturgemäss nicht schwer, den Parasitennachweis zu führen; aber schon bei kleineren Anfällen sind nach Ruge die Parasiten nur so lange im Blut anzutreffen, als der Anfall dauert, d. h. während einer oder einiger Stunden, „unmittelbar nach dem Anfall können sie bereits, auch ohne dass Chinin gegeben worden wäre, aus dem



Blute verschwunden sein". In den meisten Fällen wird für die Diagnosenstellung noch die Anamnese eine wesentliche Unterstützung sein und, sind Anfälle vorausgegangen, so liegt bei auftretenden Wundkomplikationen der Gedanke an eine restierende Malaria sehr nahe; nur muss man mit der Möglichkeit rechnen, dass auch eine Malaria vorliegen kann, wenn ein Anfall nicht vorausgegangen ist. Heinemann sah diesen schleichenden Beginn der Malaria in den Tropen wiederholt bei frischen Ankömmlingen und, ist eine Chininprophylaxe vorausgegangen, so kann natürlich das Stadium der latenten Infektion ganz besonders lange hinausgezogen sein. Wir sind bei der Malaria bisher nicht wie bei der Lues in der glücklichen Lage, den serologischen Nachweis der im Körper vorhandenen, aber latenten Erkrankung führen zu können; zwar sind eingehende Untersuchungen mit der Wassermann'schen Reaktion auch bei der Malaria gemacht worden; sie gibt auch positive Resultate bei akuten Anfällen und frischeren Rezidiven, aber gerade bei den chronischen parasitenlosen Fällen, in denen sie allein gegenüber der Blutuntersuchung auf Parasiten im Vorteil wäre, fällt sie meist negativ aus und ist daher praktisch wenig brauchbar. Dagegen haben die durch die chronische Malaria bedingten sekundären Veränderungen des Blutbildes für die Diagnosenstellung eine erheblich grössere Bedeutung; in erster Linie ist hierbei die sehr konstante Vermehrung der grossen mononukleären Zellen anzuführen, denen im Blut die Rolle der Phagozytose zukommt; sprechen klinische Symptome für das Bestehen einer latenten Malariainfektion, so erhalten sie durch das Vorhandensein der Mononukleose eine ganz wesentliche Stütze, da die mononukleären Zellen auch längere Zeit nach den Anfällen noch meist ausgesprochen vermehrt sind. Nach V. Schilling sind diese sekundären Blutveränderungen für die klinische Beurteilung behandelter Fälle häufig zuverlässiger als die sehr schwankenden Parasitenbefunde. Von den zahlreichen anderen hämatologischen Methoden zum Nachweis chronischer Malaria scheint noch die von Mosse empfohlene Methode die sichersten Resultate zu geben, der die Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber hypisotonischen Kochsalzlösungen herabgesetzt fand und sie daher für die Fälle empfiehlt, bei denen der mikroskopische Nachweis der Parasiten nicht gelingt.

Was nun die Therapie anbetrifft, so ist es selbstverständlich, dass bei jeder festgestellten Malaria sofort die volle Chininkur einzusetzen hat; und zwar ist es gerade bei chirurgischen Komplikationen unbedingtes Erfordernis, nicht nur Chinin bis zum Abklingen der klinischen Symptome und bis zur Erzielung einer besseren Wundheilung zu geben, sondern darüber hinaus die volle



Kur zur Anwendung zu bringen. Eine Wassermann'sche Reaktion, die uns den Grad der erreichten Heilung anzeigen könnte, haben wir bei der Malaria nicht, und nur durch fortgesetzte, energische Chinintherapie können wir hoffen, auch die im Körperinnern schlummernden Parasiten und ihre Toxinproduktion zu treffen.

Wie schwer das oft ist, zeigt ein von Franz aus Südwestafrika mitgeteilter Fall eines Verwundeten, der gleichzeitig Malaria tropica hatte und bei dem auf vorschriftsmässiger Chininkur nur vorübergehend Besserung erzielt wurde; da auch eine inzwischen vorgenommene Operation eine wesentliche Aenderung nicht brachte und die Parasiten erneut auftraten, wurde eine zweite sehr energische Kur vorgenommen, die nun endlich Entfieberung und Heilung brachte.

Durch kleine Chiningaben vollends beseitigen wir zwar das Bild der fieberhaften Malaria, drängen aber die Erkrankung in ein chronisch-latentes Stadium hinein, das für Diagnose und Therapie die grössten Schwierigkeiten bietet. Biedl hat hierfür in seinen Untersuchungen einen sehr schönen theoretischen Beleg gebracht: Durch eine starke Chinindosis verschwinden zwar aus dem Blute die Schizonten; die Gameten bleiben aber zurück und vermehren sich, gewissermassen als mobil gemachte letzte Reserve, nun geschlechtlich im Blut; erst fortgesetzte Chinintherapie wird auch die Gameten zu Abtötung bringen. Aus diesem Grunde erscheint auch die so oft empfohlene starke Chinindosis als Prophylaxe vor operativen Eingriffen bei Malarikern nicht zweckmässig; man kann zwar zweifellos dadurch den Ausbruch eines Anfalles zunächst verhindern, aber nie und nimmer eine bestehende Malaria wesentlich beeinflussen. Auch nach der Operation fortgesetzte Prophylaxe könnte, da es sich doch bei jeder Wunde um einen für den Körper chronischen Reiz im Sinne eines Traumas handelt und erfahrungsgemäss bei geschädigtem Körper die gewöhnliche Prophylaxe nicht ausreicht, nur dann wirksam sein, wenn sie in Form einer sehr erheblich verstärkten Prophylaxe zur Durchführung käme. Unterlässt man, mit Ausnahme der früher gegebenen Einschränkungen, die Prophylaxe, so hat man naturgemäss in vielen Fällen mit einem klinischen Wiederaufflackern der Malariaerkrankung zu rechnen; aber selbst wenn es im Anschluss an eine Operation oder eine grössere Verletzung zum Rezidiv mit positivem Parasitenbefund kommt, so sind doch diese Anfälle im Intermediärstadium wegen der schon vorhandenen Immunisierung nie allzu schlimm und stets leicht mit Chinin oder Neosalvarsan zu bekämpfen (Teichmann). Goebel ist sogar der Ansicht, dass Operationen auch bei positivem Parasitenbefund vorgenommen werden können, nur muss nachher die Malaria behandelt werden. Jedenfalls haben wir bei diesem



Vorgehen den grossen Vorteil, kein verwischtes Krankheitsbild vor uns zu haben und die Malaria sofort beim Einsetzen des Rezidivs wirksam bekämpfen zu können.

Bei der grossen Anzahl von deutschen Soldaten, die mit Malaria infiziert wurden, und bei dem sehr hartnäckigen Charakter der Erkrankung werden wir in den nächsten Jahren leider nicht allzu selten Gelegenheit haben, bei Malariakranken operieren und Wunden behandeln zu müssen. Gelingt es dann rechtzeitig bei auftretenden Komplikationen die Lage zu erkennen und die Diagnose zu sichern, so muss unter richtig angewandter Therapie die Malaria eine Begleiterscheinung bleiben, die ernstere Folgen nicht zu haben braucht.

Zusammenfassung.

1. Es ist für die Wundbehandlung scharf zwischen plötzlichen, hoch fieberhaften Malariaanfällen, die sowohl bei frischer als auch auf dem Boden der chronischen Erkrankung vorkommen können, und der chronisch-latenten Form der Malaria zu unterscheiden.

2. Bei dem akuten Malariaanfall ist der Parasitennachweis leicht zu führen; auf Chinintherapie kehren die Wundveränderungen rasch zur Norm zurück.

3. Die chronisch-latente Form der Malaria macht für die Diagnosenstellung häufig allergrösste Schwierigkeiten; neben dem eventuellen Parasitennachweis sind die sekundären Blutveränderungen in Betracht zu ziehen.

4. Bei der Auffassung der Malaria als einer chronisch rezidivierenden Infektionskrankheit mit Gegenwirkung von Giftbildung und immunisatorischen Vorgängen lassen sich die durch sie bedingten Wundveränderungen am leichtesten erklären.

5. Exakte Diagnose und richtige Therapie vorausgesetzt, wird sich der schädigende Einfluss der Malaria auf den Wundverlauf stets beseitigen lassen.

Literatur.

1. Biedl, Studien über Malaria. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 14—17.
2. Erben, Bemerkungen zur Malariafrage aus Albanien. Wiener klin. Wochenschrift. 1917. Nr. 29.
3. Exner, Kriegschirurgie in den Balkankriegen. Neue deutsche Chir. Bd. 14.
4. Franz, Kriegchirurgische Erfahrungen in Deutschsüdwestafrika. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. H. 2.
5. Garin, Entstehung des Sumpffiebers. Presse méd. 1917. Nr. 31; nach dem Referat Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 35.
6. Goebel, Chirurgie der heissen Länder. Ergebn. d. Chir. u. Orth. Bd. 3.
7. Heinemann, Ueber Malariaerkrankungen in Vera Cruz. Virchow's Arch. 1885. Bd. 102.



8. Kaminer und Zondek, Ueber Malariaparasitenträger. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 14.
9. Keller, Die Bedeutung der Malaria für die Heimat. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 48.
10. Külz, Malaria ohne Parasitenbefund. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. Bd. 12. Nr. 8.
11. Morawitz, Malaria. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1918. Oktoberheft.
12. Mosse, Zur Differentialdiagnose der chronischen Malaria. Berliner klin. Wochenschr. 1917. Nr. 36.
13. Ruge, Malariaparasiten. Handb. d. pathog. Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann. Bd. 7.
14. Claus Schilling, Malaria. Handb. d. inn. Med. von Mohr u. Staehelin. Bd. 1.
15. Derselbe, Ueber Immunisierung gegen Protozoenkrankheiten. Handb. d. Immunitätsforsch. von Kraus u. Levaditi. Bd. 1.
16. V. Schilling, Malaria. Spez. Path. u. Ther. d. inn. Krankh. von Kraus u. Brugsch. Bd. 2.
17. Schittenhelm und Schlecht, Erfahrungen über Malaria und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 314.
18. Teichmann, Klinische und experimentelle Studien über die Chiningewöhnung des menschlichen Körpers. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 35.
19. Ziemann, Malaria. Mense's Handb. d. Tropenkrankh. Bd. 5.
20. Zweig und Matko, Diagnose und Therapie der Malaria. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 48.



XXXV.

Einiges zur Technik der Resektionen und Amputationen.

Von

Prof. Dr. Wieting,

leitendem Arzt des Hamburgischen Seehospitals Nordheimstiftung.

In den folgenden Ausführungen möchte ich nicht auf die Anzeigen und Gegenanzeigen zu den Resektionen bzw. den Amputationen eingehen, wenngleich ein einheitlich dies Thema mit voller Sachkenntnis geschriebenes Werk, das dem praktisch tätigen Kriegs- wie Friedenschirurgen eine Richtschnur sein könnte, uns noch fehlt. Aus einer Woche angestrengter Tätigkeit konnten wir ja im Kriege auch in dieser Beziehung mehr lernen als in einem Jahre der Friedenstätigkeit, soweit es sich um Verletzungschirurgie handelte. In früheren Aufsätzen, teils schon aus den Balkankriegen stammend, habe ich zu der gleichen Frage mehrfach Stellung genommen, möchte hier nur betonen, dass ich die Resektionen nach manchen Misserfolgen mit anderen schonenderen Verfahren, wie schon damals mit Vorliebe wieder anwende und anzuwenden empfehle, ehe unabwendbares Siechtum, unsägliche Leiden und zweifelndes Bemühen und Zögern den Weg zum Tode oder doch völligen Verlust des Gliedes führen. Die Zurückhaltung, die manche Chirurgen vor den Resektionen bekundeten, hat ihre verschiedenen Gründe. Einmal ist es die stets wiederkehrende eindringliche Empfehlung konservativer Methoden wie der Phenolkamphereinfüllung, der Vuzinspülung u. a. m., die dann gewissermassen moralisch verpflichtet, sie vor einer gründlichen operativen Behandlung nicht unversucht zu lassen und so in vielen Fällen, selbst gegen die von ihren Autoren gegebenen Anzeigen, diese selbst misskreditierend, in Anwendung zu bringen. Sodann ist es die Befürchtung, durch die Resektion eine mehr oder weniger grosse Verkürzung und Versteifung des Gliedes zu schaffen, die durch konservative Massnahmen vielleicht vermeidbar gewesen wäre. Und zu guter Letzt sind es auch wohl die Misserfolge, die manche mit den Resektionen hatten und haben, indem auch dieser



grosse Eingriff der Infektionsausbreitung kein Ziel zu setzen vermochte und schliesslich die Gliedabsetzung im Gefolge haben musste.

Auch darüber, wieviel Glieder und Menschenleben allzulange fortgesetztem konservativen Vorgehen zum Opfer gefallen sind, wie hoch die uns wieder und wieder gepriesenen Methoden gegenüber den alten einfachen Karbolwasserspülungen usw. zu bewerten sind, möchte ich mich hier nicht aussprechen, sondern nur auf das letzte Argument, die technischen Misserfolge etwas näher eingehen.

Es ist wohl klar, dass die weitaus grösste Mehrzahl der im Frieden ausgeführten Resektionen an tuberkulösen Gelenken vorgenommen sind, bei denen nach gründlicher, selbst extrakapsulärer Entfernung alles Krankhaften eine möglichst primäre Verheilung erstrebt wird. Auf dieser Grundlage sind auch die grosse Mehrzahl unserer Resektionsmethoden aufgebaut und in den Lehrbüchern beschrieben. Es ist aber auch klar, dass wir bei den pyogen vereiterten Gelenken ganz andere Verhältnisse vor uns haben und dass die Heilungsvorgänge ganz andere sind als bei der Tuberkulose, der geschlossenen Herdinfektion, nach deren Beseitigung die sekundäre pyogene Infektion eine ganz böse Komplikation darstellt.

Es ist die Regel, dass die Tuberkuloseinfektion eines Gelenkes auf dem Blutwege erfolgt, dass sie eine Einfachinfektion mit Tuberkelbazillen darstellt, dass die gründliche Ausschneidung eines noch nicht fistelnden Gelenkes, sofern eine solche geboten ist, zur primären Heilung führen kann, diese jedenfalls zu erstreben ist; und es ist darum ein Gebot, ein so reseziertes Gelenk vor der sekundären Infektion mit pyogenen Bakterien zu schützen dadurch, dass die Haut über die Resektionswunde möglichst genau vereinigt werde. Die Heilung erfolgt dann unter dem feuchten Schorf nach Schede, sie vollzieht sich unter Resorption des die Spalten füllenden Blut- und Gewebsflüssigkeitergusses und der mehr oder weniger langsamen Aufzehrung der etwa entstandenen Nekrosen an Weichteilen und Knochen, unter Neubildung granulierenden zur fibrös-knöchernen Vereinigung führenden Bindegewebes und schliesslicher Ankylosierung, sofern wir nicht durch eine der bekannten Methoden eine Beweglichkeit erstreben wollen.

Es ist die Regel, dass die traumatisch eitrige Infektion eines vorher gesunden Gelenkes durch die Schussverletzung von aussen her erfolgt, dass sie recht häufig eine Mehrfachinfektion durch pyogene und andere Keime darstellt, dass eine an solchem Gelenke vorgenommene Resektion nicht per primam heilt, ein Ver-



such, das zu erreichen, jedenfalls wegen der damit verbundenen örtlichen wie allgemeinen Gefahren nicht angezeigt ist, wir also ein aus dieser Anzeige reseziertes Gelenk nicht schliessen, sondern breit offen lassen sollen. Die Heilung erfolgt dann nicht unter dem feuchten Schorf, sondern unter Eiterung und Granulationsbildung, welche alle nekrotischen Teile nach aussen abzustossen bestrebt ist. Nur ganz geringe Nekrosen werden während des Heilungsprozesses eingeschmolzen, ohne ausgestossen zu werden; jede nennenswerte, d. h. makroskopisch sichtbare, erkennbare Nekrose unterhält die Eiterung, bis sie nach aussen abgestossen wird und in dieser Eiterung liegen die Gefahren, die jede Resektion im Gefolge haben kann, — nicht zu haben braucht: dass örtliche Verhaltungen, Senkungen, Fortschreiten der Infektion in den Gewebsspalten, Gefässen oder Knochenmark sich einstellen und schliesslich zur Allgemeininfektion und dann entweder zum Verlust des Gliedes oder des Lebens führen können.

Darum ist es unsere erste Pflicht, bei der Resektion eines eiternden Gelenkes jedes sichtbare nekrotische Teilchen eines beteiligten Gewebes zu entfernen, vor allem aber auch jeder Bildung einer Nekrose während oder durch die Operation vorzubeugen! So selbstverständlich diese Forderung ist, so wenig wird oder wurde ihr mancherorts Beachtung geschenkt, eben weil bei der Friedensoperationstechnik (wegen Tuberkulose oder Tumor) diesen Punkten praktisch bezüglich der Wundheilung auch weit weniger Bedeutung zukommt und darum nicht gelehrt wird. Die Indikation zur Resektion muss also für die Technik von bestimmendem Einfluss sein.

Die Gelenkresektion wegen Eiterung — und was für die Resektion gilt, gilt sinngemäss auch für die Amputation — darf also weder nekrotisches Gewebe zurücklassen, noch darf sie neue Nekrosen schaffen! Diese Nekrosen entstehen nur zu leicht, wenn man nicht die Gewebe ganz sorgfältig nach ihrer Individualität behandelt: Es ist nicht der Knochen allein, sondern auch die straffen Gelenkbänder und Sehnenansätze, die bei ihrer schlechten Blutversorgung ungemein leicht nekrotisch werden und dann nur durch langsame Sequestrierung zur Ausheilung gelangen. Auf diese Punkte möchte ich kurz eingehen und möchte als Beispiel das ja weitaus am häufigsten zur Resektion stehende Kniegelenk wählen.

1. Der Knochen: Der seines Periosts entblösste Knochen verfällt, wenn er nicht von gesundem Gewebe überdeckt wird, der Nekrose; dies trifft für alle pyogen infizierten Gebiete zu, die offen

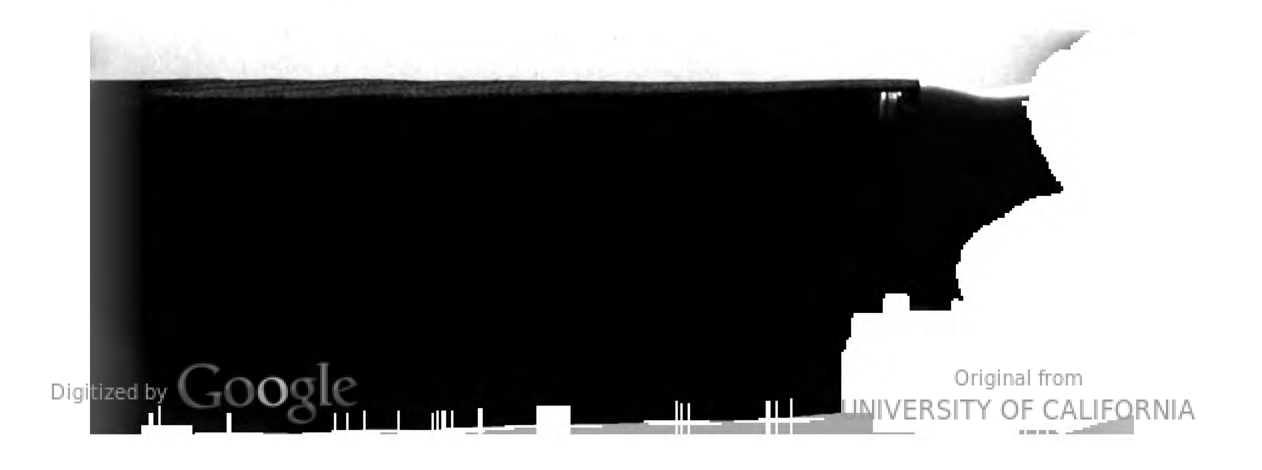


gelassen oder drainiert = abgeleitet werden. Es ist also der Knochen bei der Abtragung der fortzunehmenden Teile an keiner Stelle, und sei sie noch so schmal, von seinem Perioste zu lösen! Das Periost ist an der Stelle, wo die Durchsägung erfolgen soll, mit scharfem Messer rings zu durchschneiden und in dieser Rinne ist der Knochen glatt zu durchsägen.

Ungewollt geschieht es gar leicht, dass ein nicht mit dem Operationsgange vertrauter Gehilfe die Weichteile z. B. am Femur mit dem scharfen Haken zu kräftig nach oben zieht und dabei das Periost am Sägeschnittrande abreisst, vielleicht ohne dass der Operateur das bemerkt: eine solche kleine Stelle kann den Wundverlauf erheblich stören, zumal wenn sie am hinteren Umfange sitzt, und am Ende den Verlust des Gliedes nach sich ziehen.

Gewollt wurde vielfach — das trifft namentlich für Amputationen im Oberschenkel zu — das freie Knochenende auf mehrere Millimeter seines Periostes entkleidet und seines Markes durch Auslöffelung beraubt. Das ist die Bunge'sche Methode der Amputation zur Schaffung eines gefühl- und gefässlosen Knochenzylinders, der gleichsam als innere Prothese einen tragfähigen Stumpf bilden sollte. So ausgezeichnet diese Methode für eine prima intentio ist, so wenig ist sie in infiziertem Gebiete anwendbar, war auch von ihrem Erfinder gar nicht für dieses bestimmt. Das Ergebnis ist histologisch stets eine Zylindernekrose, die bei aseptischer Operation gewollt am Knochenende sitzen bleibt und ganz allmählich substituiert wird durch Knochenneubildung vom lebenden Stumpfe her, die aber bei infektiösen Wundverhältnissen — infektiös hier immer als pyogen verstanden — stets als Kronensequester ausgestossen wird. Das ist so natürlich, aber um so mehr auch verwunderlich, dass einzelne Chirurgen auch bei schwerst infektiösen Wundverhältnissen von der Bildung eines solchen periostentblössten Amputationsstumpfes nicht ablassen wollten, weil sie das im Frieden als beste Methode kennen gelernt hatten.

Dass die Auslöffelung des Knochenmarkes dabei ebenfalls mindestens zwecklos ist, ja durch Begünstigung der Markinfektion recht gefährlich werden kann, ergibt sich aus einfacher Erwägung. Das Mark beteiligt sich, trotz mancher gegenteiliger Anschauung, praktisch recht wenig an der Knochenneubildung, ist aber gefässreich und trägt reichlich Spalt- und Venenöffnungen, die der Infektion leicht zugänglich sind. Ich habe diese Dinge schon an anderem Orte eingehender besprochen. Der vielfach bekämpfte, aus dem Marke hervorwuchernde Granulationspfropf hat als solcher nichts Gefährliches an sich; er ist nur dann zwecklos,



wenn er kein Gegengewebe zur Vereinigung findet, und kann dann, wenn er zu Blutungen neigt oder eine Eiterung hinter sich vermuten lässt, leicht abgetragen werden. Bei einer Resektion ist auf jeden Fall das Mark wie die Kortikalis mit Periost in ebener Fläche zu erhalten, da wir keine Nekrosen oder Lücken wünschen.

Wir müssen uns bewusst bleiben, dass durch das Sägen selber, d. h. sowohl die mechanische wie die thermische Einwirkung des Sägeblattes, stets eine ganz dünne, makroskopisch nicht erkennbare Zellschicht abgetötet wird. Bei einiger Regenerationskraft des Gewebes wird diese Zellschicht ohne weiteres aufgelöst oder abgestossen. Sie kann aber da, wo eine schwere Infektion bei geschwächtem Organismus vorliegt, zum Ausgang weiterschreitender Nekrose werden, wie wir das namentlich bei putriden Prozessen z. B. an den Kiefern gar nicht selten sehen. Aus dem Grunde sollte das Sägen mit feineren Instrumenten geschehen, als sie in der Zusammenstellung der klobigen Truppen- und Hauptbestecke sich finden, und das Sägen muss unter möglichster Vermeidung von Hitzeerzeugung, also langsam und unter Anfeuchten des Blattes mit kühlender, desinfizierender Flüssigkeit geschehen.

Zweitens der Knorpel: Der gefässlose Knorpel neigt sehr zur Nekrose, seine äusseren blossliegenden Teile trocknen ein oder werden vom Eiter durchweicht, bis schliesslich seine Abstossung in oft schalenförmiger Sequestrierung über mehr oder weniger grosse Bezirke des Gelenkendes erfolgt und zwar durch Granulationen, die vom Periostrande wie von der unterliegenden Knochensubstanz her vordringen. Bleibt ein eiterndes Gelenk für längere Zeit bei schlechtem Abfluss oder ganz geschlossen mit Eiter gefüllt, und wird dann erst geöffnet, dann findet man häufig den Knorpel ganz aufgelöst oder in zerfressenen Resten am Knochen hängen, diesen selbst rauh und angenagt. Je mehr aber der Knorpel mit der Aussenwelt, d. h. der Luft, fremden Körpern wie Mullstreifen, Gummirohren usw. in Berührung steht, wo er also der intensiveren Einwirkung des stagnierenden Eiters entzogen ist, desto langsamer erfolgt die Auflösung und Abstossung. Wie lange solche Knorpelnekrosen eine Eiterung unterhalten können, dafür ist ein treffendes Beispiel die traumatische pyogene Rippenknorpelnekrose, die an Dauer die des Knochens erheblich übertrifft.

Einigkeit in der Frage, ob man den Knorpel bei der Resektion (immer wohlverstanden wegen pyogener Eiterung!) grundsätzlich mitentfernen soll oder nicht, habe ich nicht gefunden, und oft wurde ich gefragt, wie ich mich dazu verhielte:



Ich trage den Knorpel bei jeder Resektion nach Möglichkeit ab, wenigstens so weit, dass überall das darunter liegende Knochengewebe rötlich durchscheint; der flache, stehen bleibende Knorpelüberzug wird dann leicht resorbiert und schützt gleichzeitig den Knochen vor Infektion. Die Abtragung des Knorpels ist aber oft nicht so einfach: an konvexer Fläche geschieht sie mit dem festen Knorpelmesser, für konkave müssen wir Hohlschaber haben, d. h. hakenförmig über die Fläche nach Kurettenart gebogene Messer mit festem Faustgriff. Der Umstand, dass diese Instrumente in den Sanitätsbestecken fehlen, beweist, dass man bei deren Zusammenstellung nicht daran gedacht hat, den Knorpel abzutragen, was ja auch bei aseptischen Operationen nicht angezeigt ist, falls man nicht auf eine knöcherne Ankylose hinarbeitet.

Es ist gerade das Hüftgelenk mit seiner tiefen Pfanne, das gründlich seines Knorpels entblösst werden muss, doch aber selten entblösst wurde, wie ich vielfach zu beobachten Gelegenheit hatte: es wurde dann eben nur eine Decapitatio femoris gemacht, aber keine eigentliche Totalresektion; von den partiellen Resektionen spreche ich hier nicht. Mit dem Messer und Hohlmeissel lässt sich eine Hüftgelenkspfanne bei noch festsitzendem Knorpel nicht ausräumen. Verbleibender, der Nekrose anheimfallender Knorpel aber mit zerfetztem Ligamentum teres unterhält lange die Eiterung, die das Leben bedroht.

Drittens Bänder und Sehnen: Beide bindegewebigen Bildungen sind nur recht dürftig ernährt, teils durch das lockere Nachbargewebe, teils durch Zufuhr vom Mesotenon her, teils einfach durch Aufnahme der Nährstoffe aus der sie umgebenden Gewebsflüssigkeit, wo Gefässe fehlen. So sterben sie ungemein leicht ab, wenn eine Infektion diese spärlichen Zufuhren unterbindet. Sie werden aber aus demselben Grunde auch schwerer abgestossen als besser ernährte Gewebe. Es müssen daher solche Sehnen oder Bänderreste auf das Sorgfältigste bei der Resektion entfernt werden, nicht als Fetzen hängen bleiben. So verfolge ich z. B. die Quadrizepssehne stets bis zu ihrem Ansatz an die Tuberositas tibiae, nötigenfalls durch auf den Querschnitt gesetzten kleinen Längsschnitt, und schneide die Sehnenreste hart vom Knochen ab mit scharfem Messer, nicht mit der Schere, die das gar nicht gründlich genug vermag und quetscht. Aehnlich sind die Seitenbänder usw. zu behandeln.

Viertens Gefässe: Zu Gefässunterbindungen, falls solche überhaupt nötig sind, ist, besonders in der später schwer zu übersehenden Kniekehlengegend, stets Katgut zu verwenden, da Seide und Zwirn als Fremdkörper bleibt und die Eiterung unterhält. Die



Gefässunterbindungen nach der gebräuchlichen Methode schaffen bei Amputationen ja stets einen mehr oder weniger langen nekrotischen Stumpf, einmal durch die zirkuläre Abschnürung, vor allem aber durch das Abstreifen der Adventitia, die für das Gefäss das ist, was das Periost für den Knochen ist. In offener Wunde schaden ja solche Gefässtümpfe als Fremdkörper nicht, abgesehen von den hier nicht zu erörternden Gefahren der Infektionsweiterleitung, wohl aber schaden sie in versteckteren Gegenden, wo die Gefässe sich zurückziehen: diese behalte man daher besonders im Auge. Vermeiden lassen sich diese Gefässnekrosen dadurch in gewissem Umfange, dass man das Gefässrohr nicht von seiner Adventitia entblösst, die Gefässe mehr einseitig frei macht und dann den Faden mittels Dechamps'scher Nadel herumführt.

Der Resektionsschnitt muss bei Verletzungen vielfach die vorgefundenen Weichteilwunden berücksichtigen, liegt demnach nur in gewissen Grenzen fest. Das Kniegelenk wird, je nachdem wenig oder viel vom Knochen fortgenommen werden muss (Röntgenbild), durch Querschnitt über die Patella oder durch keilförmigen Ausschnitt mit darin enthaltener Patella freigelegt, indem auch die Seitenbänder gleich durchschnitten werden. Ich nehme bei pyogener Infektion die Kniescheibe stets mit fort, da sie durch Knorpelnekrose zu leicht die Eiterung unterhält und andererseits den Eiterabfluss aus dem oberen Rezessus behindert. Desgleichen sind die etwa stehengebliebenen Knochenvorsprünge z. B. nach dem Durchsägen in den Kondylen gut abzutragen mittels Flach- oder Hohlmeisselzange oder Säge unter sorgfältiger Schonung des Periosts, damit keine Verhaltung in der Kniekehlengegend stattfinden kann.

Das ist nun nach der Vermeidung von Nekrosenbildungen, die zweite grosse Sorge bei den Resektionen, dass alle Buchten und Nischen der Gelenkkapsel wie der verletzten Weichteile gründlich und sauber freigelegt werden. Wie häufig schliesst sich an eine Resektion Fieber und Schwellung der Wundumgebung an und wenn man untersucht, findet man, namentlich bei stehengebliebener Patella — sehr häufig nach dem vorbereiteten Gritti! — den oberen Rezessus mit Eiter gefüllt, durch ein mechanisches Hindernis abgeschlossen. Knopflochableitung des oberen Rezessus genügt meistens nicht. Ich lege ihn daher fast immer durch Längsschnitt innen oder aussen im Lappen breit frei, klappe den Hautlappen mit der Quadrizepssehne nach aussen oder innen auf und lege die Nische mittels Jodoformmullstreifen trocken. Die Kapsel zu exstirpieren, hat bei der pyogenen Infektion keinen Zweck, könnte im Gegenteil schädlich

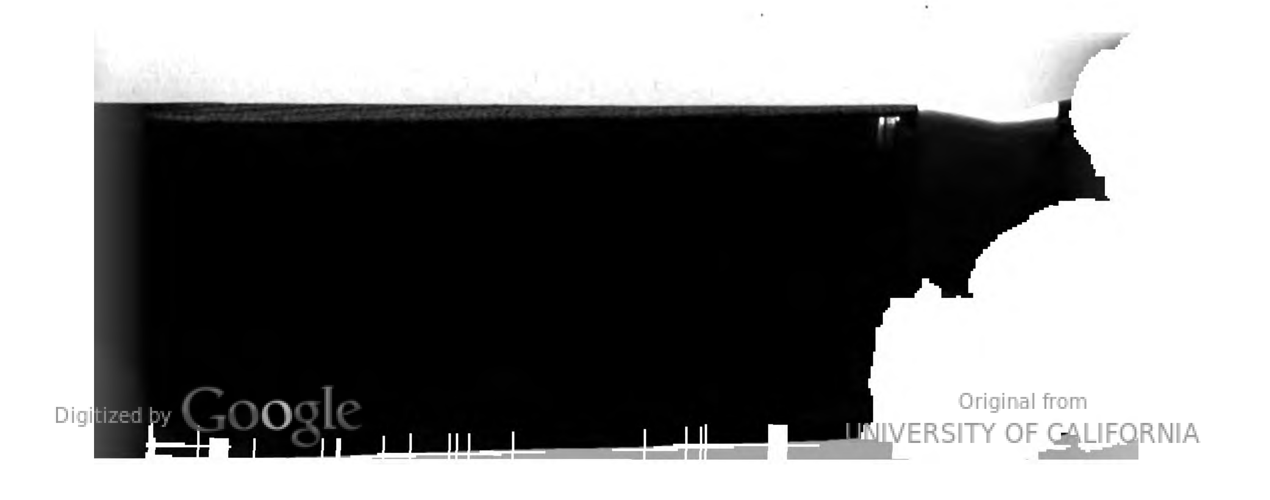


werden durch Vergrösserung der der Infektion ausgesetzten frischen Wundfläche. Bei der Tuberkulose ist das ja ganz etwas anderes, da muss sie als Herd stets entfernt werden!

In gleicher Weise ist den Taschen und Schleimbeuteln am M. semimembranosus, am M. biceps, den Falten hinter dem Tibiarande und auf der hinteren Femurfläche nachzugehen! Durch Streichen mit der Hand nach der Wunde zu entleert man nicht selten aus Gegenden, die anfangs nicht erkrankt erschienen, Eitertropfen. Ueberall ist diesen nachzugehen und entweder durch Einschnitte von der Wunde aus, oder durch am besten quer oder schräg gestellte Knopflöcher oder auch durch Knochenfortnahme Luft zu schaffen. Dass die Sehnenansätze peripherwärts möglichst bis an den Knochen auszuschneiden sind, ergibt sich aus dem vorher Gesagten; zentralwärts sind die Sehnen nicht zu hoch hinauf zu verfolgen, da ja eigentliche Sehnenscheiden dort nicht existieren.

Verband und Lagerung: Es sind für den Verband und die Lagerung des resezierten Kniegelenks die verschiedensten Vorschläge gemacht. Sie alle, von der spitzwinkligen Klaffstellung nach Schloffer, der Sperraufhängung mittels Drahtschlinge oder Angelhakens, bis zur primären Klammerung und Eingipsung, habe ich systematisch durchgeprüft. Bei ganz frischen Trümmerfrakturen habe ich mit letzter Methode einige Male nach primärer Resektion ausgezeichneten Erfolg gehabt, natürlich unter teilweiser Offenhaltung der Weichteile und Jodoformmulltrockenlegung; eiterte es nach dem ersten Verbandwechsel nicht, schloss ich sekundär bald die Weichteile. In den allermeisten Fällen von Kniegelenksresektion, bei denen ich die Indikation betreffs Erhaltung des Gliedes meist sehr weit steckte — es sind rund 120 Fälle — kam ich, nachdem ich mit allen andern Methoden nicht zufrieden war, dazu, die Resektionswunde wie einen grossen offenen Abszess zu behandeln, was sie ja in Wirklichkeit auch ist, und zwar begnügte ich mich nicht mit einfacher nahtloser offener Behandlung, Wundableitung und Gipsverband, sondern ich ging zur breit offenen Behandlung mit leichter Extension und dann langsamer systematischer Anpassung der Knochenenden aneinander über, nachdem die Tiefeninfektion vollständig überwunden war.

Es ist natürlich, dass sich diese sorgsame Behandlung nur dort durchführen lässt, wo Zeit und Pflege in genügendem Masse vorhanden ist. Darum erschalle wieder der Ruf nach Sonderabteilungen, wo immer es geht — und es geht meistens, wenn man will und mehr das Ziel unserer ganzen Tätigkeit, die möglichst günstige und rasche Heilung unserer Pfleglinge im Auge



hat als die Sorge für Beschäftigung oder Bangen um den Missmut weniger einsichtsvoller Chirurgen, oder besser gesagt Operateure, denn es ist eben der kein Chirurg, der solche Einsicht nicht hat. Dass in gegnerischen Lazaretten solche Trennung systematisch wenigstens an bestimmten Stellen durchgeführt wurde, davon habe ich mich selbst an in unsere Hand gefallenen Lazaretten überzeugt. In Massenbetrieben freilich, wo der Antransport gross, der Abtransport spärlich und beschwerlich ist, wo Hilfskräfte und Pflegepersonal und vieles andere noch fehlt, da muss manches Bein der Frühamputation verfallen, will man nicht das Leben gefährden.

Die Nachbehandlung der Resektion hat sich bei mir folgendermassen gestaltet: Nach der Resektion, die bei Ausgebluteten oder septisch Infizierten, bei denen jeder Blutstropfen wertvoll ist, am besten in Blutleere durch Fingerdruck gemacht wird und zwar entweder in Spinalanalgesie oder in aneinander gereihten Chloräthylräuschen nach Morphiumgabe, wird zwischen die beiden Knochenenden ein dicker, in Sublimatlösung angefeuchteter Mullbindenkopf gelegt, um die Annäherung der Enden hintanzuhalten. In alle Nischen und unter die Hautlappen kommen glatte Jodoformmullkompressenstücke, d. h. vierfach zusammengelegte Mullstücke; diese werden durch eine entfaltete breite Mullkompresse rings angedrückt, darüber kommt eine Lage ungeteilten Zellstoffes, ebenfalls rings herum gelegt, die dem Ganzen schon einen gewissen Halt gibt, durch Mullbinde befestigt. Dabei darf die Kniekehlengegend nicht komprimiert werden, vor allem auch nicht zu stark unterpolstert werden, da das nur drückt. Nun wird das Bein für die erste Zeit auf eine glatt gepolsterte — in der Kniekehlengegend nicht besonders unterpolsterte — Volkmann'sche Schiene gelegt, die ich als einfache Lagerungsschiene mit Thöle wieder habe schätzen gelernt. Diese Schiene mit dem Bein wird auf ein leicht ansteigendes Extensionsbrett in leichter Abduktion gelagert und am Fussende durch einfache Bindenrollen befestigt; dadurch wird schon eine geringe Extension gewährleistet. Der erste Verband wird nach 36—48 Stunden im Chloräthylrausch im Bette abgenommen, alle Einlagen aus der Wunde entfernt und diese nun der oft beschriebenen halb offenen feuchten Wundbehandlung unterworfen (Chlorwasser, Karbolwasser oder auch Jodoformsalbenlappen). Das Bein wird dabei aus der Volkmann'schen Schiene genommen und glatt auf das mit wasserdichtem Stoff und in Mullschleier gehüllte Zellstoffkissen versehene Extensionsbrett gelagert, gleichzeitig aber am Unterschenkel mittels Mastisol oder auch Stecknadelverbandes eine geringe Extension (etwa 1—2 kg) angelegt, die nur eben das Zu-

sammenziehen der Beuger verhindern, das breite Klaffen der Wunde bewirken soll. Es muss, weil das individuell verschieden ist, nach dem Zustand der Muskulatur, der Dicke und dem Ernährungszustand der Kniekehlenbrücke usw., das Gewicht dem Falle angepasst werden. Oberschenkel und Unterschenkel werden durch zu beiden Seiten angewickelte Zellstoffrollen in ihrer Lage gesichert, der Fuss gegen Dekubitus in bekannter Weise aufgehängt. Und nun erfolgt die Wundheilung bei guter Nachbehandlung und den anderen günstigen Voraussetzungen, die sich aus Indikation und Technik ergaben, tadellos. Bilden sich keine Verhaltungen, was durch Ausstreifen der Wundumgebung nach der stets ausgezeichnet zugänglichen Wunde täglich festzustellen ist, und beginnen gute Granulationen aufzuschiessen, dann lassen wir mit der Extension schrittweise nach, so dass die Knochenenden sich täglich mehr und mehr einander nähern unter gleichzeitiger Schrumpfung der Weichteile. Sind sie einander ganz nahe, was unter Umständen schon in 8 Tagen der Fall sein kann, dann habe ich wohl die Knochenenden durch schnell im Chloräthylrausch angelegte Knochenklammern aneinander gebracht und den Gipsverband angelegt, gefenstert oder auch ungefenstert, je nach dem weiteren Vorhaben. So kommen die Kranken nach der ersten Operation überhaupt nicht wieder aus dem Bett bis zur Eingipsung. Diese schonende Art der Wundbehandlung ist ja ein ganz ungeheurer Fortschritt der Chirurgie für alle Beteiligten!

Etwaige Wundstörungen sind natürlich entsprechend zu behandeln; bisweilen muss man vorübergehend zur Extension zurückkehren. Auch Amputationen lassen sich bei ungünstigen Verhältnissen nicht ganz vermeiden, doch sollen das Ausnahmen sein. Darauf einzugehen, auf Indikationsstellung und Komplikationen, ist hier nicht der Ort, da ich lediglich zur Technik sprechen wollte.

Es geht aber schon aus dem Gesagten hervor, dass die Technik der Operation sich dem histologischen Zustande des Gewebes und dem vermutlichen Heilungsverlauf ganz anpassen muss i. e. der jedesmaligen Indikation. Die Erfahrung wird ja auch hierin den besten Lehrmeister abgeben, doch muss die Erfahrung gegründet sein auf der Kenntnis der wissenschaftlichen Ergebnisse der Wundheilung, will sie sicher gegründet sein.

Die Desinsertionsamputation.

Eine weitere Begründung dieser Forderung möchte ich bezüglich der Amputation wegen Gasbazilleninfektion (G.B.I.)



ausführen, ohne mich freilich auch hier auf die Indikationsstellung zu dieser Operation einzulassen. Die Grundforderung für sie liegt darin, dass der Infektionsherd radikal entfernt werde, und die einfache Ueberlegung lehrt, dass diese Entfernung am einfachsten durch den glatten zirkulären Amputationsschnitt gesichert wird, der die einfachsten Wundverhältnisse schafft. Es ist bei der wirklich schweren Gasphlegmone ganz ausgeschlossen, auf die spätere Stumpfverfassung viel Rücksicht zu nehmen, da es sich um rein vitale Indikation handelt. Eine solche falsche Rücksichtnahme rächt sich besonders bei dem angehenden Kriegschirurgen gar leicht durch einen dann meist tödlichen Nachschub der anaeroben Infektion! Das wird mir die Mehrzahl der Chirurgen, die in vorderen Lazaretten mit mächtigem Zustrom von Frischverwundeten arbeiteten und Gelegenheit hatten, die Endausgänge zu sehen, ohne weiteres zugeben. Mich haben wenigstens meine Erfahrungen, die die Zahl von 900 Einzelbeobachtungen der G. B. I. überstiegen haben, das gelehrt.

Es ist eine anerkannte Tatsache, dass die Muskeln infolge ihrer chemischen Zusammensetzung, leichten Verletzlichkeit und grossen buchtigen Wundbeschaffenheit besonders günstig für das Auskeimen und das Fortschreiten der G. B. I. sind, ohne dass damit gesagt sein soll, dass sie es allein sind. Aus dem Grunde gehen auch die sogenannten Rezidive oder besser Infektionsnachschübe mit Vorliebe von den durchschnittenen Muskeln aus: je mehr davon im Querschnitt liegen, desto ungünstiger ist die Vorhersage. Es ergibt sich daraus die Forderung, möglichst wenig Muskelmassen in den frischen Amputationsschnitt zu bringen. Dieser Forderung kommt der einfache Zirkelschnitt schon entgegen. O. Rumpel meint, durch die spezifische Serumtherapie die Zahl der Stumpfrezidive weit herabgedrückt zu haben, was bei lokaler Anwendung nicht unmöglich sein dürfte, so wenig sonst das sogenannte Gasödemserum Erfolg gehabt hat.

Ich habe nun da, wo es anging, die Amputation so ausgeführt, dass möglichst wenig oder gar keine Muskelbäuche durchschnitten werden. Das ist nun in einzelnen Gegenden, wie gerade am Kniegelenk, recht wohl möglich. Es stellt sich für diese Gegend die Operation folgendermassen dar, in der Annahme, dass die Unterschenkelmuskulatur (Wade) erkrankt ist und Rettung durch lokale Behandlung ausgeschlossen erscheint:

In der Regel wird ein Bogenschnitt quer über das Kniegelenk unterhalb der Kniescheibe vom inneren zum äusseren Kondylus, tief seitlich bis auf den Knochen die Gelenkbänder, vorn



nur die Haut bis auf die Quadrizepssehne durchtrennend, angelegt. Der Hautlappen wird nach oben zurückpräpariert bis über den oberen Rand der Kniescheibe, hier wird die Quadrizepssehne quer durchtrennt, das Gelenk geöffnet, die Kondylen bis zum hintern seitlichen Umfange freigemacht, ohne indessen die Muskeln und Sehnen zu verletzen. Nur die Fasern des M. vastus medialis bieten dabei einige Schwierigkeit; sie werden möglichst dicht am Condylus internus mit ihrem Ansatz durch scharfe Messerzüge abgehoben. Nun wird der Femurknochen quer durchsägt und zwar oberhalb der Kondylen, so dass die fleischigen Ansätze des M. gastrocnemius ganz fortfallen: damit ist die infizierte Wadenmuskulatur völlig ausgeschaltet. Die vom Oberschenkel zum Unterschenkel ziehenden Muskeln werden dann der Reihe nach in ihren Sehnen durchtrennt: M. biceps, M. semimembranosus und semitendinosus und M. gracilis. An fleischiger Substanz bleibt nur die dünne Platte des Sartoriusansatzes, die möglichst peripher zu durchschneiden ist. Die langen durchschnittenen Sehnen der Beuger kürze ich bei Amputationen wegen G. B. I. grundsätzlich nicht, damit nicht bei ihrem Zurückziehen Taschen für die Auskeimung etwaiger anaerober Keime entstehen. Auch die Nerven werden nur so weit gekürzt, dass sie bei Verbandwechsel nicht schmerzhaft berührt werden. Der vordere Hautlappen wird nach oben umgeschlagen und durch eine Naht an die Vorderfläche des Oberschenkels befestigt. Die hintere Hautbrücke mit den grossen Gefässen wird einfach quer durchschnitten, die Arterie mit Zwirn, die Venen mit Katgut unterbunden. Nach eintägigem leichtem Druckverband halboffene feuchte Wundbehandlung.

Auf diese Weise glaube ich mancher drohenden Stumpfinfektion begegnet zu sein. In den letzten beiden Jahren des Krieges habe ich grundsätzlich so operiert und die Operation zur Kennzeichnung als Desinsertionsamputation bezeichnet. Das gleiche Prinzip ist auch an anderen Gelenken wie Fuss und Handgelenk leicht, am Ellenbogen schon schwieriger, an der Schulter und am Hüftgelenk leider garnicht durchführbar; aber es lassen sich auch dort immerhin, wenn man es in Rücksicht zieht, doch einzelne Muskelbäuche nach dem Prinzip ausschalten und das ist schon ein Gewinn.

XXXVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Berlin.)

Einiges über osteoplastische Amputationsstümpfe.

Von

Professor August Bier.

(Mit 4 Textfiguren.)

Die Mitteilung von Krukenberg, „Eine neue osteoplastische Amputationsmethode des Oberschenkes“ im Zentralbl. f. Chir., 1917, Nr. 26 gibt mir Veranlassung, darauf hinzuweisen, dass nach meinen Darlegungen in früheren Arbeiten[1]) sich ähnliche Methoden in sehr grosser Anzahl an allen möglichen Körperstellen ausführen lassen, wenn man einige allgemeine Regeln befolgt, von denen die wichtigsten hier noch einmal Platz finden mögen:

1. Jede Haut, sofern sie nur narbenfrei ist, lässt sich durch vorsichtige Uebung zu einer zweckmässigen Sohle umformen.

2. Es ist für die Bildung eines osteoplastischen Stumpfes nicht notwendig, dass der abschliessende Knochen und die deckende Haut in natürlicher Verbindung miteinander stehen. Wo diese Verbindung möglich ist, wie bei der Pirogoff'schen und Gritti-schen Operation, ist sie sehr zweckmässig und wünschenswert, aber durchaus nicht unerlässlich.

3. Die Deckung des Knochenamputationsstumpfes kann man mit irgendwelchen, mit Periost bedeckten Knochenstücken, sogar mit freitransplantierten, vornehmen und beliebige Weichteile darüberziehen, wobei man möglichst die Regel befolgen soll, die Hautnarbe ausserhalb der Unterstützungsfläche zu legen.

Ich habe nach diesen Regeln vor vielen Jahren alle möglichen Amputationsstümpfe an der Leiche hergestellt, bin aber nicht zu deren Veröffentlichung gekommen. Z. B. verfertigte ich am Oberschenkel:

1) Bier, Operationstechnik für tragfähige Amputationsstümpfe. Zentralbl. f. Chir. 1897. Nr. 31 und Absetzungen an den Gliedern. Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Bd. 8.



1. Den von Krukenberg hergestellten Stumpf, wobei der innere Kondylus in Verbindung mit den deckenden Weichteilen zum Abschluss der Sägefläche des Oberschenkels an Stelle der üblichen Gritti'schen Operation verwandt wurde.

2. Den äusseren Kondylus des Oberschenkels verwandte ich in derselben Weise.

3. Ich nahm den inneren oder äusseren Kondylus mit Periost- oder Bandstiel zur Deckung des Knochenstumpfes und setzte die Haut der gegenüberliegenden, der vorderen oder der hinteren Seite darüber.

Am Fusse und Unterschenkel machte ich folgende Operationen:

1. Die umgekehrte Pirogoff'sche Operation, d. h. ich sägte aus dem Fussrücken ohne Rücksicht auf die Gelenke irgend einen passenden Hautperiostknochenlappen aus, den ich an Stelle des Fersenbeinhöckers auf die Unterschenkelsägefläche setzte.

2. Ich bildete hinten den Syme'schen Fersenlappen, vorn einen mit Periost, Bändern usw. gestielten hautlosen Knochenlappen, wiederum ohne Rücksicht auf die dort befindlichen Gelenke. Diesen Knochenlappen setzte ich auf die Unterschenkelsägefläche und zog dann den Fersenlappen darüber.

3. Ich entnahm umgekehrt den von der Haut befreiten Fersenhöcker, setzte ihn wie bei der Pirogoff'schen Operation auf die Unterschenkelsägefläche und zog einen Hautlappen vom Fussrücken darüber.

4. Ich setzte eine Scheibe des inneren Malleolus des Schienbeines in Verbindung mit seiner Haut, oder ohne diese, nur vom Periost gestielt, auf die Unterschenkelsägefläche und zog im letzteren Falle einen irgendwoher genommenen Hautlappen darüber.

Diese Beispiele mögen genügen, zahlreiche andere Möglichkeiten ergeben sich bei Befolgung obiger Regeln von selbst.

Solcher Operationen habe ich früher mehrere am Menschen ausgeführt. Während meiner Berliner Zeit habe ich mich wenig mehr mit Amputationen beschäftigt und habe dies Kapitel etwas vernachlässigt. Zwei meiner Ansicht nach mitteilenswerte am Menschen ausgeführte Operationsmethoden mögen hier Platz finden.

I. Modifikation der Pirogoff'schen Operation zur Verlängerung des amputierten Unterschenkels.

Ein zurzeit der Operation 19jähriges Fräulein erlitt unter der Geburt einen Bruch des rechten Unterschenkels. Es entstand eine Pseudarthrose, die durch zahlreiche Operationen nicht beseitigt werden konnte. Die Dame wünschte die Amputation.



An der Grenze vom unteren und mittleren Drittel des rechten Unterschenkels befand sich eine schlottrige Pseudarthrose beider Knochen. Der Unterschenkel war um 18 cm verkürzt und stark atrophisch. Die Atrophie betraf auch in hohem Grade die Knochen.

Am 31. 1. 1908 führte ich folgende Operation aus: Ich exartikulierte den Fuss im Chopart'schen Gelenk, wobei ich nur einen etwa 1 cm langen Sohlenlappen stehen liess. Dann schnitt ich aus der Vorderseite, von der Amputationsfläche beginnend bis etwas oberhalb der Pseudarthrose, die Weichteile in Form eines Rechteckes aus, entfernte das Sprungbein, schälte die distalwärts von der Pseudarthrose gelegenen Knochenteile heraus, sägte von den proximalen Enden der pseudarthrotischen Knochen eine Scheibe und vom Fersenbein die dem Würfelbein entsprechenden Gelenkfläche ab, stellte durch Umklappung des Fersenbeines die so entstandenen Knochenwundflächen aufeinander und vernähte die Hautränder. Die Wunde heilte per primam intentionem.

Am 20. 2. erhielt die Amputierte einen Gehgipsverband und am 14. 3. ihre Prothese.

Am 21. 7. 1919, $11^1/_2$ Jahre nach der Operation, untersuchte ich die Amputierte wieder und fand folgendes:

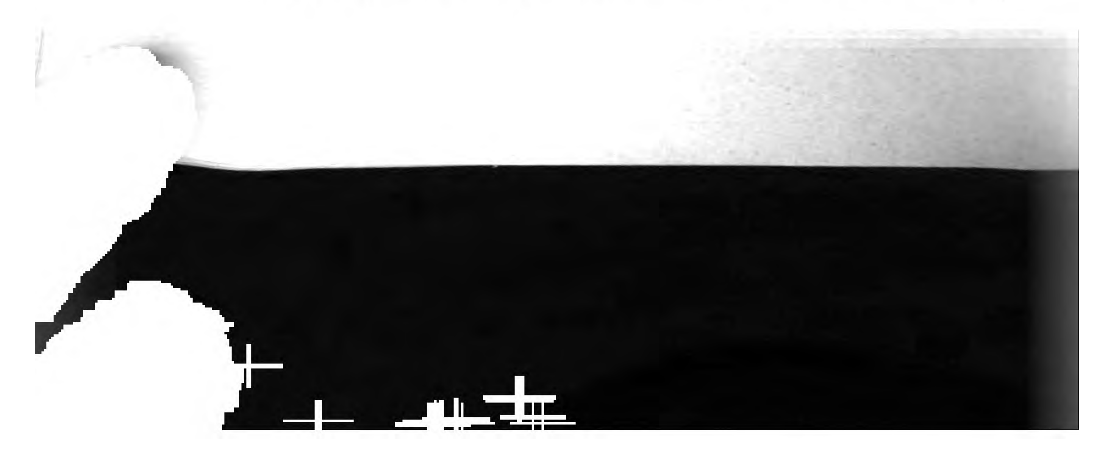
Das Fersenbein ist pseudarthrotisch mit den Unterschenkelknochen verbunden. Die Länge des linken Unterschenkels, vom Kniegelenkspalt bis zum Stumpfende gemessen, beträgt 24 cm, die Länge des rechten, vom Kniegelenkspalt bis zur Sohlenfläche gemessen, 45 cm, die Verkürzung mithin 21 cm. Da sie vor der Operation 18 cm betrug, so ist sie also, trotz der Amputation, und durch das Aufsetzen des ganzen Fersenbeines nur um 3 cm vermehrt.

Der Stumpf ist wohlgeformt, gänzlich unempfindlich und beschwerdefrei.

Die Amputierte trägt eine Prothese, die bis etwas über die Mitte des Oberschenkels reicht. Sie stützt sich zum grösseren Teile auf den inneren Knorren des Schienbeins und auf das Wadenbeinköpfchen, zum geringeren Teile auf das Stumpfende. Der Sitzbeinhöcker wird nicht als Stützpunkt gebraucht. Man sieht im Röntgenbilde, dass eine Pseudarthrose sich zwischen Fersenbein und Wadenbein und eine zweite zwischen Kallusmassen, die vom Fersenbein und Schienbein ausgehen, befindet.

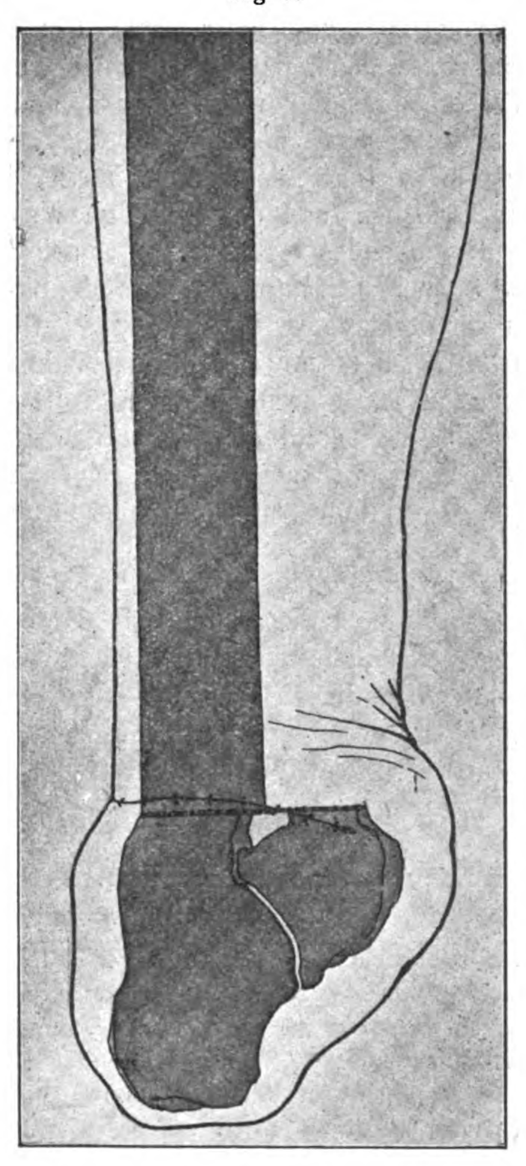
Die Operation ist insofern nicht ganz gelungen, als keine Verschmelzung der aufeinandergesetzten Sägeflächen der Knochen erfolgt ist, sondern sich wieder eine Pseudarthrose gebildet hat. Deshalb kann die Amputierte sich auch nicht voll auf ihren Stumpf stützen. Die bei den sogenannten „kongenitalen" Brüchen des Schienbeines nach allen möglichen Operationen so hartnäckig rückfällig werdende Pseudarthrose hat sich also auch hier nach der Fortnahme der unteren und nach der Anfrischung der oberen Enden zwischen diesen und dem Fersenbein wieder eingestellt.

In Fällen, wo eine feste Anheilung des Fersenbeines auf die Sägefläche des Schienbeines zu erwarten ist, dürfte es sich empfehlen, auch das Sprungbein im Stumpf zu belassen, wie es



die schematische Fig. 1 zeigt. Der nach hinten vorspringende Knochen bietet einen ausgezeichneten Haftpunkt für die Prothese, die man als einen hoch am Unterschenkel hinaufgehenden Schnürstiefel herstellen könnte.

Fig. 1.



Ich habe mich von der Ausführbarkeit der in Fig. 1 beschriebenen Operation an der Leiche überzeugt.

Bei der beschriebenen Operation verfolgte ich ein ganz anderes Ziel als früher schon geübte, auf den ersten Blick ähnlich aussehende Methoden. Keetley, Rydygier, v. Baracz, Bogdanik

und Andere[1]) verwandten einen grossen Sohlenlappen zur Deckung ausgedehnter Hautlücken an der Vorderseite des Unterschenkels nach der tiefen Amputation dieses Gliedabschnittes und liessen in geeigneten Fällen den Fersenbeinhöcker in diesem Lappen. (Nach Art der in neuerer Zeit wieder empfohlenen hohen Pirogoff'schen Operation.) Ich beabsichtigte in meinem Falle etwas ganz anderes, nämlich die Verlängerung des amputierten Unterschenkels, und opferte im Gegensatz zu jenen Methoden sogar einen grossen Teil der Haut der Vorderseite. Ich glaube, dass man in geeigneten Fällen mit der Verlängerung noch viel weiter gehen kann. So könnte man auch im Lisfranc'schen Gelenk oder in den Gelenken zwischen Mittelfussknochen und den Grundgliedern der Zehen exartikulieren, die Gelenkenden absägen und nach Umschlagen des Fusses den so gewonnenen Stumpf mit dem der abgesägten Unterschenkelknochen in Verbindung bringen. Da alle 5 Fusswurzelknochen sich vielleicht nicht mit den Knochenstümpfen des Unterschenkels vereinigen lassen, wären nötigenfalls die überflüssigen zu entfernen. Es dürfte sich empfehlen, den I. Mittelfussknochen in die Markhöhle des Schienbeins einzufügen, einen andern mit dem Wadenbeinstumpfe zu vereinigen, um eine sichere Knochenvereinigung zu erzielen.

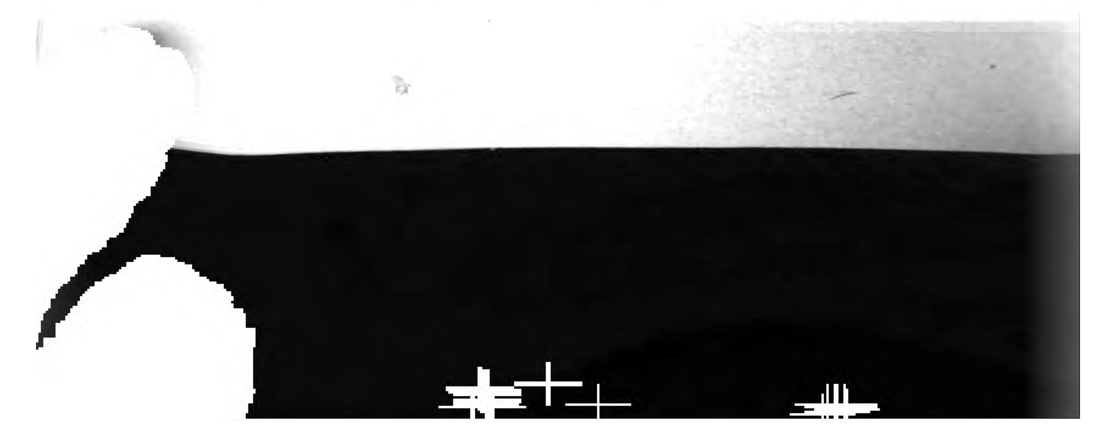
Allzu oft dürfte die Indikation zu solchen Operationen nicht mehr gegeben sein. In mehreren Fällen, die dafür gepasst hätten, habe ich in den letzten Jahren beim Fehlen des untersten Teiles der Unterschenkelknochen diese durch freie Transplantation ersetzt. Dies ist sogar möglich, wenn grosse Hautlücken vorhanden sind, oder durch Ausschneiden von Narben entstehen. Man deckt sie durch Lappenplastik vom anderen Beine.

II. Freie Verpflanzung des Fersenbeinhöckers auf den Knochenamputationsstumpf des Oberschenkels.

Einen 19jährigen Mann amputierte ich am 24. 9. 1918 in der Mitte des rechten Oberschenkels wegen eines Sarkoms des Unterschenkels, das bis zum Kniegelenk reichte. Es wurde ein grosser vorderer Hautmuskellappen und ein kleiner hinterer Hautlappen gebildet. Aus dem amputierten Fusse wurde, wie bei der Syme'schen Operation, der Fersenbeinhöcker herausgeschält, wobei sein Periost möglichst geschont wurde, und in dem Umfange, wie man ihn bei der Pirogoff'schen Operation gebraucht, abgesägt. Der Fersenbeinhöcker wurde mit einem Grabmeissel bis auf seine Rinde so ausgehöhlt, dass er gerade knapp auf den Oberschenkelknochen passte. Dann wurde er mittels eines Hammers auf diesen gekeilt. Er sass unverrückbar fest auf. Ueber den ver-

---

1) Sie verfuhren also nach dem von Schinzinger eingeführten Prinzip der dermoplastischen Amputation.





pflanzten Fersenbeinhöcker wurde zuerst die Muskulatur, dann die Haut dicht vernäht. Die Wunde heilte per primam intentionem bis auf eine Fistel, die sich bald schloss. Es entstand ein sehr guter, völlig unempfindlicher Stumpf.

Am 17. 11. 1918 bekam der Amputierte eine provisorische Gipsprothese, in der der Stumpf voll belastet wurde, und in der er Gehübungen ausführte, am 29. 1. 1919 ein künstliches Bein. Auch in diesem wurde lediglich der Stumpf belastet, jede indirekte Unterstützung fiel weg. Das künstliche Glied war unzweckmässig und zu weit gearbeitet. Deshalb scheuerte sich der Amputierte an der Aussenseite des Stumpfes den Narbenwinkel: es entstand

Fig. 2.

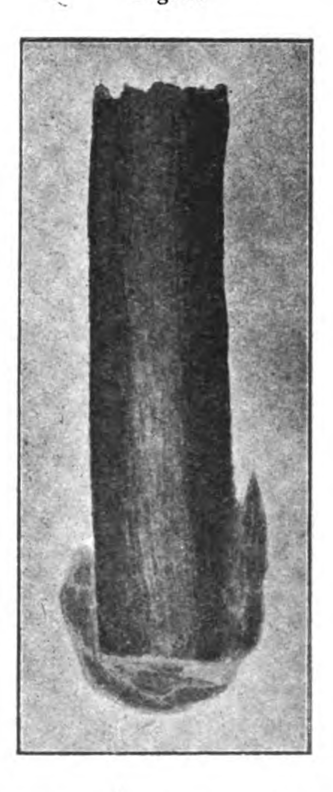
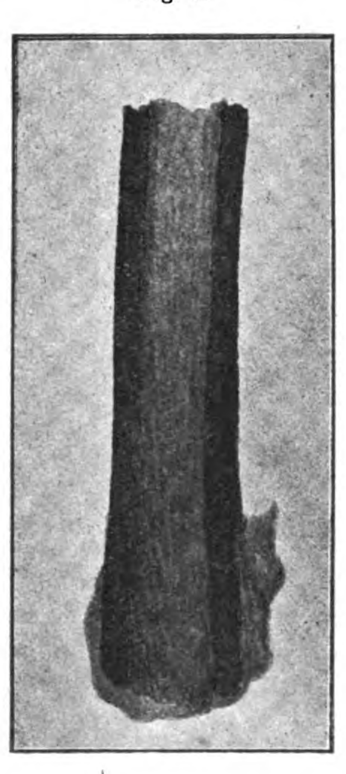


Fig. 3.



dort ein Abszess, der in der Narbe durchbrach und schnell heilte. Der Amputierte bekam eine bessere Prothese, in der er andauernd, gewandt und ohne alle Beschwerden einhergeht, und dabei lediglich den Stumpf belastet.

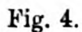
Der Stumpf ist wohlgerundet, etwas kolbig und völlig unempfindlich. Die Haut des Stumpfes ist derb und verdickt. Der Amputierte kann sein volles Körpergewicht auf den auf einem Holzstuhle stehenden nackten Stumpf stützen, ohne dabei Schmerzen oder Unbehagen zu empfinden.

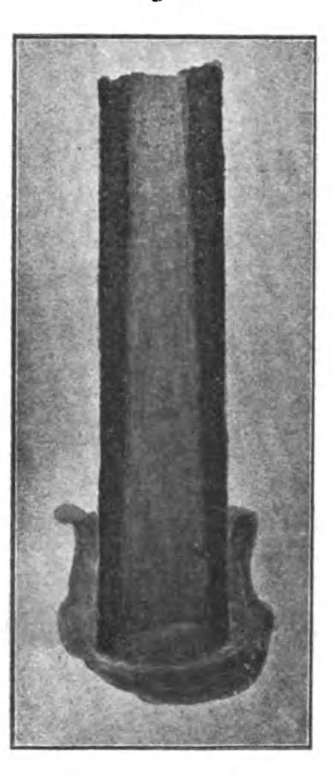
Die Hautnarbe liegt hinter und etwas oberhalb der Knochenstützfläche.

Fig. 2 zeigt eine Pause vom Röntgenbilde des Knochenstumpfes am 18. 11. 1918 (nicht ganz 2 Monate nach der Operation), Fig. 3 eine zweite Pause am 30. 5. 1919 (reichlich 8 Monate nach der Operation). Die Bilder bedürfen keiner weiteren Beschreibung. Zu bemerken ist, dass der Knochen in

der Zeit, die zwischen den beiden Bildern liegt, nicht atrophisch, sondern im Gegenteil eher kalkreicher geworden ist.

Bei einer 28jährigen Frau wurde am 22. 5. 1919 dieselbe Operation wegen desselben Leidens ausgeführt. Hier wurde für 24 Stunden ein Fesseldrain eingelegt und, ohne den Verband zu wechseln, herausgezogen. Die Wunde heilte per primam intentionem bis auf eine erbsengrosse Stelle, in der der hintere Teil des Fersenbeinhöckers zu sehen war. Diese Stelle schloss sich bald. Am 14. 7. 1919 fiel die Amputierte, schlug mit ihrem Stumpf auf und beschädigte sich die Hautnarbe. Deshalb bekam sie erst am 23. 7. eine pro-


Fig. 4.



visorische Gipsprothese, in der sie voll mit dem Stumpf auftritt und ohne Beschwerden einhergeht.

Fig. 4 zeigt eine Pause des Röntgenbildes vom Knochenamputationsstumpfe am 26. 6. 1919 (1 Monat 4 Tage nach der Operation).

Bisher haben sich diese beiden Amputationsstümpfe, auf die der Fersenbeinhöcker verpflanzt war, als ausserordentlich tragfähig und unempfindlich erwiesen, im gleichen Masse wie ein Pirogoff'scher Stumpf. Ob sie es auf die Dauer bleiben, muss die Zeit lehren, immerhin ist es wahrscheinlich.

Auch in diesen Fällen ist Uebung in einer provisorischen Prothese von grosser Wichtigkeit.

Die provisorische Prothese ist zuerst von mir zur Uebung tragfähiger Amputationsstümpfe methodisch angewandt und empfohlen



worden. Zwar sind solche provisorische Prothesen schon vor mir hin und wieder benutzt worden, aber nicht im Sinne methodischer Uebung des Stumpfes. Ich wies darauf hin, dass es doch widersinnig sei, z. B. von einem nach Gritti Operierten zu verlangen, dass der Stumpf gleich in einer harten Prothese voll belastet werde, denn weder sei die zarte Haut an der Kniescheibe geeignet, gleich als Sohle, noch die ganz anderen Zwecken dienende Kniescheibe gleich als Knochenaufstützfläche zu dienen. Man müsse beide in geeigneter Weise auf ihren neuen Beruf vorbereiten und üben. Die Vernachlässigung dieser einfachen und naheliegenden Regel hatte zur Folge gehabt, dass ein sehr grosser Teil, vielleicht sogar die Mehrzahl der Chirurgen den vortrefflichen Gritti'schen Stumpf nicht für tragfähig hielt.

Mit den Uebungen beginnt man, falls der Stumpf per primam intentionem geheilt ist, schon nach 12—14 Tagen.

Jetzt ist die Wichtigkeit der provisorischen Prothese, wie ich sie nannte, oder der Behelfsprothese, wie sie neuerdings genannt wird, wohl allgemein anerkannt.

Ich halte immer noch die provisorische, gut gepolsterte Gipsprothese für den besten Uebungsapparat. Wird sie geschickt angelegt, so sitzt sie besser als irgendeine vom Instrumentenmacher gelieferte Prothese. Auf dem guten Wattepolster kann der Amputierte auch einen zarten Stumpf, sofern er überhaupt die Bedingungen der Tragfähigkeit besitzt, ungestraft belasten.

Mein Schüler Hirsch ging noch einen Schritt weiter. Er schob die frühzeitige Inanspruchnahme und Uebung des Amputationsstumpfes in den Vordergrund und machte allein durch diese Massnahmen Stümpfe unempfindlich und tragfähig, die man früher für durchaus ungeeignet hielt, das Körpergewicht zu tragen.



XXXVII.

Wandlungen der Wundbehandlung.

Von

Dr. G. Neuber.

Operations- und Verbandtechnik sollen dafür Gewähr leisten, dass unsere Operationswunden in nicht infizierten Geweben ebenso sicher heilen, wie subkutane Verletzungen. Um dies zu erreichen, sind zunächst besondere Hospitalseinrichtungen erforderlich. Dahin gehören getrennte Operationsräume für aseptische und septische Fälle, glatte Wände, Terrazzo-Fussböden, abgerundete Ecken, Tischplatten und Fensterbänke aus Marmor oder starkem Glas, eingelassene Wandschränke mit Glasplatten für Instrumente und Verbandmaterial, womöglich Filtration der durch Wandkanäle eintretenden Luft, einfache in ihren Einzelteilen sterilisierbare Waschvorrichtungen, erwärmtes, steriles, strömendes Wasser und manche andere Dinge, welche man zurzeit wohl in allen modernen Heilanstalten findet, auf die näher einzugehen sich daher erübrigt. Das erste nach diesen Grundsätzen errichtete Hospital war meines Wissens die von mir im Jahre 1885 in Kiel erbaute Privatklinik. Ich verfolgte damit die ausgesprochene Absicht bei allen reinen akzidentellen und Operationswunden, an die Stelle der sehr verbesserungsfähigen antiseptischen die aseptische Wundbehandlung treten zu lassen, für welche die Vorarbeiten bereits in die letzten Jahre meiner Tätigkeit an der Esmarch'schen Klinik 1876—1884 fielen. Ich erinnere besonders an die Einführung der Dauerverbände, die Sterilisierung des Verbandmaterials im strömenden Wasserdampf 1884, die Verminderung der antiseptischen, stark reizenden Wundbespülung, die infolgedessen ausserordentlich verringerte Sekretion, welche eine weitgehende Einschränkung bzw. vollständiges Aufgeben der Drainage zur Folge hatte. Alles Massnahmen, durch welche der Uebergang von der Anti- zur Asepsis eingeleitet wurde. Nächst der allgemeinen Hospitalseinrichtung ist von grösster Bedeutung ein bewährtes, sicher eingeübtes Personal, welches zu allgemeiner Körper-, besonders aber zu sorgsamster Pflege der Hände erzogen ist. Mein alter Stamm arbeitet mit mir seit vielen Jahren; da



wird während der Operation nicht viel herumgelaufen und geredet, es genügt im Allgemeinen ein Wink, hin und wieder ein kurzes Wort. Jede überflüssige Berührung der Wunde mit den Fingern ist aufs peinlichste zu vermeiden. Ausser dem Operateur, Assistenten und Narkotiseur sind gewöhnlich nur eine oder zwei Schwestern zur Bedienung der Instrumente und Darreichung des Verbandes usw. zugegen. Im Uebrigen kommt für das assistierende und helfende Personal eine direkte Wundberührung überhaupt nicht in Frage.

Jeder Arzt, zumal der Chirurg, sollte sich, ebenso wie das Hilfspersonal einer besonderen Händekultur befleissigen, sich daran gewöhnen, überflüssige Berührungen infektionsverdächtiger Gegenstände zu vermeiden, z. B. Schwenkhähne und Türklinken nicht mit den Händen, sondern durch Ellbogendruck zu öffnen. Ich betone dies besonders, weil in diesen und ähnlichen Dingen sehr oft gesündigt wird. Mir ist es seit vielen Jahren zur unentbehrlichen Gewohnheit geworden, täglich in der Frühe, vor Beginn der klinischen Tätigkeit ein kühles Bad zu nehmen und für entsprechende Sauberkeit der Bekleidung zu sorgen. Wer zur Sprödigkeit der Hände neigt, dem sind warme Kleienhandbäder, wie Esmarch sie nach Beendigung der klinischen Tagesarbeit anwandte, eventuell abendliche Einreibungen der Hände mit verdünntem Glyzerin, sowie für die Nacht weiche Stoffhandschuhe zu empfehlen. Auf diese Weise ist es mir gelungen, meine Hände in einem präsentablen und für die Patienten relativ ungefährlichen Zustand zu erhalten.

Unmittelbar nach der Aufnahme erhält jeder Patient ein Reinigungsbad; für Kranke mit eiternden Wunden oder Geschwüren haben wir einen besonderen Baderaum. Nach dem Bad erhält Patient einen Ueberguss, sodann wird das Operationsgebiet in normalen Zeiten, die hoffentlich bald wiederkehren, mit Seifenspiritus abgerieben und hernach rasiert. Schliesslich legen wir um die erkrankte Körpergegend einen $^1/_2$ proz. Solveolumschlag, welcher — Eilfälle ausgenommen — im Allgemeinen bis zum nächsten Vormittag, d. h. bis zur Operation liegt. Die letzten Vorbereitungen erfolgen alsdann im Operationsraum, wo unsere Tätigkeit als erste Arbeit des Tages am frühen Morgen beginnt. —

Der Patient liegt, mit sauberer steriler Wäsche leicht bekleidet, auf dem Operationstisch. — Für die Vorbereitung der Hände aller Beteiligten sowie des Operationsgebietes empfahl v. Mikulicz 1898 den Seifenspiritus (Kaliseife, Alkohol, Wasser) und auf seine Anregung habe ich dasselbe Verfahren viele Jahre hindurch in folgender Weise angewandt: 1. Reinigung der Hände und Nägel mit Seife, Bürste, Nagelputzer etwa 8 Minuten in warmem,



strömendem, sterilem Wasser; 2. Abreiben der Hände mit weichen Holzfaserbündeln und Seifenspiritus etwa 5 Minuten, hernach scharfes Abtrocknen mit sterilen Tüchern. —

Als vor 2 Jahren die Lieferungen von Seifenspiritus eingestellt wurden, ersetzten wir denselben durch $^1/_2$ prom. Sublimatlösung, im Uebrigen blieb die Methode — bei unverändert guten Resultaten — dieselbe. Das in gleicher Weise wie die Hände behandelte Operationsgebiet erhält, nach vorheriger Abtrocknung, bei beginnender Narkose einen Anstrich mit frischer 5 proz. Jodtinktur nach Grossich und wird hernach mit sterilen Tüchern abgedeckt. Bei Erwachsenen betupfen wir meist unmittelbar vor Anlegung des Verbandes auch die Nahtlinie mit Jodtinktur. Hautreizungen habe ich bei vorsichtiger Anwendung dieses Verfahrens kaum gesehen. Kinder mit zarter Haut sind vorsichtiger zu behandeln, ich verwende hier etwas verdünnte Jodtinktur. Die klinischen Erfolge erwiesen sich bei der Seifenspiritus- und Sublimatdesinfektion in meinem Betrieb annähernd gleichwertig, jedoch waren meine Hände niemals in besserer Verfassung als zur Zeit der Reinigung mit Seifenspiritus. —

Ueber die Desinfektion des Operationsgebietes sind eingehende Untersuchungen schon vor längerer Zeit von Mikulicz, Brunner[1]), Kümmell, Fürbringer, Samter u. A. vorgenommen worden. Man untersuchte meist exzidierte Stückchen der in Vorbereitung der Operation regelrecht desinfizierten Haut bis in die tiefsten Schichten. Dabei stellte sich heraus, dass z. B. nach der Alkohol-Sublimatdesinfektion nur in einem kleinen Teil der Fälle die Haut wirklich keimfrei und somit von hier aus eine Infektion der Wunde durchaus nicht ausgeschlossen war. Auch zeigte sich, dass zahlreiche in der Tiefe der Epidermis, in Drüsengängen und Haarbälgen verborgene Bakterien, zum Teil auf dem Wege der Stichkanäle und Drains, in die Wunde eindringen und dort infizierend wirken können. Leider gibt es noch keine sichere Methode, die Hände keimfrei zu machen. Selbst wenn sie bei Beginn der Operation unmittelbar nach energischer Reinigung mit Schleich'scher Seife und Seifenspiritus oder Sublimatlösung (1 : 2000) oberflächlich keimfrei waren, so hälts doch nicht lange vor, denn alsbald gelangen aus tieferen Epidermisschichten Bakterien an die Oberfläche der Haut, von wo aus sie natürlich leicht in die Wunde eindringen können. Es erscheint daher beim Operieren mit ungeschützten Händen durchaus geboten, die Wunde möglichst gar nicht oder doch sehr selten mit den Fingern zu berühren, gegebenen Falls in

1) Brunner's Wundbehandlung. S. 398ff.



tiefen Wunden mit langen Instrumenten zu arbeiten. Unter allen Umständen empfehle ich bei länger dauernden Operationen mit ungeschützten Händen, dieselben öfters — wie vor Beginn der Operation — zu waschen und zu desinfizieren. So geschiehts bei mir seit vielen Jahren und meines Wissens auch in anderen Kliniken, z. B. bei Brunner. —

Am schwierigsten sind Wundberührungen bei Ligaturen tiefliegender Gefässe zu vermeiden; ich habe versucht, mir auf folgende Weise zu helfen. Nachdem die grösseren Gefässe mit möglichst dünnem Jodkatgut oder Zwirn unterbunden und die Fäden, um möglichst wenig Fremdmaterial in die Wunde zu bringen, kurz vor dem Knoten abgeschnitten sind, versorge ich die kleineren Gefässe. Diese werden mit Blunk's Klemmzangen gefasst; sobald 6—8 solcher Klemmen angebracht sind, berühre ich die Spitzen derselben von beiden Seiten her mit einer abgebogenen, für diesen Zweck besonders konstruierten Thermokauterspitze und nehme etwa fünf Minuten später die Zangen vorsichtig ab, worauf die Blutung fast ausnahmslos steht. Wie ich mich an Tierversuchen überzeugen konnte, tritt sofort Verschorfung des Gefässendes und Gerinnung des in demselben liegenden Blutes ein. Ich habe dieses Verfahren schon seit 1903 bei Gefässen bis etwa zur Stärke der Art. labiales oder metacarpi dorsales angewandt, auf diese Weise viele Ligaturen gespart, den beabsichtigten Zweck fast immer erreicht, keine Nachblutungen erlebt oder sonstige Nachteile gesehen. — Der Vorschlag Michaux's[1]), metallene Ligaturen mit Hilfe einer besonderen Zange anzubringen, scheint wenig Anklang gefunden zu haben. Dass es bei 9 von 103 Operierten hernach zur Ausstossung der Nickeldrähte kam, spricht meines Erachtens nicht für die Methode.

Im Jahre 1898 berichtete von Mikulicz auf dem Chirurgenkongress „Ueber die neuesten Bestrebungen, die aseptische Wundbehandlung zu verbessern". Als Resultat seiner Untersuchungen und Erfahrungen ergab sich etwa folgendes:

Die Hände lassen sich nach den bislang geübten Methoden der Karbol-, Sublimat- und Alkohol-Sublimatdesinfektion nicht mit Sicherheit keimfrei machen, weil in der Tiefe der Epidermis verborgene Bakterien während der Operation an die Oberfläche gelangen. Zwirnhandschuhe gewähren keinen absoluten Schutz, wenn auch nach ihrer seinerzeit von Mikulicz empfohlenen Verwendung die Resultate sich besserten. Einen allen Anforderungen genügenden Gummihandschuh, den auch Mikulicz wünschte, gab es damals noch nicht. Von grösster Wichtigkeit sei eine weitgehende Rein-

1) Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 246.



haltung der Hand, sodann vor der Operation sorgfältige Waschung derselben mit heissem Wasser und Seifenspiritus. Ferner wird, nach dem Vorgang von Roux-Lausanne, Bestreichung von Nagelfalz und Unternagelraum mit 5proz. Jodtinktur empfohlen. Damit sei zwar das Prinzip der Asepsis durchbrochen — aber wenns nützt, sollte man diesen Vorschlag ohne Rücksicht auf das Prinzip annehmen. Schliesslich befürwortet v. Mikulicz die Abschaffung der Drainage — welche der Zeit in Kiel schon längst aufgegeben bzw. ganz ausserordentlich eingeschränkt war — und primären Wundverschluss in allen für die prima intentio geeigneten Fällen. Sollten sich Hämatome bilden, so seien diese leicht durch Absaugen mit einer Spritze zu entfernen. In der sich anschliessenden Diskussion betont Landerer, dass es gelinge, durch Formalindesinfektion die Haut in etwa 90 pCt. steril zu machen. Perthes benutzt Gummihandschuhe: leider werde der Wert derselben durch grosse Brüchigkeit herabgesetzt. Döderlein hält die Einführung der Trikothandschuhe für eine Verschlechterung der Asepsis; er arbeitet mit unbekleideten — aber durch häufiges Waschen während der Operation möglichst steril gehaltenen — Händen und hatte dabei unter 100 Laparotomien keine septische Infektion. Eiselsberg operiert mit Zwirnhandschuhen, wobei sich die Eiterungen von 10 pCt. auf 5 pCt. verringerten.

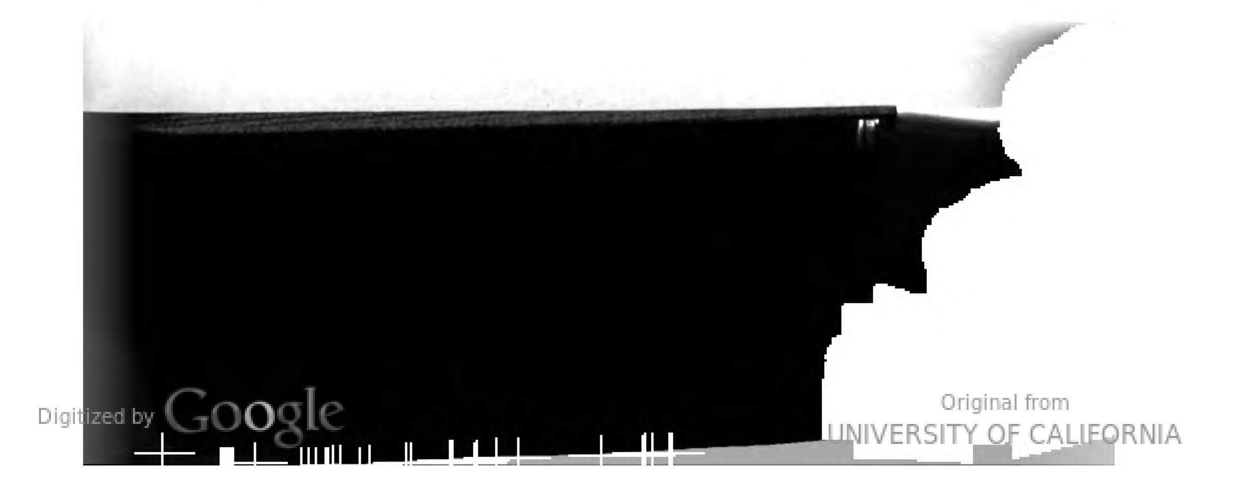
Unter Hinweis auf vorstehendes Referat berichtete alsdann auf dem Chirurgenkongress 1911 Küttner — auf Grund einer Umfrage bei 210 Chirurgen Deutschlands, Oesterreichs und der Schweiz — über die Desinfektion der Hände sowie der Haut des Operationsgebietes. Es wurde hervorgehoben, dass man sich mit dieser äusserst wichtigen Frage überall eingehend beschäftigt und nach wirksameren Desinfektionsmitteln gesucht habe. Von den Quecksilberpräparaten übertraf keins das Sublimat: Formolpräparate hatten sich wenig bewährt. Dagegen konnte Laubenheimer feststellen, dass Lysol in 2proz. Lösung das Sublimat in 1proz. Konzentration weit überträffe, wenigstens den Eiterbakterien gegenüber. Besonders wirkungsvoll sei das Chlormetakresol: er erreichte damit schon in 8 Minuten volle Keimfreiheit der Hände. Es wurde bis dahin jedoch nur von 2 Chirurgen angewandt, davon war einer zufrieden, während der andere es stark hautreizend fand. Weitere Bestrebungen gingen dahin, der chemischen Desinfektion die mechanische Reinigung der Hand gegenüber zu stellen, aber man fand, wie bereits erwähnt und was schon frühere Forscher betont hatten — dass dabei gleichzeitig Bakterien aus tieferen Schichten an die Oberfläche befördert wurden. Auch mit der reinen Alkoholdesinfektion nach Ahlfeld erreichte man keine absolute Sterilität: sie



hat aber den Vorzug der Einfachheit, da sich dieses Verfahren rasch und mit einer Waschung durchführen lässt. — Heussner's Jodbenzinverfahren reizt die Haut zu sehr, man setzte daher bei verminderter Jodmenge Paraffinöl zu (Jod 0,5, Benzin 800, Paraffinöl ad 1000). Dabei sollen — selbst wenn mit konzentriertem Alkohol nachgewaschen und das Operationsfeld noch mit Jodkollodium besprengt wird — alle Reizerscheinungen ausbleiben. — Während Enderlen öftere Störungen dabei erlebte, berichten Brunner und Bruns über gute klinische und bakteriologische Resultate. Kolle will mit Tetrachloräthylenseifenspiritus vorzügliche Erfolge erreicht haben. Vielseitige Versuche wurden ferner angestellt, um Operationsfeld und Hände mittels undurchlässiger Stoffe von jeder direkten Berührung mit der Wunde auszuschalten. Dahin gehören besonders die Versuche mit Gaudanin (Döderlein), Jodkollodium (Heussner) und Mastisol (von Oettingen); dieses fand im Kriege als sogenannte mechanische Asepsis, bei welcher die Mikroorganismen festgeleimt werden, weitverbreitete Verwendung. Darüber später Genaueres.

Die sterilen undurchlässigen Gummihandschuhe hält Küttner für eine hervorragende Errungenschaft. Leider sei es noch nicht gelungen, eine haltbare Ware zu liefern, besonders während des Krieges seien die Gummihandschuhe sehr brüchig gewesen. Erst wenn es der Technik gelungen wäre, diesen Fehler zu beseitigen, werde der Gummihandschuh eine Errungenschaft von bleibendem Wert sein. Von hervorragender Bedeutung für die Sterilisierung ist nach Küttner ohne Frage die Desinfektion mit 5proz. Jodtinktur nach Grossich; das Verfahren wurde von 187 befragten Chirurgen angewandt. Ekzeme sind nicht zu befürchten, wenn frische 5proz. Jodtinktur benutzt wird und man sich bei zarter Haut nur mit einmaligem Anstrich begnügt, eventuell nach der Operation die Jodtinktur mit Benzin beseitigt. Im Laufe der Diskussion erkennt Kocher die Vorzüge der Jodtinktur dem Alkohol gegenüber nicht an, er warnt besonders vor ihrem Gebrauch bei Kropf- und Basedowfällen. Rehn empfiehlt grösste Vorsicht beim Herauslegen des Darms auf die jodierte Bauchhaut, weil dadurch leicht Darmverwachsungen entstehen. Kausch ist der Ansicht, dass die Jodtinktur als Desinfektionsmittel für die Haut etwas hinter dem Seifenspiritus zurückstehe. Küttner äussert sich zum Schluss nochmals dahin, dass wir die Joddesinfektion des Operationsfeldes, die Alkoholdesinfektion und den Gummischuh der Hände in unseren dauernden Besitzstand aufnehmen dürften.

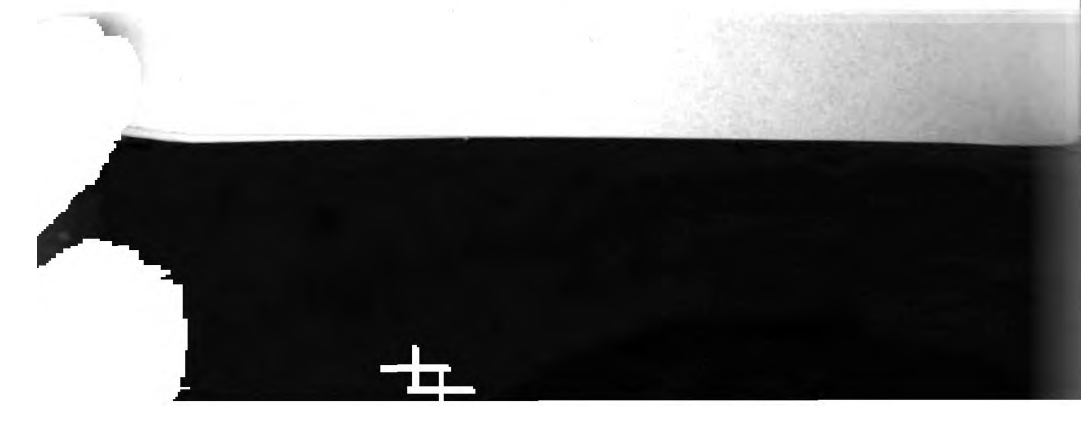
In Ergänzung der Referate von Mikulicz und Küttner über die Desinfektion der Hände und des Operationsgebietes, möchte



ich noch kurz auf die dafür in Frage kommenden Abschnitte des im November 1916 erschienenen, ganz hervorragenden Handbuchs der Wundbehandlung von Brunner hinweisen. Danach bestehen die Mikrobien der Haut, über deren Lokalisation und Art ausserordentlich zahlreiche und eingehende Untersuchungen vorliegen, zu 90 pCt. aus harmlosen Saprophyten; unter den übrigen 10 pCt. befinden sich nur 3—5 pyogene Staphylokokken. Die Hautkeime sitzen besonders in den Rillen, Ritzen, kleinen Sprüngen und Verletzungen der Epithelschicht; relativ selten findet man sie in den Haarbälgen und Schweissdrüsen. Subunqualer Raum und Nagelfalz sind als besonderes Keimreservoir zunächst sorgsamst mit Bürste oder Holzfaserbündel, Seife und Nagelputzer zu reinigen. Da festgestellt ist, dass die mechanische Reinigung der Hände allein nicht genügt, müssen sie ebenso wie das Operationsfeld ausserdem energisch mit desinfizierenden Flüssigkeiten abgerieben und gewaschen werden.

Wir erfahren, dass schon Watson die Hand für den Träger von Ansteckungsstoffen hielt und dagegen impermeable Handschuhe als Schutzmittel wünschte, und dass Semmelweiss bereits 1861 seine Hände mit Chlorwasser gegen zersetzte tierisch-organische Stoffe desinfizierte. Lister und Cheyne verlangten nach der mechanischen Händereinigung eine Desinfektion derselben mit $2^1/_2$- bis 5 proz. Karbollösung. 1885 suchten Kümmell und Forster die Frage der Händedesinfektion auf bakteriologischer Grundlage zu lösen und eröffneten damit ein Feld weitgehendster Forschung. Andere Autoren bemühten sich, wirksamere Antiseptika zur Abtötung der Bakterien zu finden.

Fürbringer empfahl 1888 den Alkohol; er reinigte zunächst Hände und Vorderarme in heissem Wasser mit Seife, Bürste und Nagelputzer, rieb sie sodann mit sterilen Tüchern, hernach 3 Minuten Abreiben mit 70—80 proz. Alkohol, darauf etwa 3 Minuten mit $^1/_2$ prom. Sublimatlösung. Auch dieses Verfahren erzielte nur Keimarmut der Haut, aber die klinischen Erfahrungen sprechen sehr zugunsten desselben. Wenn Brunner diese Methode seit 15 Jahren anwendet und damit glänzende Erfolge erreichte — so kam nur bei 14 von 935 ohne Handschuhe operierten Herniotomien die prima reunio nicht zustande —, wird sie schon gut und nachahmenswert sein. Später trat Ahlfeld (1895) für den Alkohol als alleiniges Antiseptikum ein, auch er reinigte zunächst die Hände mit Bürste und Seife in heissem Wasser, trocknete sie sodann mit sterilen Tüchern, wiederholte die Waschung der Hände, rieb sie schliesslich mit 80—90 proz. Alkohol ab und bezeichnete dies Verfahren, welches viele Anhänger fand, als Heisswasser-





Alkoholmethode. Bakteriologische Untersuchungen ergaben auch hier nur Keimarmut, keine Keimfreiheit, aber die klinischen Erfahrungen — besonders erwähnt sei Kocher — lauten sehr günstig.

Andere Autoren forschten nach wirksameren Antisepticis zur Abtötung der Bakterien; es wurden Versuche gemacht mit Sublamin an Stelle des Sublimats, mit Formalin und Phenolpräparaten usw., aber eine keimfreie Haut erreichte man nicht und kam immer wieder auf den geschmeidigen, möglichst haltbaren Gummihandschuh — als einziges Mittel, welches der Wunde Schutz gewähren könne, zurück.

Brunner fasst die Sache etwas anders auf. Er erklärt den Schutz, welchen der undurchlässige Handschuh gewährt, für einen gewaltigen Fortschritt, aber er wertet denselben ganz wesentlich als Schutz der Hände gegen Verunreinigungen durch infektionsverdächtige Wunden und Gegenstände, z. B. schmutzige Instrumente, Verbandstoffe usw. Handschuhe sollen daher in erster Linie bei allen infektiösen Operationen, bei vaginalen, rektalen, oralen und ähnlichen unsauberen Untersuchungen getragen werden. Brunner beruft sich dabei auf Semmelweiss, den Begründer der Infektionsprophylaxe, der den Satz prägte, dass Nichtinfizieren besser sei als Desinfizieren! Dem kann man nur zustimmen und was ich vordem über allgemeine Reinlichkeit, besonders über sorgfältige Pflege und Schonung der Hände sagte, sowie über das gute Beispiel, welches seinerzeit Esmarch uns Jüngeren darin gab, bestätigt durchaus die Auffassung Brunner's, welche übrigens auch von Schleich und vielen anderen geteilt wird. Dass Brunner für spröde Hände annähernd dieselben Mittel empfiehlt, die seinerzeit Esmarch für sich anwandte, kann nur für die Güte derselben sprechen. — Die Wundverhältnisse an der Esmarchschen Klinik waren schon in der vorantiseptischen Zeit — infolge der grossen Sauberkeit, die sich auf Patienten, Aerzte, Personal, Operationsräume, Material usw. erstreckte — recht gut und meines Wissens besser als an vielen anderen chirurgischen Anstalten. v. Esmarch war auch einer der ersten deutschen Chirurgen, welcher nach Einführung der Lister'schen Wundbehandlung sich mit seinem Assistenten Dr. Waitz zu Lister begab, um dort während eines längeren Aufenthalts das Verfahren, welches hernach sofort in Kiel eingeführt wurde, genau kennen zu lernen und erfolgreich durchzuführen.

Noninfektion, sorgsame Pflege der Hände, möglichst fingerloses Operieren und Handschuhprophylaxe im Sinne Brunner's, mechanische Reinigung, hernach Desinfektion der Hände nach einer der bewährten Methoden und öfters wiederholtes Waschen derselben



während der Operation — das sind meines Erachtens die Prinzipien, welche für uns in dieser äusserst wichtigen Angelegenheit massgebend sein müssen.

Sehr interessante Mitteilungen finde ich in Brunner's Handbuch der Wundbehandlung über das Wasserstoffsuperoxyd, von dem ich in meiner Anstalt, besonders während der Kriegszeit, ausgiebigen Gebrauch gemacht habe. Danach wurde es schon in den sechziger Jahren von Stöhr und Smith, etwas später von Nussbaum als Antiseptikum und blutstillendes Mittel benutzt. Nach Honsell sind bei Anwendung von 3 proz. H_2O_2 auf freie Flächen und offene Höhlungen keinerlei bedrohliche, weder lokale noch allgemeine Erscheinungen zu konstatieren. 10 proz. H_2O_2-Lösung ist nach Brunner (S. 426) ein gutes, aber für die Gewebe nicht indifferentes Blutstillungsmittel. Die von mir vielfach benutzte 3 proz. Lösung zersetzt sich — auf die frische Wunde gebracht, unter starker Schaumbildung in Wasser und Sauerstoff — bei gleichzeitiger rascher Gerinnung des im Blut enthaltenen Fibrins. Das Gewebe erleidet dabei nach Honsell keine wesentlichen Veränderungen; 3 proz. Lösungen können daher in beliebigen Mengen Verwendung finden. Durch zahlreiche Untersuchungen wurde festgestellt, dass H_2O_2 bedeutende Desinfektionskraft besitzt. In 3 proz. Lösung, welche als Desinfiziens dem 1 prom. Sublimat gleichgestellt wird, gingen Staphylokokken und Bact. coli nach 5 Minuten zugrunde. In organischen Flüssigkeiten zeigt sich jedoch eine deutliche Abnahme der bakteriziden Kraft.

Es erübrigt sich, noch kurz auf die Versuche einzugehen, welche besonders während der letzten Kriege gemacht wurden und bezweckten, die nach der Desinfektion des Operationsgebietes verbleibenden Hautkeime so festzulegen, dass sie der Wunde nicht gefährlich werden können. Zu diesem Zweck fand besonders das Mastisol (v. Oettingen) Verwendung. Für die Technik des Verfahrens gibt Dietschl[1]) folgende Vorschriften: Tags vor der Operation: Rasieren und Bad. Unmittelbar vor der Operation: 1. Kurze Abreibung mit Aether. 2. Bestreichung des Operationsfeldes mit Mastisol. 3. Mindestens 1 Minute trocknen lassen. 4. Bedecken des Operationsfeldes mit einem sterilen Gazeschleier, der fest auf die Unterlage angedrückt wird. 5. Abdeckung der weiteren Umgebung mit sterilen Tüchern. Hautschnitt durch die Gaze hindurch. Damit soll ein absolut steriles Operationsfeld hergestellt sein. Der Hautschnitt wird, wie gesagt, durch die Gaze hindurch angelegt und letztere vor Vereinigung der Haut vom Wundrand abgezogen.

1) Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 1.

Die Erfolge waren besser, mindestens aber gleich gute wie bei dem Alkohol-Sublimatverfahren Fürbringer's und bei der Joddesinfektion.

Während der Kriege fanden besonders das Mastisol, aber auch andere Firnisse vielfache Verwendung sowie Anerkennung, und bei den damals vorliegenden, zum Teil besonders schwierigen Verhältnissen hat es sich, meist wohl in einfacherer Anwendung als vorhin beschrieben, zweifellos bewährt. Das erkennt auch Brunner an, lehnt aber dieses wenig sympathische Klebeverfahren für die Friedenspraxis ab, besonders wohl, weil die während der Operation durch mechanische Insulte oft beschädigten Ueberzüge sich leicht lösen, wobei manche bis dahin arretierte Hautkeime frei werden und in die Wunde gelangen können. Nach v. Oettingen sollen im Felde sterile Mullwattebäusche ohne weitere Fixation auf die Wunden geklebt werden, nachdem ohne Berücksichtigung etwaiger Beschmutzung die ganze Umgebung bis an den Wundrand heran mit Mastisol bestrichen war. In dieser Form mag sich nach Brunner's Meinung der Verband für kleinere Wunden eignen und genügend fixieren. Sofern es sich aber um grössere, stärker blutende Verletzungen handelt, werden natürlich entsprechend grössere Verbandmassen erforderlich und nach wie vor nicht durch Klebestoffe allein, sondern ausserdem durch Binden zu befestigen sein. Da ich keine Veranlassung hatte, von meiner altbewährten Desinfektion des Operationsfeldes abzuweichen, bin ich nicht in der Lage, auf Grund eigener Erfahrungen über Mastisol- oder andere Firnisverbände zu urteilen.

Schliesslich möchte ich bei dieser Zusammenstellung nicht unerwähnt lassen, dass im Laufe der letzten Jahrzehnte Luft, Licht, Sonne und Wärme bei schlaff heilenden Wunden, besonders aber bei den chirurgischen Tuberkulosen — und zwar mit steigenden Erfolgen — herangezogen worden sind. Finsen war wohl der erste, welcher auf die grosse Bedeutung der Sonnenbehandlung hingewiesen und ihre Anwendung wissenschaftlich begründet hat. Ihm folgte Bernhard in St. Moritz, der auf Grund 9 jähriger Beobachtung behauptete, dass die Heilung der chirurgischen Tuberkulose in allen Formen, in jedem Stadium und Lebensalter durch die Sonnenkur möglich sei. Am zweckmässigsten im Hochgebirge, aber auch im Flachland, besonders an der See. — Rollier in Leysin behandelte über 1000 Fälle chirurgischer Tuberkulosen mit Abszessen, Drüsen, Nekrosen, Fisteln usw. ohne erhebliche chirurgische Eingriffe mit 90 pCt. Heilungen. Die Patienten liegen in offenen Hallen, bis zu fünf Stunden täglich, nackt in der Sonne. Wirksam sind dabei besonders die ultravioletten Strahlen. Wenn



für diese Heliotherapie auch das Hochgebirge am zweckmässigsten erscheint, so ist sie doch durchaus nicht daran gebunden, sondern gleichfalls im Flachlande durchführbar. So berichten Felten und Stoltenberg (Wyk a. Föhr) über erfolgreiche Sonnenbehandlung chirurgischer Tuberkulosen, gelegentlich der Naturforscher-Versammlung in München 1912. Natürlich müsse die Heliotherapie durch kräftige Ernährung und gute Wohnungsverhältnisse unterstützt werden. Vielleicht sei das Ostseeklima wegen geringerer Windstärke und Niederschlagsmenge bei längerer Sonnenscheindauer geeigneter für diese Therapie als die Nordseeküste.

Neuerdings hat nun Bier mit Hilfe des Volksheilstättenvereins vom Roten Kreuz in Hohenlychen bei Berlin eine Abteilung für Behandlung chirurgischer Tuberkulosen mit dem Sonnenheilverfahren unter Leitung seines Assistenten Dr. Kisch eingerichtet, welche über 190 Betten verfügt und in 1914 eröffnet wurde. Von den daselbst behandelten 494 Patienten mit chirurgischen Tuberkulosen sind — trotz der etwas kärglichen Kriegskost — 307 geheilt, kurz vor der Heilung standen 35, gebessert waren 112, unverändert 19, verschlechtert 6, gestorben 15. — Ein in der Tat hervorragendes Resultat! Die Gebesserten und Unveränderten mussten fast sämtlich aus äusseren Gründen entlassen werden. Neben der Sonnenbehandlung wird Stauungshyperämie und innerlich Jod angewandt. Fixierende Verbände kommen, um Versteifung der Gelenke zu vermeiden, nicht in Frage. Sequester resorbieren sich oft — wenn nicht, werden sie entfernt. Alttuberkulin Koch kommt nur bei T. B. der Harn- und Geschlechtsorgane zur Anwendung. An sonnenarmen Tagen ist man auf die verschiedenen künstlichen Lichtquellen als unvollkommenen Ersatz angewiesen. Durchschnittliche Behandlungsdauer kaum 10 Monate. Ueberraschend sind die ausgezeichnete Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit der geheilten Glieder bei Gelenktuberkulose. Die Erfolge können sich durchaus mit den im Hochgebirge erreichten messen. Hohenlychen ist für diese Behandlung ein hervorragend günstiger Platz mit Waldungen, Seen und viel Sonnenschein, reiner Luft, fern von Industriestädten in dünn bevölkerter Gegend. Reichliches und tüchtiges Personal steht zur Verfügung. Bier ist der Meinung, dass der Leiter einer derartigen Anstalt stets ein gut ausgebildeter Chirurg sein müsse, da doch öfters chirurgische Massnahmen, ev. chirurgische Eingriffe in Frage kommen, welche chirurgische Technik erfordern. Eine besonders günstige Wirkung der Sonnenbehandlung auf nicht tuberkulöse, schlecht heilende Wunden hat Bier nicht beobachtet.

Auch ich habe — wenn auch nicht annähernd so häufig wie Bier — Sonnenbestrahlungen bei tuberkulösen und anderen schlecht

heilenden Wunden angewandt. Den Anlass dazu gab vor vielen Jahren eine Mitteilung des Afrikareisenden Rolfs, wonach die Araber ihre Verwundeten und Verletzten der Wüstensonne aussetzen und dabei überraschend günstige Erfolge erzielten. Das gab mir Veranlassung bei Wunden, deren Heilung sich verzögerte, Sonnenbestrahlung anzuwenden. Zu dem Zweck wurden an der Südwestseite meines Hospitals drei übereinander liegende Glasveranden eingerichtet, in welche die Sonnenstrahlen von Süd, Südwest und West eindringen können. Hier ist an sonnigen Tagen, die bei uns ja leider nicht allzu häufig sind, Gelegenheit zur Heliotherapie geboten, welche Jahre hindurch — wenn auch nicht allzu oft — so doch im allgemeinen mit günstigen Erfolgen Anwendung fand. Bei bewölktem Himmel waren wir auf künstliche Höhensonne angewiesen. Natürlich reicht die oben erwähnte, wenn auch in einem sehr grossen Garten, so doch innerhalb der Stadt gelegene Einrichtung, nicht annähernd an die Anstalt in Hohenlychen heran. —

In der Schweiz hat die Heliotherapie zu überraschenden Erfolgen geführt. Angeregt durch Finsen kam Bernhard 1902 auf den Gedanken, die direkte Anwendung der bakteriziden Wirkung der an ultravioletten Strahlen so reichen Höhensonne in die chirurgische Therapie einzuführen. In 1903 eröffnete Rollier in Leysin eine Klinik zur ausschliesslichen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Eine mustergiltige Anlage für Lichtbehandlung besitzt das neue Krankenhaus in Dortmund. Schon in 1914 spricht sich Bier[1]) für die Sonnenbehandlung chirurgischer Tuberkulosen aus. Kurz überall hält die Heliotherapie ihren Einzug, sie verspricht hervorragende Erfolge und der Jahresbericht 1912/13 des Vereins „Sonnenheilstätten in Niederösterreich“ schliesst mit den Worten: „Die Errichtung von Sonnenheilstätten ist in allen Kulturländern eine unabweisbare Notwendigkeit geworden“.

Zum Schluss dieser Betrachtungen muss ich in aller Kürze auf eine vielversprechende Neuheit hinweisen, welche wir wiederum der Bier'schen Klinik verdanken — ich meine das Vuzin. Bier war der erste, welcher die Chininderivate am Krankenbett versuchte, und zwar benutzte er zunächst eine schwache Eukupinlösung zur Ausspülung und Füllung von Abszessen, bei Phlegmonen und vereiterten Gelenken. Da jedoch das Eukupin die Bakterien nur in einer Verdünnung von 1 : 20000 bis 40000 tötet, benutzte er später das Vuzin, welches in einer Lösung 1 : 10000 von Klapp mit sehr guten Erfolgen an der Front angewandt worden war. Klapp behandelte die Wunden mit frühzeitiger Aus-

1) Münch. med. Wochenschr. Nr. 18.



schneidung der verletzten und beschmutzten Gewebsteile, sorgte für möglichste Entfernung der Steckschüsse und Knochensplitter, infiltrierte sodann die ganze Wunde mit Vuzin und legte schliesslich einen durch Schienen fixierten Dauerverband an. Nur rein ausgeschnittene Wunden dürfen nach der Vuzinierung genäht werden, bei Klapp war dies in 50 pCt. der Fälle angezeigt, er rät jedoch damit recht vorsichtig zu sein. Das neue Verfahren fand Anwendung in einer fortlaufenden Reihe von 215 Fällen. Nur bei $3^1/_2$ pCt. derselben kam es zu stärkerer Eiterung.

25 pCt. offen behandelter Wunden verliefen reaktionslos, 33 pCt. dicht genähter Wunden heilten sämtlich primär, 7 pCt. wurden mit gutem Erfolg sekundär, 10 pCt. weit genäht und verliefen gut, 16 pCt. zeigten leichte Eiterung ohne weitere Störung. Phlegmonen und Todesfälle kamen nicht vor, dagegen wurde in 95 pCt. der Fälle voller Erfolg erzielt. Bei derartigen Resultaten scheint in der Tat — wie Bibergeil sagt — das Vuzin ungeahnte Perspektiven zu eröffnen.

Auf Grund der vorstehenden Erörterungen muss anerkannt werden, dass uns auch die letzten Dezennien erhebliche Fortschritte auf dem Gebiete der Wundbehandlung gebracht haben. Ich rechne dahin besonders die Desinfektion der Hände und des Operationsgebietes mit Seifenspiritus nach v. Mikulicz — mit Alkohol und $^1/_2$ prom. Sublimatlösung nach Fürbringer — mit Alkohol allein nach Ahlfeld — in beiden Fällen natürlich vorherige Waschung mit Seife und heissem Wasser. Die mechanische Asepsis, d. h. das Festleimen der Hautbakterien mit Harzlösungen — ich nenne besonders das Mastisol nach v. Oettingen — fand während der Feldzüge vielfache Verwendung. Für die Heilung der chirurgischen Tuberkulosen erwies sich die Heliotherapie als ausserordentlich wirksam und schliesslich danken wir der Bier'schen Schule das Vuzin, welches sich — zunächst besonders im Kriege — als ausserordentlich wirksames Antiseptikum bewährte. Im übrigen muss ich mich auf dem Gebiet der Kriegschirurgie jeden Urteils enthalten, weil ich leider keine Gelegenheit fand, mich kriegschirurgisch genügend zu betätigen. Ich bezweifle aber nicht, dass uns auf diesem Gebiet noch viele interessante und bedeutungsvolle Mitteilungen von berufener Seite bevorstehen.



XXXVIII.

Beobachtungen über umschriebene akut entzündliche Darmwanderkrankungen.

Von

Professor W. Müller (Rostock).

Dass auch andere Abschnitte des Darmes als Wurmfortsatz und Zökum unter dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde einer mehr umschriebenen oder wenigstens auf kleinere Partien des Darmkanals beschränkten Wandphlegmone erkranken können, darüber finden sich verstreut in der Literatur Beweise. Ich denke dabei nicht an die spezifischen Erkrankungsherde bei Typhus, Tuberkulose, Aktinomykose, auch nicht an das in neuerer Zeit viel diskutierte Ulcus pepticum im obersten Darmabschnitt, sondern möchte unter kurzer Mitteilung einiger weniger Beobachtungen auf andere Krankheitsbilder aufs neue eingehen, die mir als seltene Ausnahmebefunde unter annähernd 3000 Darmoperationen besonders im Gedächtnis haften geblieben sind.

Vor wenigen Jahren hat Haim[1]) unter Beibringung einer eigenen und einer im ganzen kleinen Anzahl der Literatur entnommener Beobachtungen das seltene Bild umschriebener akuter Kolon-Entzündungen gezeichnet. Klinische und pathologisch-anatomische Befunde von 33 einschlägigen Fällen konnte er verwerten. Das ist wenig und obwohl H. ausdrücklich erklärt, dass seine Zusammenstellung keinen Anspruch auf Vollständigkeit mache, scheinen doch autoptisch bestätigte Fälle von umschriebener Darmphlegmone erst in neuerer Zeit mehr beachtet worden zu sein. In den bekanntesten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie finden sich darüber meist nur spärliche Angaben, wohl aber wird bereits in älteren ihr Vorkommen erwähnt (Rokitansky) und den gewöhnlichen Formen ausgebreiteter Entzündungen, besonders am Dickdarm, gegenüber gestellt, ohne Berücksichtigung der Aetiologie, die in jener Zeit ja noch eine untergeordnete Rolle

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 113.



spielen musste. Demgegenüber wurde und wird in den Lehr- und Handbüchern der internen Medizin mit jenen Krankheitsbildern auf Grund mehr der klinischen Symptome meist gerechnet. In unserer Zeit der so häufigen Darmoperationen, die dem Chirurgen Gelegenheit geben, erkrankte Darmgebiete autoptisch festzustellen, sind Einzelbeobachtungen über Lokalisation akuter umschriebener Entzündungsherde — fast nur des Dickdarmes — den so überaus häufigen Wurmfortsatzentzündungen gegenüber als seltene Vorkommnisse publiziert worden. Auch in der internen Literatur begegnet man bei Beschreibungen der Kolitisfälle im wesentlichen auf grösseren Strecken des Darmes sich abspielenden Prozessen, wie sie als einer der ersten Windscheid (1889) beschrieben hat. Noch häufiger liegt das Bild der diffusen Kolitis zugrunde, welches ja auch vor dem chirurgischen Forum wiederholt diskutiert worden ist, zuletzt auf dem Internat. Chir.-Kongr. 1911.

Ich möchte im folgenden einige Beobachtungen kurz besprechen, die mir nach verschiedenen Richtungen erwähnenswert erscheinen. Die erste liegt bereits etwas weit zurück und datiert aus der Zeit, in der man gegenüber den akuten Blinddarmentzündungen noch sehr zurückhaltend war mit operativen Eingriffen. Ich besitze über den Fall die folgenden Notizen:

Frl. D., 56 Jahre alt. Im Sommer 1889 wurde ich vom Hausarzt zu einer dringenden Konsultation gebeten zur Entscheidung der Frage: „Ileus oder Peritonitis?" Patientin soll im ganzen stets gesund und leistungsfähig gewesen sein, nur im Frühjahr öfter an Bronchitis gelitten haben. Verdauung soll stets in Ordnung gewesen sein, nie nennenswerte Stuhlunregelmässigkeiten. Seit vorgestern erst fühlte sich Pat. nicht ganz wohl, bekam auch Kneifen in der rechten Bauchseite und um dem Nabel herum. Kein Erbrechen, wohl aber Brechneigung seit gestern Morgen. Pat. legte der Sache weiter keine Bedeutung bei, schickte erst gestern Abend zum Arzt, weil es etwas schlimmer geworden sei. Sie habe nicht recht essen gemocht, Stuhlgang sei aber gestern Abend noch wie sonst eingetreten. Der Arzt verordnete Bettruhe und Umschläge und gab Opiumtropfen, da er an „Blinddarmreizung" dachte auf Grund von Druckempfindlichkeit in der rechten unteren Bauchgegend. Als ich die Kranke am folgenden Tag gegen Abend sah, bot sie das Bild einer Sterbenden: Kühle Extremitäten, kleiner frequenter Puls, Temperatur 36,1. Sie soll 2 mal gebrochen haben und zwar grünliche Massen. Bauch nur wenig aufgetrieben, aber überall sehr schmerzhaft, links wie rechts. Rektum frei. Pat. unklar, gibt kaum mehr Auskunft auf Fragen. Ich lehnte jeden Eingriff ab, da Pat. moribund war und nahm eine akute Perforationsperitonitis an (Perityphlitis? Magenulkus?). Pat. starb nach 5 Stunden. Ich erbat die Erlaubnis zur Obduktion, die uns zur Bauchsektion bewilligt wurde.

Obduktionsbefund: In der Bauchhöhle wenig blutig-bräunlich gefärbte, trübe Flüssigkeit, stark untermischt mit dünnen und dickeren Kotmassen. Zökum und Wurmfortsatz ganz frei von entzündlichen Veränderungen, ebenso

Magen und Dünndarm. 5—6 cm unterhalb der Einmündung des Ilium ins Zökum, an der medialen Seite des Colon ascendens, finden sich schmutzig-bräunliche Fibrinmassen auf der Serosa, an welcher ein Netzzipfel adhärent, aber leicht zu lösen ist. Unter diesem Netzstrang findet sich ein reichlich 10 Pfennigstück grosses Loch im Colon ascendens, die Ränder der Oeffnung zeigen eine stark verdickte Darmwand, aber nur in der Ausdehnung von etwa 5 : 4 cm und nur medial. Mesokolon ganz intakt, das ganze Colon transversum gut beweglich. Nirgends sonst an der Oberfläche des Kolons Veränderungen, speziell keine Tuberkel, auch keine Rötung. Auch besteht weder im Kolon noch im Dünndarm Auftreibung, nirgends sonst eine Knickung oder Adhäsion. Keine Hernien. Da die Ursache der Darmperforation unklar blieb, wurde Colon ascendens mit Zökum und einem Stück Ilium herausgenommen zur näheren Untersuchung. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur starke kleinzellige Infiltration der Umgebung des Darmloches, nichts für Tbc. Charakteristisches. Auch die übrige Schleimhaut des Kolon und Zökum sowie des Processus vermiform. ergibt keinerlei Veränderungen, speziell keine Tuberkel. Nahe dem Rande der Perforationsöffnung sieht die Darmwand nekrotisch aus, dem entspricht auch der mikroskopische Befund. Die Darmwand selber aber ist auf mehrere Zentimeter im Umkreis stark verdickt, von hämorrhagisch-entzündlichem Aussehen.

Die Genese der Darmperforation bleibt in diesem Falle unklar. Er blieb mir im Gedächtnis und ich wurde jedesmal an ihn erinnert bei der Lektüre von Mitteilungen über die Frage „Typhlitis oder Appendizitis“. Leider war die Obduktion nur teilweise möglich, und ich bin nicht in der Lage, über das Arteriensystem der Patientin Auskunft zu geben. Ich war seinerzeit geneigt, die Darmwandnekrose beim Fehlen anderer Erklärungsmomente auf eine arteriosklerotische Veränderung der Darmwand zurückzuführen. Spätere eigene Beobachtungen und solche aus der Literatur geben aber auch der Auffassung Raum, dass es sich um eine akut-phlegmonöse, umschriebene Kolitis gehandelt hat mit umschriebener Nekrose.

Fall 2. Paul Sch., 17jähriger Maurerlehrling. Pat. wegen akuter Osteomyelitis des unteren Tibiaendes im Nekrosenstadium seit längerer Zeit in Behandlung der chirurgischen Klinik. Am 21. 9. 1905 wurde er operiert:

Partielle Resektion des unteren Tibiaendes wegen eines haselnussgrossen, eitrigen Staphylokokkenherdes in der Epiphyse der Tibia. Die Tage vorher war er fieberfrei, 2 Tage lang nach der Operation geringe Temperatursteigerung, dann bei glattem allgemeinen und örtlichen Verlauf am 8. 10. 05 plötzlich mit stärkeren Leibschmerzen rechts erkrankt. Druckempfindlichkeit in der Ileozökalgegend, kein Fieber, aber frequenter Puls (120—126). Am folgenden Tage mehrmals Erbrechen bei Fortdauer der Leibschmerzen und umschriebene Druckempfindlichkeit rechts unten. 150 Pulse. Keine Bauchdeckenspannung. Diagnose: Appendicitis acuta. Nach Eintreffen der Genehmigung seitens der Eltern erst am 12. 10. 05 wegen Fortdauer der örtlichen Beschwerden — höchste



Temperatur 37,6° abends — Operation. Zickzackschnitt in der rechten Unterbauchgegend. Im Abdomen ein wenig kaum getrübte Flüssigkeit. Proc. vermif. stark geschwollen, gerötet, ohne Verklebungen, leicht zu exstirpieren. Er erweist sich gefüllt mit Eiter. Weiter fällt aber zugleich ein etwa 4—5 cm langer Abschnitt des Iliums, 3—4 cm proximal von seiner Einmündung ins Zökum, durch eine scharf abgegrenzte intensiv rote Färbung und Schwellung der Wand auf, aber ohne Serosaauflagerung. Serosa vielmehr glatt und spiegelnd. Auch an dem Mesoilium, welches abgesucht wird, keinerlei Veränderungen, ebenso am Mesenteriolum des Wurmfortsatzes und im Mesozökum keinerlei Veränderungen, speziell kein Oedem, keine Thrombose. Die geschwollene und intensiv gerötete Partie des Iliums, die zunächst an einen tuberkulösen, umschriebenen Erkrankungsherd erinnert, obwohl keine Serosatuberkel vorhanden sind, ist durch ihre scharfe Begrenzung proximal wie distal auffallend. Ich schwankte länger, ob hier ein örtlicher Eingriff erforderlich sei oder nicht. Zur Entscheidung wird an der dem Mesenteriumansatz gegenüberliegenden Seite der Darmwand eine 2 cm lange Längsinzision, selbstredend nach gehörigem Kompressenschutz der Umgebung, angelegt. Es ergibt sich eine fleckweise Zerstörung der Mukosa, deren Oberfäche dunkelrot, aber mit gelbbraunen Nekroseherden übersät ist. Nichts auf Tbc. Verdächtiges. Da auch das übrige Ilium, soweit übersehbar, sich gesund erweist, wird der erkrankte Abschnitt des Iliums reseziert, die Stümpfe End-zu-End mittels doppelter fortlaufender Naht vereinigt. Schluss der Bauchwunde. Verlauf glatt. Einmal am dritten Tag Temperatur bis 37,8°. Sonst fieberlos. Pat. genas von der Darmerkrankung, nachdem er noch eine interkurrente, mit multiplen Gelenkschwellungen, petechialer Hautaffektion und Herpes labialis, aber ganz ohne Fieber einhergehende, kurze Erkrankung (8 Tage) durchgemacht hatte. Weiterer Verlauf (nochmalige Nekrotomie an der Tibia) ohne Belang.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. Ricker) ergab (Abschrift): 1. 4,5 cm langes, 4 cm breites Iliumstück, mit verdickter, hyperämischer, ödematöser Wand, glatter durchsichtiger Serosa und mit nahezu in ganzer Ausdehnung verschorfter Schleimhaut, in der die leicht geschwollenen Follikel mit geröteter Umgebung sichtbar sind. An beiden Enden je ein Streifen unveränderter Schleimhaut unter scharfer Abgrenzung. Mikroskopisch: Im veränderten Teil der Schleimhaut und im Submukosabindegewebe stärkste hämorrhagisch-eitrige Infiltration. Schleimhautepithel fast ganz geschwunden, nichts Tuberkulöses.

2. Appendix: Abgebundene, mit Eiter prall gefüllte Appendix. Durchmesser fast 1 cm. Stenose an der Basis. Länge 7 cm. Mikroskopisch: Epithelialer Teil der Schleimhaut fehlt. Schleimhaut mit Bindegewebe und Lymphozyten durchsetzt. Bindegewebsfasern der übrigen Schichten leicht vermehrt. Serosa hyperämisch und ödematös. Nahe der Basis Schleimhaut erhalten.

Zur Erklärung des auffallenden Befundes am Ilium stellte das Pathologische Institut (Prof. Ricker) zur Erwägung, ob es sich vielleicht um einen thrombotischen Prozess, fortgeleitet vom Wurmfortsatz, gehandelt habe oder aber um die Folgen einer vorüber-



gegangenen Invagination. Was erstere Frage betrifft, so hatten wir während der Operation besonders auf das etwaige Vorliegen einer Thrombose im Mesenterium geachtet. Es fand sich nirgends ein Anhaltspunkt dafür, weder im Mesoilium, noch im Mesenteriolum. Gegen die Annahme einer spontan zurückgegangenen Invagination scheint mir die Lokalisation der schwer entzündlich veränderten Dünndarmpartie, das Intaktsein des an die Bauhini'sche Klappe unmittelbar anstossenden untersten Iliumabschnittes, sowie des Mesenteriums zu sprechen. Die eitrige, bis in die Submukosa sich erstreckende Infiltration glich durchaus dem Bilde der erkrankten Wurmfortsatzwand, und ich möchte sie jetzt unter Berücksichtigung anderer Beobachtungen als gleichzeitig mit der Appendizitis und durch dieselbe Noxe hervorgerufen, auffassen. Kollege Ricker war übrigens geneigt, für den ihm bis dahin auch noch nie zu Gesicht gekommenen Iliumprozess anderweite Erklärungen für zulässig zu halten. Die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung von Schnitten durch die Iliumwand ergab die Anwesenheit nur sehr spärlicher Kokken (vom Aussehen der Staphylokokken) in der Submukosa.

Bestärkt wurde ich in meiner Auffassung über die Natur der Iliumerkrankung durch die folgende Beobachtung, die ich 3 Jahre später verzeichnen konnte:

9jähriges Mädchen, Helene P., Arzttochter. Familienanamnese ohne Belang. Vor $1^1/_2$ Jahren einmal an „Darmkatarrh" behandelt, der nach Abtreibung von Spulwürmern bald verschwunden war. Sonst immer gesund. Am 15. 12. 1908 abends plötzlich erkrankt mit heftigen Leibschmerzen, mehr in der Nabelgegend. Es trat mehreremale Erbrechen ein, Temperatur aber nur 36,6°. Während der Nacht und am folgenden Morgen halten die Schmerzen in vermehrter Weise an, lokalisieren sich mehr rechts unten. Kein Erbrechen mehr. Nachmittags Temperaturanstieg auf 38,6°. Puls steigt auf 126 in der Minute. Es wird vom Vater Appendizitis vermutet. Ich werde zugezogen und finde: Ausgesprochener Druckschmerz in der Regio ileocoecalis und zwar nur hier. Mässige, aber deutliche umschriebene Bauchdeckenspannung. Puls 126. Stuhlgang in Ordnung. Kein Durchfall. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Druckschmerz soll jetzt wesentlich stärker geworden sein als heute Vormittag, ist auch bei leiser Palpation stark. Unbestimmte Resistenz in der Zökalgegend. Zunge trocken, etwas belegt. Diagnose: Appendicitis acuta.

Rat: Heute noch Operation in Anbetracht des Progresses der örtlichen Erscheinungen. Vater sofort einverstanden.

16. 12. abends Operation: Zickzackschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle: Ein wenig klare Flüssigkeit. Wurmfortsatz vollkommen frei beweglich, stark geschlängelt, lang, zeigt ausser ein wenig stärkerer Injektion subseröser Gefässchen keinerlei Veränderungen, nur die Spitze fühlt sich etwas härter an als der übrige Teil und ist durch 2 ganz seichte Einschnürungen gegen letzteren

abgesetzt. Zökum durch eine breite, bandförmige Adhäsion mit dem Periton. parietale verwachsen. Zökum selber in seiner ganzen Ausdehnung stark gerötet und etwas geschwollen, aber nur mit älteren spinnewebartigen Auflagerungen versehen. Ferner ist das Ilium in seinem untersten Abschnitt in der Ausdehnung von etwa 10 cm in scharf nach der proximalen Richtung hin abgesetzter Weise gleichfalls stark gerötet und etwas ödematös aussehend, aber ohne Auflagerungen, mit spiegelnder Serosa. Weiter aufwärts ist der Darm ganz normal, ebenso Mesenteriolum und Mesoilium, sowie Mesozökum. Oberhalb des Zökums Colon ascend. von normalem Aussehen. Weder im Zökum noch im Ilium lässt sich abnormer Inhalt, speziell lassen sich keine Spulwürmer durchfühlen. Ich begnügte mich trotz des fast negativen Befundes am Wurmfortsatz mit der Appendektomie und verschloss die Bauchwunde vollkommen. Verlauf: Temp. innerhalb 2 Tagen zur Norm abgefallen, spontaner Stuhlgang am nächsten Tag, Allgemeinbefinden bessert sich rasch. Ausser geringen Wundschmerzen keine örtlichen Störungen mehr. Pat. nach wenigen Tagen ins Elternhaus entlassen.

Pathologisch-anatomischer Befund: „Ausser zarten bindegewebigen Adhäsionen an der Serosa sind histologisch keine Veränderungen an der Appendix nachweisbar. Die grossen Lymphfollikel entsprechen der natürlichen Grösse im kindlichen Darm. Schleimhaut intakt, akute Entzündungserscheinungen fehlen."

Es lag hier insofern eine Fehldiagnose vor, als nicht der Wurmfortsatz, wie angenommen, sondern wesentlich das Zökum, aber zugleich mit einem Abschnitt (10 cm) des Ilium Sitz einer akuten, scharf umschriebenen Entzündung war. Diese wäre wohl auch ohne Appendektomie spontan oder, wenn sie stattgefunden hätte, durch interne Behandlung oder während einer solchen zur Heilung gekommen. Der Chirurg nimmt bei den klinischen Symptomen, die vorlagen, aus bekannten Gründen nicht gern die Verantwortung für Unterlassung der rechtzeitigen Operation, nimmt vielmehr lieber einen derartigen Fehlbefund in Kauf. Es lag aber hier ein Fall von recht ausgesprochener, mit Fieber, Erbrechen, frequentem Puls einhergehender, akut umschriebener Ileotyphlitis vor, die einmal wieder durch Autopsie am Lebenden sichergestellt erscheint, wenn auch die Betrachtung der Schleimhaut und die mikroskopische Untersuchung der Wand des Iliotyphlons fehlt. Und solche Befunde sind immer noch seltene Ausnahmen und entbehren nicht des Interesses des Chirurgen wie des Internisten. Möglich, dass solche Befunde nicht so selten, wie es der Literatur nach scheint, sind. Vielleicht würden sie, wenn nicht die meisten Chirurgen seit lange sich auf den möglichst kleinen Schnitt zur Appendektomie festgelegt hätten, etwas weniger selten erhoben. Von diesem Gesichtspunkte aus möchten wir mit Rehn sen. gewisse Bedenken gegen den allzu kleinen Schnitt nicht unterdrücken.






Google

in anbetracht der ganz isolierten Zökumentzündung, des Freiseins von allen Reizungserscheinungen des unteren Iliumendes und des Mesenterium fallen gelassen. An Tuberkulose aber musste in erster Linie gedacht werden wegen der auffallenden, wenn auch noch nicht derbschwieligen Verdickung der Zökalwand. Diese wird ja doch erfahrungsgemäss viel häufiger durch Tuberkulose als durch nichtspezifische Entzündungen bewirkt. Ein eigentlicher „Ileozökaltumor" lag nicht vor, wohl aber eine beträchtliche akutentzündliche Wandverdickung mit fibrinösen Auflagerungen, durchaus analog den so häufig zu treffenden Phlegmonen der Wand des Wurmfortsatzes. Schleimhautulzerationen bestanden nicht.

Ich möchte zum Schluss noch kurz zwei nach Sitz und Verlauf von den seitherigen Fällen verschiedene hier anfügen, welche als Illustration des klinisch und anatomisch vielfach verschiedenen Bildes herdförmiger Sigmoiditis subacuta und acuta dienen mögen, obwohl auch sie in ätiologischer Hinsicht trotz Autopsie in vivo nicht geklärt erscheinen.

Wilh. E., 70jähriger Landwirt, aufgenommen 27. 7. 1904. Patient will „nicht gerade stets der Stärkste gewesen sein". Vor 7 Jahren angeblich Blinddarmentzündung, sonst nie ernstlich krank. Seit diesem Frühjahr längere Zeit „nervöse Kopfschmerzen", auch sein Magen sei öfter nicht in Ordnung gewesen. In letzter Zeit etwas häufigerer Stuhldrang, auch Druck und Völlegefühl im Leibe. Zwar täglich Stuhl, aber öfter Nachhilfe nötig. Nie Blutabgang, wohl aber Schleim. Urinentleerung normal. Patient will etwas magerer geworden sein.

Status praesens: Für sein Alter recht rüstiger Mann. Gesichtsfarbe blass, mässiges Fettpolster, mässig entwickelte Muskulatur. Brustorgane o. B. Geringe Arterienverhärtung. Puls regulär, 80—84. Abdomen überall weich, nirgends abnorme Resistenz. Rektal: Mit dem Finger soeben über der Höhe des Promontoriums erreichbar eine Resistenz, die bei bimanueller Untersuchung sich mehr wie ein kleinapfelgrosser, ganz beweglicher Tumor anfühlt. Befund bleibt auch nach Vorbereitungskur durch Abführen bestehen. Urin o. B.

Diagnose: Carcinoma flexurae mit Stenoseerscheinungen.

Rat: Operation. Diese findet statt am 1. 8. 1904. Grössere Inzision in der rechten Regio iliaca. Nach Eröffnung der Bauchhöhle Abfühlen der Unterbauch- und Beckengegend. Nahe dem unteren Ende der Flexur findet sich eine etwas eingezogene, mehr wie narbig aussehende Partie an der Darmwand. Das Mesosigmoideum an der betreffenden Stelle wenig verdickt, wie narbig geschrumpft. Man hat auch jetzt das Gefühl eines etwa walnussgrossen Tumors im Darm, der weiter für ein Karzinom gehalten wird. Deshalb teils stumpf, teils scharf Mobilisierung, Unterbinden des Mesenteriums, in welchem keine vergrösserten Drüsen fühlbar sind. Resektion von etwa 15 cm der Flexur. Wegen guter Beweglichkeit Vereinigung der Stümpfe End-zu-End. Nirgend sonstwo Metastasen. Nach Aufschneiden des resezierten Flexurstücks findet sich zu unser aller Erstaunen nicht der erwartete Tumor im Darm. Die



Schleimhaut ist ganz intakt, nur an einem Abschnitt der Wand eine verdickte Stelle der Submukosa und Muskularis und subserös an gleicher Stelle eine annähernd kirschgrosse, aber nicht scharf abgegrenzte, tumorartige Infiltration der Darmwand, deren Natur zunächst unklar bleibt.

Der Verlauf des Falles war ein durchaus glatter, fieberloser. Am 15. 8. steht Patient auf, am 24.8. mit nur kleiner granulierender Fläche an der Tamponstelle der Bauchwunde in hausärztliche Behandlung entlassen.

Mikroskopische Untersuchung (Pathol. Institut, Prof. Ricker): Die verdickte Wand des Darmes ist durch rein entzündliche Vorgänge hervorgerufen. Neben kleinzelliger Rundzelleninfiltration auch grössere Zellen, Fettkörnchenzellen und mehrkernige Riesenzellen. Keine Tuberkel. Von anderer Seite des pathologischen Instituts war zunächst der Befund als Riesenzellensarkom aufgefasst worden. Professor Ricker lehnte diese Deutung mit Bestimmtheit ab, ebenso wie jede Spezifizität. Schleimhaut war intakt.

Wenn ich der Vollständigkeit halber hier noch einer Beobachtung Erwähnung tue, bei der eine akute Abszessbildung in der linken Unterbauchgegend mit analogen Erscheinungen, wie sie die akute Appendizitis so oft auf der rechten Seite bedingt, im Vordergrunde stand, so tue ich das, weil ich diesen Fall jetzt als umschriebene Sigmoiditis acuta mit Perforation auffassen muss. Es blieb damals seine Genese unklar.

Der Mitte der 50er Jahre stehende Patient erkrankte, wie er meint nach einem kleinen Exzess im Essen und Trinken, akut mit Schmerzen in der linken Unterbauchgegend und geringem Fieber (um 38 herum). Uebelkeit und Durchfall. Nach 8 Tagen vom Hausarzt zugezogen, fühlte ich eine längliche Geschwulst in der linken Regio iliaca dicht über dem Ligamentum Poup., die ich per exclusionem als Invagination zu deuten geneigt war (vielleicht durch Tumor bedingt), weil die Schmerzen in wechselnder Intensität auftraten und dünn-schleimige Massen entleert wurden. Stuhl- und Windabgang erfolgten in den letzten Tagen nur nach hohen Einläufen. Temperatur nicht ganz 38. Die Erscheinungen dauerten bei indifferenter Behandlung fort, der längliche wurstförmige Tumor über dem linken Lig. Poup. ebenfalls. Er war mässig druckempfindlich. Auch bimanuell war mehr nicht festzustellen.

26. 3. 1909 Aufnahme in die Klinik.

27. 3. Operation. Erst noch einmal bimanuelle Untersuchung in Narkose. Ein anderer Befund wird nicht erhoben als zuvor. Es wird daher an der Diagnose „Tumor-Invagination?“ festgehalten und laparotomiert: Grosser Schrägschnitt links unten. Befund: Colon descendens im untersten Abschnitt liegt vor. Seine Wand erscheint stark gerötet und ödematös infiltriert. Beim Versuch der allmählichen stumpfen Freipräparation erscheint medial neben dem Colon descendens nach unten zu Eiter. Medial und hinter dem S romanum ein Abszess zwischen Därmen, abgekapselt. Eiter riecht nach Bacterium coli. Entleerung von etwa $^1/_4$ Liter Eiter, aus dem später bakteriologisch Streptokokken und Bacterium coli gezüchtet werden. Drainage. Jodoformtampon, sonst Schluss der Bauchhöhle. Verlauf glatt. Zweimal noch Temperatur bis 38. Patient nach öfterem Verbandwechsel am 10. 4. nach Hause entlassen.



Ich hatte nach dieser Klärung des örtlichen klinischen Befundes und wegen des Abszesses von weiterem Suchen nach der Quelle desselben Abstand genommen. Ich hatte auch an den Proc. vermif. mit Linksverlagerung als Ursache des Abszesses gedacht. Heute, nach Kenntnis ähnlicher Beobachtungen aus der Literatur, möchte ich mit Wahrscheinlichkeit eine akute umschriebene Sigmoiditis als Ausgangspunkt annehmen. Der Patient ist bis heute gesund geblieben, hatte nur später einmal eine interkurrente Harnblasenstörung: vermehrten Drang und vorübergehend eiterhaltigen Urin, wahrscheinlich infolge Perforation eines neuen Abszesses in die Harnblase mit baldiger Ausheilung, wenigstens sprach eine etwas später vorgenommene zystoskopische Untersuchung der Harnblase mit dem Befund einer narbigen Einziehung der Blasenwand links hinten für diesen Hergang.

Ob die vorstehend mitgeteilten Beobachtungen über herdförmige akute Darmerkrankungen (1—4) und die beiden Fälle von Sigmoiditis (5, 6) eine gemeinsame Betrachtung rechtfertigen, mag dahin gestellt sein. Ich habe sie mitgeteilt, weil ich aus manchen mündlichen Unterhaltungen weiss, dass viele Fachgenossen ähnliches nie beobachtet haben. Was die letzteren Fälle betrifft, so hat ja zuletzt Sonnenburg auf Grund seiner reichen Erfahrungen die Sigmoiditis in ihren verschiedenen Formen in einem Referat auf dem Internationalen Chirurgenkongress 1911 besprochen. Danach bieten unsere Fälle gewiss nichts Neues, zumal auch in der französischen Literatur eine ganze Reihe analoger Beobachtungen vorzuliegen scheinen. Aber nur wenige sind durch Operation festgestellt. Allzu viel Gewicht scheint bis jetzt doch auf den rein klinischen Befund gelegt worden zu sein.

Das Vorkommen der akuten isolierten Typhlitis ohne Wurmfortsatzerkrankung, klinisch früher oft angenommen, ist in leichten und schweren Formen bis zum perforierenden Ulkus nach der ersten pathologisch-anatomisch gestützten Mitteilung eines frischen Falles von Jordan (1903) durch eine relativ kleine Zahl beweisender Fälle auch pathologisch-anatomisch erwiesen (Sick, Röpke, Sonnenburg u. a.[1]). Es bedarf aber noch der Beibringung weiterer, autoptisch sicher gestellter Fälle, um die für die Mehrzahl doch noch dunkle Aetiologie zu klären. Ueber die „Annahme" des Virchowchen Standpunktes über „Typhlitis stercoralis" oder über die „Annahme" einer hämatogenen oder lymphogenen Genese sind die seither beigebrachten Erklärungen noch nicht hinausgegangen.

1) Zit. bei Haim l. c. angeführt.



Die Mehrzahl der Autoren nimmt ja heutzutage die Schleimhauterkrankung als das Primäre, die Erkrankung der übrigen Wandschichten als das Sekundäre an, wie auch bei der Appendizitis. In dem engen Blindsack des Proc. vermif. ist diese Genese ja auch ohne weiteres verständlich, ebenso bei den öfters vorkommenden Entzündungen des Meckel'schen Divertikels, welches ja auch eng sein und an der Einmündungsstelle Stenosen aufweisen kann. Anders aber in Darmabschnitten, die keinen Blindsack darstellen und besonders in Dünndarmgebieten. Da hat die Annahme der umschriebenen Kotstauung, zumal wenn klinisch keine Unregelmässigkeiten der Entleerung vorhanden waren, doch oft etwas Gezwungenes. Andererseits scheinen mir örtliche Zirkulationsstörungen, wenn auch nur vorübergehender Art, wenigstens als Ursache von Schleimhautveränderungen, die zur Aufnahme der Entzündungserreger den Boden abgeben, für einzelne Fälle, wie für unseren Fall 2, nicht von der Hand zu weisen zu sein. Das scharfe Abgesetztsein des Dünndarmherdes liesse sich wohl für eine derartige Auffassung verwerten. Hat doch z. B. auch Heile wohl als erster die Unwegsamkeit der Mesenterialarterien infolge Drehung als Ursache für schwere Appendizitisfälle mit Gangrän der Darmwand erwiesen. Ich verfüge über zwei analoge Beobachtungen von primärer Achsendrehung des Mesenteriolums mit folgender Gangrän des Wurmes. Auch leichtere traumatische Schädigungen, Fremdkörper, vorübergehende Invagination, mögen da gelegentlich den Boden für umschriebene Darmwandentzündungen abgeben, wozu nach Heile allerdings noch die Zersetzung der Ingesta als wesentliches Moment hinzutritt.

Auch auf die nicht selten scharf abgegrenzten Teilentzündungen des Wurmfortsatzes, welche geradezu auffordern, an eine hämatogene primäre Schädigung (Kretz) zu denken, sei hier vergleichsweise hingewiesen.

Zu unserem Falle 3 — akut umschriebene, fieberhafte Iliotyphlitis bei Freisein des Wurmfortsatzes — finde ich ein Analogon bei Röpke[1]). Auch in seinem Falle zeigte sich das unterste Iliumstück in der Ausdehnung von 10 cm in derselben Weise erkrankt wie das Typhlon, während der Wurmfortsatz auch mikroskopisch frei war, nur der Anfangsteil in geringer Ausdehnung (sekundär) ergriffen. Freilich fehlt in diesen beiden Beobachtungen die nähere Untersuchung der Darmwand, der Schleimhaut. R. hatte sich, wie wir in unserem Falle, mit Fortnahme der Appendix be-

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 91.



gnügt, die Heilung des Zökum und Ileum erfolgte spontan. Sie wäre zweifellos, auch in unserem Falle, ohne Appendektomie auch erfolgt. Das müssen wir ja von recht vielen Fällen von Appendicitis simplex und phlegmonosa auch annehmen, obwohl der Chirurg meist den sicheren Weg der Operation einem nicht ungefährlichen Hazardspiel vorziehen wird. Aber die beiden Beobachtungen haben durch Autopsie in vivo das Vorhandensein umschriebener Ileotyphlitis ergeben, die sich im groben Bilde wenigstens durchaus nicht unterscheidet von dem, was wir so viel häufiger bei Appendicitis acuta zu sehen gewohnt sind. Im Falle Röpke Reaktion des Peritoneums mit eitrigem Exsudat, in meinem nur mit klar seröser Flüssigkeit, die, wie nicht selten bei der Appendizitis, nur die Bedeutung des kollateralen Oedems hatte. Dieses erste Transsudat des Peritoneums wird ja fast stets steril befunden.

Es wäre endlich hinsichtlich der Aetiologie und Genese noch die Frage zu berühren, ob es sich in Fällen von so umschriebener Darmwandphlegmone nicht auch um primär-toxische Schädigungen der Schleimhaut handeln könne, wie das Riedel für seine Fälle in erster Linie erörtert, die er als diphtheritische Entzündungen (in pathologisch-anatomischem Sinne) bezeichnet und mehrfach im Anschluss an grössere Operationen der Bauchhöhle mit rasch tödlichem Verlauf beobachtet hat, und welche er mit Quecksilbervergiftungen in Parallele stellt. In unserem Falle 2 lagen keine Momente vor, welche für einen toxischen Vorgang herangezogen werden könnten, speziell ist Hg. in keiner Form angewandt worden. Auf die Bedeutung der Eiweiss-Toxine durch Kotfäulnis für die Schleimhautveränderungen (Heile) sei weiter hingewiesen.

Ein Wort noch über unsere zuletzt angeführten Beobachtungen (No. 5 und 6). Letztere reiht sich einer ganzen Anzahl, besonders in der französischen Literatur mitgeteilter Beobachtungen an. Die Sigmoiditis ist, wie bereits erwähnt, zuletzt Gegenstand der Diskussion auf dem internationalen Chirurgenkongress 1911 gewesen. Sonnenburg erwähnte da Beobachtungen analoger Art und kennzeichnet die verschiedenen Bilder der Sigmoiditis. In unserem Falle 5, in dem sicher auch nur eine entzündliche Wanderkrankung vorlag mit den klinischen Erscheinungen einer allmählichen Tumorbildung, erinnert an zwei ähnliche Erfahrungen von H. Braun (1909), der sich bei der Beschreibung solcher „entzündlicher Darmgeschwülste“ auf eine kleine Kasuistik, besonders des Auslandes, stützen konnte. Ohne hier näher auf seine Ausführungen eingehen



zu wollen, möchte ich doch auf diese Arbeit hinweisen, denn es finden sich da einige Fälle verzeichnet, welche Aehnlichkeit mit unserer Beobachtung aufweisen, und welche dafür sprechen, dass umschriebene, mehr subakute Darmwandentzündungen gelegentlich auch den Ausgang in tumorartige Verdickungen der Darmwand mit Stenoseerscheinungen nehmen können und somit auch die gemeinsame Betrachtung solcher Spätfälle mit den erwähnten akuten umschriebenen Darmwanderkrankungen frischen Datums rechtfertigen.

Anmerkung während der Korrektur: Während der Drucklegung dieser Mitteilung ist eine Arbeit von Dubs[1]) erschienen, in welcher sich analoge Fälle wie unser 1. Fall näher analysiert finden unter der Bezeichnung Ulcus simplex des Kolon. Ich kann auf diese Arbeit nur hinweisen.

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 150. H. 5—6.

XXXIX.

Zur Ausschaltung des Magens durch die Jejunostomie.

Von

Professor A. Eiselsberg.

Seit die Frage der Kontinenz der Jejunostomiefistel gelöst ist — ich habe vor 25 Jahren in einer Arbeit in diesem Archiv[1]) gezeigt, dass die Uebertragung des Witzel-Prinzips der Gastrostomie auf die Jejunostomie, also die Bildung einer schrägen Fistel die besten Erfolge zeitigt — hat sie als Ernährungsfistel allgemein Eingang in die Chirurgie gefunden.

Die Operation wurde vielfach ausgeführt. Ich verweise u. a. auf eine ausführliche Arbeit meines Schülers Lempp[2]). Trotzdem wird dieser Eingriff heute viel seltener gemacht als vor 2 Dezennien; es ist dies auf die Fortschritte in der Technik der Magenoperation zurückzuführen, insofern als heute die Resektion des Magentumors und Geschwüres in Fällen ausgeführt wird, die vordem als inoperabel galten. Verwachsung mit dem Pankreas, selbst Uebergreifen der Erkrankung auf das Querkolon ist jetzt kein Hindernis mehr zur Resektion.

Wenn schon die Zahl der Gastroenterostomien im Laufe der Zeit sich mehr und mehr verringerte zu gunsten der Resektion[3]), so gilt dies noch mehr für die Jejunostomien, die zu gunsten von Resektion und Gastroenterostomien zurückgegangen sind. Nebenbei sei bemerkt, dass die Zahl der Magenulzera, welche einer Operation bedürfen, in auffallender Weise zugenommen hat. In demselben Zeitraum, iu welchem im Jahre 1913 79 Ulkusfälle zur Operation

1) Ueber Ausschaltung inoperabler Pylorusstriktur nebst Bemerkung über die Jejunostomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. H. 4.

2) Ueber den Wert der Jejunostomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. H. 1.

3) Aehnliche Beobachtungen haben andere Chirurgen gemacht. Ich verweise nur auf die verschiedenen Arbeiten H. Haberer's in diesem Archiv, auf die von Denk (Wiener kl. W. 1919. 13), endlich auf eine Reihe von bemerkenswerten Einzelheiten in dieser Frage in einer demnächst erscheinenden Arbeit meines Schülers Prof. Clairmont, der ausser seinem eigenen noch das gesamte Material meiner Klinik von 1901 bis 1918 verwerten wird.



kamen, sind im Jahre 1919 136 Magenfälle wegen Ulkus operiert worden. Diese ganz abnorme Steigerung ist wohl auf die Schwierigkeit in der Ernährung infolge des Krieges zurückzuführen, insofern, als den Patienten mit Magengeschwüren die Kriegskost so schlecht bekommt, dass sie infolge der eintretenden Beschwerden das Spital zwecks Operation aufsuchen, während sie in normalen Zeiten genug Milch- und Suppennahrung zur Verfügung gehabt hätten und noch lange, vielleicht dauernd ohne Operation ausgehalten hätten. Es muss noch abgewartet werden, wie die Dauerresultate der vielen Magenoperationen, welche heute durch die schlechten Ernährungsverhältnisse und die Unmöglichkeit einer entsprechenden internen Therapie sich so gehäuft haben, in Zukunft sein werden. Vermutlich werden sie schlechtere sein als jene, welche unter der strengen Indikation — zuerst interne Therapie und erst bei deren Versagen operative Behandlung — erzielt wurden. Es kommt dann noch die Unmöglichkeit der internen Nachbehandlung nach der Operation hinzu. Dabei habe ich mit den Herren meiner Klinik den Eindruck gewonnen, dass die Zahl der während des Krieges in der Klinik eingelieferten Fälle von Magenkarzinomen abgenommen hat.

Aus dem Gesagten geht wohl hervor, dass die Indikation zur Ausführung der Jejunostomie heute wesentlich enger gezogen ist, als dies früher der Fall war. Ich möchte sie dahin zusammenfassen, dass ich die Jejunostomie dort empfehle, wo

1. der Magen durch ein Aetzmittel in toto zerstört oder aber durch einen Schrumpfungsprozess derart in seiner Wandung verändert ist, dass sich nirgends ein Stück normaler Magenwand findet, an welcher eine Gastroenterostomiefistel anzulegen wäre;

2. Oesophagus und Pylorus verätzt sind und dem Patienten nur eine ganz kurzdauernde Operation zugemutet werden kann;

3. Dem Patienten wie in der internen Behandlung der Magen möglichst ausgeschaltet werden soll. Die Jejunostomie bietet hier gegenüber der alten inneren Behandlung durch Nährklysmata den Vorteil, dass Patient, ohne den Magen irgendwie zu belasten, doch genügend Nahrung zu sich nehmen kann.

Der Entschluss zur Jejunostomie wird noch dadurch erleichtert, dass dieselbe nur für einige Zeit benützt wird. Wird die Ernährungsfistel nicht mehr gebraucht, so genügt es oft, den Katheter zu entfernen und die Heilung erfolgt von selbst oder nach Anfrischen des Kanales mittels des Thermokauters, nur in seltenen Fällen wird eine Jejunorhaphie nötig.

Unter den zahlreichen Fällen von Jejunostomie, die ich in meiner Klinik beobachtet habe, scheinen mir zwei besonderes

Interesse darzubieten; ich möchte dieselben im Nachfolgenden mitteilen:

Irma B. kam in ihrem 9. Lebensjahr wegen einer vom linken Leberlappen ausgehenden Echinokokkengeschwulst in die Klinik Billroth und wurde nach der Billroth-Methode[1]) der Echinokokkenbehandlung im Jahre 1890 operiert: Eröffnung des Inhaltes, Eingiessen von 10proz. Jodoformglyzerin und exakte Naht, worauf eine vollkommene Heilung erfolgte.

Im Jahre 1910 (im 29. Lebensjahr der Patientin) stellten sich schwere Erscheinungen von Pylorusstenose ein. Die in Narkose vorgenommene Operation (7. 6. 10) ergab eine zirkuläre, ziemlich hochgradige, nur für den kleinen Finger eben passierbare Stenose des Pylorus ohne irgendwelche Erscheinungen, welche auf ein offenes Ulkus hingewiesen hätten. Es wurde die typische Gastroenterostomia retrocolica posterior vorgenommen. Danach vollkommene Heilung aller Erscheinungen. Nach wenigen Wochen stellten sich wieder Beschwerden nach dem Essen ein, die sich manchmal bis zum Erbrechen steigerten. Auf warme Umschläge und Bettruhe erfolgt wiederum Besserung. Ein vorübergehender Aufenthalt in der Klinik erzielte fast vollkommenes Verschwinden der Symptome. Eine Woche nach der Entlassung jedoch verschlimmerte sich der Zustand wieder ganz wesentlich. Die 20 Jahre alte, von der Echinokokkenoperation herrührende Narbe wurde druckempfindlich, rot gefärbt und zeigte Fluktuation. Patientin wurde neuerdings in die Klinik aufgenommen und unter der Annahme, dass es sich um einen Abszess der alten Narbe und vielleicht um ein Ulcus pepticum handelte, abermals operiert (31.8.10), also $2^1/_2$ Monate nach der Gastroenterostomie. Die Operation ergab ein der vorderen Bauchwand innig-adhärentes grosses Ulkus, knapp neben der Gastroenterostomiestelle, welches als ein Ulcus pepticum jejuni aufgefasst werden musste. Da eine Lösung mit Resektion des Ganzen an und für sich nicht einfach, besonders aber in anbetracht der schmerzhaften Narbe, von der Echinokokkenoperation herrührend, untunlich erschien, wurde bloss eine Jejunostomie ausgeführt. Die Verwachsung des Jejunums in der Höhe des Ulcus pepticum wurde belassen und nur die gerötete Hautstelle entsprechend der Echinokokkennarbe inzidiert, wobei sich einige Esslöffel eines gelblichen Eiters entleerten. Während der ersten 2 Wochen wurde die Kranke ausschliesslich durch die Fistel ernährt, worauf sich rasch alle Magenbeschwerden besserten, so dass vom 17. Tage an wieder Nahrung per os verabreicht wurde.

Diese vollkommene Ausschaltung des Magens schien hier vorzüglich zu wirken, insofern, als alle Magenbeschwerden nicht nur bald verschwanden, sondern auch dauernd fortblieben, so dass die Kranke immer mehr und mehr von oben wieder Nahrung zu sich nehmen konnte. 5 Monate nach der Operation konnte sie auf die Fistelernährung vollkommen verzichten, wobei die Jejunostomiefistel dadurch, dass ein gewöhnlicher Nelatonkatheter eingelegt blieb, vollkommen kontinent war. Die Fistel wurde nur gelegentlich zwecks Applikation von Abführmitteln verwendet, deren Genuss per os der Kranken widerstrebte.

1) Siehe Schüssler. Das neue Billroth-Verfahren zur Behandlung von intraperitonealen Echinokokken. Beitr. z. Chir.-Festschr., gewidmet Theodor Billroth. Stuttgart 1892. Enke.



Im Laufe eines Jahres nahm die Kranke um 11 Kilo zu. Dann erfolgte im Anschluss an eine heftige Gemütserregung eine Abmagerung um 2 Kilo, auch kam es wiederholt zu Schmerzanfällen nach der Nahrungsaufnahme. Ende 1912 erfolgte zum ersten Male nach vorübergehenden Magenbeschwerden ein Rückfluss des Mageninhaltes durch den Katheter, worauf er vollkommen entfernt wurde. Da auch nach einer leichten Kauterisation keine völlige Heilung eintrat, wurde im Januar 1913 die Jejunorhaphie nach vorheriger Exzision der Fistel und Ablösung derselben von der Bauchwand ausgeführt. Dabei wurde am Magen nirgends mehr irgend etwas Abnormales konstatiert. Es war also das bei der letzten Operation konstatierte Ulcus pepticum zur Ausheilung gelangt. Nach kurzer Zeit fühlte sich Patientin vollkommen wohl und gesund und dieses Wohlbefinden hielt an trotz der schlechten Kriegskost (Sauerkraut und Gurken). Patientin ist als Kassiererin eines Geschäftes den ganzen Tag über stark angestrengt, fühlt sich dabei aber vollkommen frei von jeder Beschwerde und vollkommen gesund.

Der Fall ist nach mehrfachen Beziehungen von Interesse. Zunächst wegen der so guten Heilung der Echinokokkengeschwulst unter der Behandlung nach Billroth's Methode; ferner wegen der raschen Bildung eines Ulcus pepticum im Anschlusse an eine Gastroenterostomie, obwohl bei der Operation nichts mehr von einem frischen Ulkus nachweisbar war. Endlich wegen der prompten Wirkung, welche hier die Jejunostomie auf die Ausheilung des Ulcus pepticum hatte. Die Jejunostomiefistel selbst war hier zum Unterschied von dem typischen Verlauf nach Entfernung des Katheters nicht von selbst geheilt, sondern es musste eine Jejunorhaphie gemacht werden. Das ist eine Ausnahme, da, wie ich schon oben erwähnt habe, die Spontanheilung nach Entfernung des Katheters die Regel darstellt. Darauf war die Kranke vollkommen beschwerdefrei und ist es trotz der schweren Ernährungsverhältnisse während des Krieges auch geblieben. — Ich habe die Kranke im Juli 1919, also 6 Jahre nach dem letzten Eingriff gesehen, sie sieht blühend aus und ist vollkommen beschwerdefrei.

Das Bestreben auch bei der Narbenstenose immer mehr und mehr die Gastroenterostomie durch die Magenresektion zu ersetzen, wird gewiss durch diese Beobachtung von neuem gerechtfertigt erscheinen. Auf der anderen Seite zeigt sich, dass hier die gefährlichste Komplikation der Gastroenterostomie das Ulcus pepticum jejun. durch die einfache Ausschaltung mittelst Jejunostomie auch zur Ausheilung kommen kann. Leider ist diese Wirkung keine typische, vielmehr erfordert gerade die Heilung eines Ulcus pepticum die ausgedehnteste Resektion, welche überhaupt gemacht wird. Es fällt mir nicht ein, gegen das Ulcus pepticum die Jejunostomie allgemein zu empfehlen, da sie in anderen Fällen versagt hat.

Immerhin bleibt es merkwürdig und es verdient Beachtung, dass hier diese Methode so gute Erfolge zeigte.

Der andere Fall, der mir mitteilenswert erscheint, ist zwar von mir schon einmal in einem amerikanischen Journal in englischer Sprache in der N. Senn.-Festschrift veröffentlicht[1]). Er bietet aber so viel des Interessanten, auch kann ich über das weitere Schicksal der Patientin berichten, dass ich die Krankengeschichte kurz mitteilen will:

41jährige Frau, die in ihrem 17. Lebensjahr einmal Erscheinungen von Peritonitis darbot, später ganz gesund wurde und sich mit Vorliebe der Athletik widmete, machte nach ihrer Verheiratung einen Abortus durch im Anschlusse an einen Fall aus dem Wagen. Sie exzedierte vielfach im Genusse von Alkohol; litt seit 3 Jahren an Magenbeschwerden, musste häufig erbrechen. Trotz Milchkur und Massage besserte sich der Zustand nicht, so dass sie vor einem Jahre Prof. Neusser konsultierte, der sie von da ab mit Prof. Klein regelmässig beobachtete. Es wurde dabei wiederholt Magensteifung entdeckt. Das Gewicht der Patientin ging von 78 auf 55 kg zurück. Es bestand Magendrücken, Appetitmangel und Erbrechen, ab und zu Temperatursteigerung und dabei das subjektive Gefühl, als ob im Magen eine Verengerung wäre. Eine gynäkologische Untersuchung ergab geschwollene Adnexe. Durch die behandelnden Aerzte wurde die Diagnose auf Sanduhrmagen gestellt und zwar eine Form, wobei der Magen durch Entzündungserscheinungen seiner Wände mit der Umgebung verwachsen sei. Da er selbst nur ganz geringe Mengen von Flüssigkeit fassen konnte, wurde die Vermutung ausgedrückt, dass der kardiale Teil besonders klein sei. Nur in einer Operation konnte eine Verbesserung erblickt werden. Ich schloss mich dieser Auffassung der behandelnden Aerzte an und nahm am 20. April 1902 im Sanatorium Löw die Laparotomie in Narkose vor. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigte es sich, dass der Magen mit zahlreichen Adhäsionen überall mit der Bauchwand verwachsen war, erst nach mühevoller Lösung derselben konnte er gesichtet und zur Bauchwand herausgewälzt werden; dabei zeigte es sich, dass der Magen nur aus einem schmalen Schlauch bestand und eigentlich im Kaliber vollkommen an ein Querkolon erinnerte. Die Verwachsung erstreckte sich nicht nur auf die Hinterfläche der vorderen Bauchwand, sondern auch auf die Leber und das Querkolon. — An vielen Stellen bestanden die Adhäsionen aus feinen Zügen, an anderer aus derben, breiten Bändern, vielfach wurden sie einfach scharf getrennt, vielfach wieder erst nach vorheriger doppelter Unterbindung. Die Oberfläche des Magens selbst bot nun einen ganz merkwürdigen Anblick dar, den ich bisher noch niemals bei einer Magenoperation gehabt hatte und seit dieser Zeit auch bis heute nicht wieder sah. Der Magen war in ein Netzwerk von Bindegewebe und Narbenstränge umgewandelt, zwischen welchen nirgends etwas von einer normalen Serosa sichtbar war. Die stärkste Veränderung zeigte die pylorische Gegend, sie war

1) A Case of Linitis Plastica of the stomach (Brinton) cured by Jejunostomy. Surgery, Gynecology and Obstetrics. August 1908.



in ein hartes, ganz unnachgiebiges Rohr umgewandelt. Dabei war von einem frischen Geschwür nichts wahrzunehmen. Die Magengegend war, besonders in der Pylorusgegend, ganz auffallend verdickt. Nachdem die Verwachsungen überall gelöst waren, zeigten sich an vielen Stellen kleine blutende Wunden. An eine Gastroenterostomie war nicht mehr zu denken, da an keiner Stelle sich genügend normale Magenwand sich vorfand, an der die Fistel hätte angelegt werden können[1]). Da wir vor der Operation nicht an die Möglichkeit gedacht hatten, dass eine Jejunostomie in Betracht kommen könnte, war diesbezüglich auch mit der Patientin nicht gesprochen worden, so dass ich mich nur auf die eben erwähnte Befreiung des Magens aus seinen Narben beschränkte, allerdings in der Befürchtung, dass die Operation, wenn überhaupt, keinen lange dauernden Erfolg bieten wird.

Nach wenigen Tagen bekam die Kranke Nahrung, die sie aber ebenso wie vor der Operation ganz regelmässig ausbrach, dabei ging das Gewicht rasch zurück. 14 Tage nach der Operation wog sie nur 50 kg. Nunmehr wurde der Kranken die Anlegung einer Ernährungsfistel (Jejunostomie) vorgeschlagen, in welchen Eingriff sie auch leicht einwilligte. 18 Tage nach der ersten Operation wurde in Narkose (Billroth-Mischung) die Relaparotomie ausgeführt, wobei sich das Peritoneum als vollkommen glatt erwies. Der Magen bot ungefähr dasselbe Bild wie bei der ersten Operation; es wurde rasch eine Jejunostomiefistel nach dem Witzel-Prinzip ausgeführt, und die Kranke ausschliesslich durch die Fistel gefüttert. — Eine wesentliche Besserung zeigte sich sehr bald, die Wunde heilte p. pr., die Kranke konnte nach 3 Wochen um 6 kg schwerer das Sanatorium verlassen. Von der Operation an wurde die Kranke durch volle 4 Monate ausschliesslich durch die Fistel gefüttert. Es bestand die Nahrung aus täglich 1500—1800 g Milch, 200—800 g feinem Brot. Der Milch wurden 4 Esslöffel Nestlémehl abwechselnd mit 10—20 g beeftea, ferner 8—10 Eier, 2 Teelöffel voll Tropon und 2 Esslöffel Somatose, ab und zu 1—2 Teelöffel voll Oel gegeben. Diese Quantitäten wurden von 6 Uhr früh bis 10 Uhr abends auf 8 bis 10 Portionen gegeben. Ich entnehme der Krankengeschichte die Verordnung eines Tages:

6 Uhr früh:	300 g Milch mit 1 Ei,
8 „ „	dasselbe,
10 „ „	300 g Milch mit 2 Esslöffel voll Nestlémehl mit 1 Ei, 1 Teelöffel Somatose, 2 Teelöffel Oel,
12 „	50 g dicke Suppe mit 10 g beeftea, 1 Ei und Somatose,
2 „	250 g Suppe, 1 Ei, 1 Teelöffel Tropon,
4 „	300 g Milch, 1 Ei, 1 Esslöffel Nestlémehl, 1 Teelöffel Tropon,
6 „	300 g Milch, 1 Ei, 1 Teelöffel Fersan,
8 „	150 g dicke Rindersuppe, 10 g beeftea, 1 Ei.
10 „	300 g Milch, 1 Ei.

Während dieser Zeit wurden auf natürlichem Wege nur ganz geringe Quantitäten von Milch und Kaffee, ab und zu Spinat und Paradeis gegeben,

1) Eine Fistelbildung in veränderter Magenwand führt meist zur Dehiszenz der Naht.



hier und da etwas Bier und Wein. Im Sommer des Jahres 1902 wurde der Pat. eine Jodkur verordnet. Von Oktober ab wurde die Somatose und das Fersan weggelassen und hie und da ganz geringe Mengen weichen Käses per os gestattet. Unter dieser Behandlungsmethode gewann Pat. bis Ende des Jahres 1902 ihr ursprüngliches Gewicht von 78 kg wieder zurück, hatte keinerlei Magenbeschwerden mehr, nur ab und zu, wenn sie in grosser Gesellschaft etwas von ihrer schmalen Diät abwich, bekam sie Magenbeschwerden. Ein Jahr nach der Operation verheiratete sich die Pat. zum zweiten Male. Das jetzige Gewicht betrug 82 kg, die Fistel funktionierte dauernd gut und verursachte der Pat. gar keine Beschwerden, sie leckte nicht im geringsten, der Katheterwechsel vollzog sich immer sehr leicht. Pat. konnte sich umso weniger entschliessen, den Katheter einfach wegzulassen, um die Fistel der spontanen Heilung zuzuführen, als sie den Katheter doch noch ab und zu zwecks Applikation von verschiedenen Medikamenten, aber auch nur dazu, gebrauchte. Sie war im übrigen dauernd gesund und vollkommen ohne jedwede Beschwerde, bis sie im Sommer des Jahres 1917 an schweren Blutungen aus der Gebärmutter erkrankte, was den behandelnden Arzt veranlasste, eine gynäkologische Untersuchung vornehmen zu lassen. Dieselbe ergab ein inoperables, auf die Vagina übergreifendes Karzinom des Uterus, der die Kranke noch Ende 1917, 15 Jahre nach der Jejunostomie, erlag. Nach den genauen Aufzeichnungen, welche Prof. A. Klein während der ganzen Jahre nach der Operation geführt hat, für deren Ueberlassung ich ihm bestens danke, war die Pat. seit der Jejunostomie von seiten ihres Magen- und Darmkanales vollkommen wohl und beschwerdefrei.

Der Fall ist nach verschiedenen Richtungen von besonderem Interesse. Zunächst wegen des merkwürdigen Befundes, der am ehesten mit einer Linitis plastica im Sinne Brinton zu deuten war. Ob dieselbe auf luetischer Basis, vielleicht unterstützt durch den Genuss von Alkohol, zurückzuführen ist, muss dahingestellt bleiben. Klinisch bot diese Krankheit die Symptome einer Pylorus- oder besser gesagt einer Magenstenose dar. Mit Rücksicht auf das geringe Fassungsvermögen wurde an einen Sanduhrmagen gedacht. Nach dem Befund der Operation war es zweifellos, dass eine einfache Gastrolyse keinen nennenswerten Erfolg bieten werde. Da ich aber verabsäumt hatte, vor der Operation über die Eventualität einer Fistelbildung die Kranke aufzuklären, musste ich mich auf die Gastrolyse beschränken.

Nebenbei sei erwähnt, dass ich besonderen Wert darauf lege, den Pat. bei allen verstümmelnden Operationen — und meiner Ansicht nach gehört sowohl eine Ernährungs- wie eine Entleerungsfistel in diese Rubrik — genauen Aufschluss über die Folgen der Operation zu geben und mich nicht etwa mit der Frage begnüge: „Sie müssen operiert werden, sind Sie einverstanden oder nicht?" sondern immer auch die unangenehmen Folgen der Operation offen auseinandersetze. Ich betrachte es als Pflicht, dem Patienten dies ebenso offen zu sagen und seine besondere Einwilligung einzuholen, ganz so wie zu einer allfällig in Betracht kommenden Amputation.



Auch in diesem Falle ist die Wirkung der Jejunostomie nicht minder auffällig als in dem früher erwähnten. Merkwürdig ist nur, dass nach längerer Zeit ausschiesslich durch die Fistel fortgesetzter Ernährung die Magenverhältnisse sich wieder derart besserten, dass Patientin auf die Fistelernährung verzichten konnte. Es ist wohl nicht von der Hand zu weisen, dass ein Teil der Geschwüre, jedenfalls der nach der Schleimhautseite zu gelegenen, durch die vollkommene Ruhigstellung zur Ausheilung gelangt ist, wobei auch keinerlei nennenswerte Stenose im Pylorus zurückgeblieben sein kann, sonst hätte die Kranke wohl nicht durch so viele Jahre hindurch ganz gut essen können. Wir hören allerdings, dass die Kranke auch weiterhin noch mit der Nahrungsaufnahme vorsichtig war und niemals zu viel auf einmal genossen hat; jedenfalls war durch die Jejunostomie ihr Zustand ein derartig gut erträglicher, dass sie sich als gesund betrachten konnte. Wenn nun die Frage erhoben wird, welcher Natur dieses Magenleiden ist, so kann dieselbe in Anbetracht des Umstandes, dass nichts von der abnormen Magenwandung exzidiert und zu mikroskopischer Untersuchung gelangte, nicht mit voller Sicherheit festgestellt werden. Narbenbildung am Magen, wie wir sie sonst häufig nach gewöhnlichen Geschwürsprozessen sehen, konnten hier in Anbetracht der diffusen, auf den ganzen Magen ausgedehnten Veränderung der Magenschleimhaut nicht gut angenommen werden. Eine Verätzung war nicht bekannt. Sollte es sich um ein peptisches Ulkus gehandelt haben, so wie Budd einmal eines beobachtet hatte! Lebert hat in einem Falle 20 solcher Ulzera gesehen. Jedenfalls konnte mit Rücksicht auf den weiteren Verlauf ein diffuses Karzinom (Skirrhus) des Magens ausgeschlossen werden. Für eine durch Verätzung entstandene ausgedehnte Narbenbildung des Magens fehlte jedwede Angabe in der Anamnese, ebenso auch für die Annahme einer Veränderung nach Phlegmasia des Magens (Cackovic). Nicht so von der Hand zu weisen ist eine luetische Veränderung, wie sie seinerzeit von Hemmeter und Stokes beschrieben wurde.

Am ehesten scheint doch die Annahme hier erlaubt zu sein, dass es sich um die von Brinton zum ersten Male beschriebene Krankheit handelt, nach welcher der Magen in ein starres Rohr sich umwandelt, das nicht mehr kontraktionsfähig ist, wobei seine Kapazität sich ganz verändert, mit einem Wort das Volumen im selben Masse sich vermindert, als die Wandung an Stärke zunimmt. Die elastische Magenwandung ist umgewandelt in ein Netzwerk, das mit Gefässen bedeckt ist. Die Krankheit wurde von Brisand und Oettingen vorwiegend am Pylorus gesehen. Die Ursache der Linitis ist nicht festzustellen. Immer wieder kann in unserm



Falle nur die Vermutung auf luetischen Ursprung geäussert werden.

Merkwürdig bleibt immer nur die ausgezeichnete Wirkung der Jejunostomie.

Ich habe die beiden Fälle etwas ausführlich beschrieben, weil in beiden die Jejunostomie, welcher im allgemeinen nur der Wert einer palliativen Operation zukommt, besonders wirksam sich erwiesen hatte, das eine Mal zur Beseitigung eines Ulcus pepticum nach Gastroenterostomie, das andere Mal zur Heilung eines schweren Falles von Linitis plastica (Brinton).



XL.

Zur Chirurgie der Nephritis in Krieg und Frieden.

Von

Hermann Kümmell,

Professor für Chirurgie, Hamburg.

Kaum eine Erkrankung hat während der Kriegszeit — abgesehen von den Verwundungen — eine so vielseitige Besprechung erfahren und eine so reiche Literatur geschaffen, wie die Nephritis, welche durch ihr massenhaftes Auftreten, durch die Verschiedenheit der Einzelerscheinungen und die unklaren Entstehungsursachen die Aerzte überraschte. Die sogenannte „Kriegsnephritis" wurde in den zahllosen Abhandlungen der medizinischen Wochenschriften und Archiven fast ausschliesslich vom hygienischen und internen Standpunkt nach ihrer Entstehungsursache, ihren Verlauf und ihrer Behandlung besprochen, während die Chirurgie mit ihren erfolgreichen Kraftmitteln schweigend beiseite stand. Und doch wäre sie gerade berufen gewesen, in weit grösserem Masse als es geschehen da zu helfen und zu heilen, wo die interne Therapie an der Grenze ihres Können angelangt war. Der chirurgischen Erfassung und der chirurgischen Behandlung der Nephritis wird es wahrscheinlich ähnlich ergehen, wie so mancher anderen Krankheitsgruppe in der deutschen Medizin zuvor. Ich erinnere an die operative Behandlung der Prostatahypertrophie, der Bauchfelltuberkulose und vor allem der Appendizitis. Nur langsam und zögernd wurden diese Leiden in Deutschland der allein wirksamen chirurgischen Therapie überlassen, immer wieder gebremst und bekämpft von der inneren Medizin, bis dann endlich, beeinflusst durch die mitgeteilten Erfolge des Auslandes, die Chirurgie sich der Therapie mit Begeisterung bemächtigte, sie zum Gemeingut der Aerzte machte und durch die erzielten Erfolge ihre Berechtigung dazu nachwies.

Je mehr wir uns mit dem vielgestaltigen Bild der Nephritis, mit ihren verschiedenen Formen und Stadien beschäftigen und in ihre Eigenart einzudringen suchen, um so mehr operative Berechtigung und Erfolge werden wir dadurch in der Behandlung dieser als

letzte in die Gruppe der „Grenzgebiete“ aufgenommenen Krankheit erlangen.

Zufallsbefunde und Zufallsresultate waren es zunächst, welche die Frage der operativen Inangriffnahme der Nephritis inaugurierten. Beschwerden und Schmerzen des Patienten in einer Niere, blutiger oder trüber Urin u. a. m. liessen bei den damals noch nicht weit ausgebildeten Untersuchungsmethoden einen Stein, eine Geschwulst, Tuberkulose oder anderes vermuten und waren die Ursachen des operativen Eingriffes zur Beseitigung des Leidens. Nach Freilegung der für krank gehaltenen Niere wurden die vermuteten pathologischen Zustände nicht gefunden und in der Annahme, eine anscheinend gesunde Niere erfolglos gespalten zu haben, wurde dieselbe wieder geschlossen. Auffallend und überraschend war dann der Erfolg. Nach dem angenommenen nutzlosen Eingriff blieben die Patienten von ihren Beschwerden befreit, vorhandene Blutungen hörten auf und es erfolgte vollkommene Genesung. Bei den Kranken, bei welchen man der radikaleren Richtung der Zeit entsprechend die Nephrektomie vorgenommen hatte, fand man bei der eingehenden Durchforschung des Organs die unzweifelhaften Zeichen nephritischer Veränderung, wodurch zuerst bei den bisher ungeklärten Erkrankungen ein positiver pathologisch-anatomischer Befund erbracht wurde.

Erst 23 Jahre sind vergangen, seitdem Harrison zielbewusst die akute Nephritis im Jahre 1896 operativ in Angriff nahm. 1901 glaubte Edelbohls in New York durch Entkapselung der Niere die chronische, medizinische Nephritis, den Morbus Brightii, zur Heilung zu bringen. Die an diese neue Behandlungsmethode sich anschliessenden zu weit gehenden Hoffnungen mögen die Ursache gewesen sein, dass die operative Behandlung der Nephritis von zu einseitigem Standpunkte behandelt, wenig Anklang bei Chirurgen und inneren Klinikern fand.

Die pathologisch-anatomische Einteilung der verschiedenen Formen der Nephritis, sowie die Nomenklatur hat in den letzten Jahren eine wesentliche Wandlung erfahren. Ob sie eine praktische ist, welche auch den Studierenden und dem jungen Arzt einen klaren Ueberblick über die einzelnen Stadien und Formen sowie eine grössere diagnostische Sicherheit gewährt, lasse ich dahingestellt.

Für unsere chirurgischen Massnahmen möchte ich die schon früher von uns gewählte Einteilung, welche auch andere als praktisch angenommen haben, beibehalten und 2 grosse Gruppen, die akute bzw. subakute und die chronische Form mit ihren einzelnen durch besonders hervortretende Symptome charakterisierten Unterabteilungen unterscheiden.

I. Akute Nephritis.

Betrachten wir zunächst die verschiedenen Arten der akuten Nephritis, zu deren Heilung ein operativer Eingriff indiziert erscheint und auch mehrfach ausgeführt ist.

A. Die an akute Infektionskrankheiten sich anschliessende Nephritis.

Die Scharlachnephritis war es zunächst, bei der Harrison schon im Jahre 1896 eine Inzision in die Niere oder Spaltung der Nierenkapsel vornahm. Er ging dabei von der Ansicht aus, dass bei dieser Form der akuten Nephritis eine vermehrte intrarenale Spannung besteht, welche man mit der im Inneren des Auges bei Glaukom vorkommenden vergleichen kann. Er bezeichnete diesen Zustand daher als „perniziöses Nierenglaukom". Die sich an die Scharlachnephritis anschliessende Anurie wird man ungezwungen als die Folge einer abnormen Vermehrung der intrarenalen Spannung auffassen können, welche mehr und mehr zu einer Zerstörung des zarten Nierenparenchyms führt und dadurch den Tod des Patienten oder bei günstigerem Verlauf der Krankheit eine chronische Nephritis in ihrem Gefolge hat. Bei Patienten mit ausgesprochener Anurie infolge von Scharlachnephritis, die der üblichen internen Behandlung trotzen, sollte man als Indicatio vitalis die Entkapselung der Niere vornehmen. Es wird sich natürlich dabei um Kranke handeln müssen, bei denen die sonst den Scharlach begleitenden Erscheinungen, schwere diphtheritische Prozesse oder ähnliche nicht mehr im Vordergrunde stehen, sondern die gefürchtete Nachkrankheit der akuten Nephritis das Terrain beherrscht. Wenn mir auch bis jetzt keine eigenen Erfahrungen über die operative Behandlung der Scharlachnephritis mit Anurie zur Verfügung stehen, so würde ich doch nach der günstigen Wirkung des chirurgischen Eingreifens bei Anurien anderer Formen der Nephritis einen günstigen Erfolg und eine lebensrettende Wirkung annehmen und nicht zögern, in geeigneten Fällen den Eingriff vorzunehmen.

B. Die toxische Nephritis.

Nächst den durch die akuten Infektionskrankheiten bedingten Formen scheinen mir die selteneren Fälle der durch chemische Gifte hervorgerufenen schweren toxischen Nephritiden, welche mit Anurie einhergehen, erwähnenswert. Gerade in diesen Fällen, denen wir bisher machtlos gegenüber standen, wird man das wichtigste und meist den Tod herbeiführende Symptom, die Anurie, günstig beeinflussen können und dadurch das sonst sicher verlorene Leben

eventuell retten. Wenn es uns gelingt, die ausser Tätigkeit gesetzten Nieren durch den operativen Eingriff wieder funktionsfähig zu machen und die Anurie zu beseitigen, machen wir dem Organismus wieder die Wege frei, durch welche die toxischen Stoffe fast ausschliesslich wieder ausgeschieden werden können.

Ein in dieser Beziehung lehrreiches und nicht häufig zur Beobachtung kommendes Beispiel ist folgendes.

Fräulein B., 21 Jahre alt, zog sich eine schwere, durch ein chemisches Gift hervorgerufene Intoxikation zu, deren Ursache und Art nicht genau festgestellt werden konnte. Ausser schwerer Gastroenteritis und Herzschwäche trat am 2. Tage nach der Erkrankung eine intensive parenchymatöse Nephritis auf, welche am 3. Tage zur vollständigen Anurie mit Eiweiss, Zylindern und niedrigem Gefrierpunkt führte. Nach 7 tägiger Anurie wurde bei Erfolglosigkeit aller angewandten Mittel die Dekapsulation der rechten Niere vorgenommen. Die stark vergrösserte Niere zeigte eine auffallend pralle Spannung der Kapsel und nach Lösung derselben ein anfangs hochgradig anämisches, dann intensiv rotes Aussehen. Schon in den nächsten Stunden nach der Operation wurden 500 g Urin, und später eine noch grössere Menge entleert, so dass bis zu dem 18 Stunden nach der Operation erfolgten Tode über 1 Liter Harn entleert wurde. Nach 7 tägiger vollkommener Anurie hatte trotz der schlechten Herztätigkeit die Dekapsulation auch hier das bedrohlichste Symptom, die Anurie, beseitigt. Die Sektion ergab akute parenchymatöse Nephritis, Myodegeneratio cordis und Gastroenteritis.

Eine früher infolge von Sublimatintoxikation an vollständiger Anurie erkrankte Patientin ging am 5. Tage zugrunde, ohne dass es uns durch die mannigfachsten Massnahmen gelungen wäre, die Urinausscheidung wieder zu ermöglichen. Eine Operation wurde damals nicht ausgeführt.

Eine andere, an schwerer Anurie infolge Sublimatintoxikation am 3. Tage operierte Patientin wurde geheilt.

C. Die Nephritis bei Eklampsie.

Nicht unerwähnt lassen darf ich eine bestimmte Form akuter Nephritis, wie wir sie als wesentlichstes Symptom der Eklampsie kennen. Die mit der Nierendekapsulation bei Eklampsie erzielten Resultate sind immerhin so zahlreich, dass sie uns ein gewisses Urteil gestatten, da ihre Zahl das erste Hundert bereits überschritten hat. Nach einer Mitteilung Sippel's wurden von 46 dekapsulierten Eklamptischen 30 von ihrer Erkrankung geheilt. In vielen Publikationen ist darauf hingewiesen, dass bald nach der Operation das auch für die Eklampsie schwerwiegendste Symptom, die Anurie, schwand, die Harnsekretion eine reichlichere wurde, damit die Krampfanfälle zessierten und das Bewusstsein zurückkehrte. In einer Mitteilung von Poten werden 98 Operationen mit 38 Todesfällen angeführt, ein bei der Schwere der Erkrankung



immerhin als günstig zu bezeichnendes Resultat, welches sich vielleicht bei noch früherem operativem Eingreifen, als es bei den einzelnen Patienten der Fall gewesen zu sein scheint, günstiger gestalten wird.

D. Die akute infektiöse Nephritis.

Wichtiger als die erwähnten Formen der akuten Nephritis erscheint für den chirurgischen Eingriff die akute infektiöse Nephritis, die Nephritis aposthematosa in ihren verschiedenen Abstufungen. Die Pyonephrose, die Eiterniere oder die Nierentuberkulose werden wir hier nicht in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, obwohl die Grenzen oft nicht leicht zu ziehen sind und die einzelnen Formen ineinander übergehen können. Diese suppurative, auf hämatogenem Wege entstehende Nierenentzündung bildet dasjenige Gebiet der akuten Nephritis, welches durch einen chirurgischen Eingriff am günstigsten beeinflusst und zur Heilung gebracht werden kann.

Ehe wir die Frage beantworten, wann wir diese Form der akuten Nephritis aktiv angreifen sollen, möchte ich noch kurz ihre Symptome und Diagnose, gestützt auf unsere an operierten Patienten gesammelten Erfahrungen, berühren.

Es handelt sich um das Krankheitsbild, welches man mit Nephritis mit miliaren Abszessen, mit akuter suppurativer Nephritis, Nephritis aposthematosa oder abscedens u. a. m. zu bezeichnen pflegt. Nicht immer ist es leicht, die ineinander übergehenden Formen vollkommen zu trennen und mit Sicherheit den Entstehungsmodus festzustellen. Bei der infektiösen Nephritis ist die Niere mit multiplen hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen Abszesschen durchsetzt, welche meist aussen auf der Rinde sichtbar sind; das Nierengewebe als solches ist entzündlich verändert und auch das Nierenbecken oft infiziert. Als charakterisches Symptom tritt der Schmerz in der Gegend einer Niere oder in ihr selbst in den Vordergrund. Nicht immer kann man durch Palpation den Schmerz auf die Niere zurückzuführen oder ein vergrössertes Organ feststellen. Oft ist die erkrankte Seite mehr angespannt als andere Teile der Bauchwand und die „Muskelabwehr" ist hier oft ebenso charakteristisch, wie bei der perforierenden Appendizitis oder der Peritonitis aus anderen Gründen. Stets bestehen neben den lokalen Nierenschmerzen die Symptome der Allgemeinerkrankung einer mehr oder weniger schweren Infektion, Uebelkeit und Erbrechen, Abgeschlagenheit und Temperatursteigerung von Schüttelfrost begleitet, Puls beschleunigt.

Der Urin ist bei der infektiösen Nephritis infolge der Eiter-



körperchen und Bakterien trüb, vorausgesetzt, dass freier Abfluss aus dem erkrankten Organ nach der Blase besteht. Oft zeigt er das charakteristische Aussehen des Koliurins, die opak etwas schillernde Färbung mit dem eigenartigen Koligeruch, wenn es sich um eine derartige Infektion handelt. Eiterkörperchen, Bakterien, rote Blutkörperchen und Zylinder sind fast stets vorhanden, letztere oft spärlich, körnige und hyaline. Albumen fehlt kaum, oft mehr als der Eitermenge entspricht.

Ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel bildet der Ureterenkatheterismus, der uns feststellen lässt, welches die kranke Niere ist und ob die andere gesund und funktionsfähig ist. In den meisten unserer Fälle handelt es sich um eine einseitige Erkrankung.

Die doppelseitigen Erkrankungen haben meistens ihre Ursache in schon vorhandenen Abflusshindernissen und wir müssen daher bei den anamnestischen Erhebungen von vornherein diesen Punkten unsere Aufmerksamkeit zuwenden, ob eine Gravidität vorausgegangen oder noch besteht, ob Geschwülste im kleinen Becken oder in der Harnblase oder sonstige eine Retention veranlassende Momente u. a. vorhanden sind. Bei Männern bilden bekanntlich Strikturen, Blasensteine und Prostatahypertrophien die häufigste Veranlassung zu Harnstauungen, die sich bis zum Nierenbecken und den Nierenkelchen durch den erweiterten Ureter fortsetzen. In diesen Fällen handelt es sich fast ausschliesslich um urogene Infektionen, die fast stets doppelseitig sind. Die Symptome sind selten so stürmisch und akut wie bei der hämatogenen infektiösen Nephritis, die wir im Auge haben. In den Fällen mit Abflusshindernissen gibt uns die Erniedrigung des Gefrierpunkts von δ—0,6 und mehr Auskunft über die doppelseitige Erkrankung und über die Funktionsunfähigkeit beider Nieren. Diese Patienten gehen bei einem schweren operativen Eingriff, wie beispielsweise bei der Prostatektomie oder dem Steinschnitt rasch zugrunde, und zwar infolge ihrer insuffizienten Nieren. Bei solchen Kranken sollte man deshalb auch nicht zu einer Entlastung der erkrankten Nieren durch Freilegung und Spaltung, auch nicht zu einer Nephrostomie schreiten, sondern in gefahrloserer und einfacherer Weise eine periphere Entlastung herbeiführen durch Einlegung eines Dauerkatheters oder, wenn dies unmöglich, durch die noch wirksamere suprapubische Eröffnung der Blase. Wie ich mich an einer grösseren Reihe von Fällen überzeugt habe, tritt dann sehr bald eine Besserung des Gefrierpunkts bis zur Norm und damit eine annähernd normale Funktion ein, welche weitere eben nötige chirurgische Eingriffe nunmehr gestattet. Strikturen des Ureters oder Verschluss des Nierenbeckens können ebenfalls zu schweren Er-



krankungen der Niere führen, indem der im Nierenbecken gestaute Urin auf dem Wege der Blutbahn infiziert wird, oder auch eine urogene Infektion von seiten der Blase aufsteigend stattfinden kann, wie wir dies nicht selten bei der gonorrhoischen Zystitis und Ureteritis mit Strikturenbildung sehen. Wegen ihrer differentialdiagnostischen Wichtigkeit zwischen Stauungspyonephrose und infektiöser Nephritis bin ich näher auf die ersteren eingegangen.

Während bei den geschilderten Formen der Pyonephrosen ein urogener von unten aufsteigender Prozess infolge der peripheren Stauung stattfindet, wie wir das sehr klar und charakteristisch im Röntgenbild mit gefüllter Kollargolblase sehen können, indem die insuffizienten dilatierten Ureteren sich mit der schattengebenden Flüssigkeit füllen und das erweiterte Nierenbecken ebenfalls unsern Augen sichtbar vorführen, handelt es sich bei der uns interessierenden infektiösen Nephritis ausschliesslich um eine hämatogene Infektion. Immerhin ist in dieser Frage noch keine Einigung erzielt, und die Möglichkeit einer Infektion des Nierenbeckens durch das lockere retroperitoneale Gewebe vom Darm oder der Blase aus ist nicht auszuschliessen. Das Kolon liegt beiderseits mit seiner Rückseite ohne Peritonealüberzug dem Ureter und der Niere an, so dass die Einwanderung von Darmbakterien in das peritoneale Gewebe ohne Schwierigkeiten erfolgen kann. In der Mehrzahl der Fälle wird jedoch die Infektion des Nierenbeckens und der Niere bei der suppurativen Nephritis hauptsächlich auf dem hämatogenen Wege stattfinden. Das mit Bakterien gefüllte Blut nimmt seinen Weg durch die Niere, als das Organ, welches durch seine Funktion berufen ist, die Ausscheidung der Infektionsstoffe zu bewerkstelligen sowie andererseits genügend Gelegenheit gibt, die Bakterien an geeigneter Stelle in der Nierensubstanz abzulagern und dort die Bildung der kleinen Abszesse herbeizuführen. Diese kleinen metastatischen Abszesse, die in der Rinde sowohl wie im Mark auftreten und durch die Bakterien der verschiedensten Art, vor allem Bacterium coli, Staphylokokken, Streptokokken, Paratyphus und andere mehr, gebildet werden, können natürlich, wenn nicht rechtzeitig ein operativer Eingriff erfolgt, konfluieren und zur Bildung grosser Abszesshöhlen und schliesslich eines Eitersacks führen. Oft kamen derartige Patienten in so elendem Zustand zur Aufnahme, dass ein rasches Eingreifen notwendig war und die Feststellung der Aetiologie und der Art des Bakteriums erst aus dem entleerten Eiter stattfinden konnte.

Betrachten wir unser die infektiöse Nephritis umfassendes Krankenmaterial mit Ausschluss der klinischen Formen der eigentlichen Pyonephrose, der vereiterten Niere und der Sackniere, also



speziell die Nephritis apostematosa mit ihren multiplen Abszessen und dem getrübten Parenchym, so handelt es sich um etwa 30 Fälle im Alter von 16—60 Jahren, von denen 2 gestorben sind. Alle boten im grossen und ganzen das bereits geschilderte Krankheitsbild, mehr oder weniger akutes Einsetzen der Krankheit, in den meisten Fällen hohes Fieber mit Schüttelfrost, Schmerzen in der erkrankten Seite, Beschwerden, welche zunächst auf eine Zystitis deuteten, Harndrang, Schmerzen bei der Urinentleerung und anderes mehr. Der durch den Ureterkatheter gewonnene Urin enthielt meist reichlich Leukozyten, Zylinder und Eiweiss oft in grosser Menge, oft sehr spärlich, meistens Spuren von Blut. In allen Fällen handelte es sich um einen einseitigen Prozess, während die andere Niere nach den Ergebnissen der Urinuntersuchung gesund befunden wurde. Karbunkel, Typhus und Paratyphus mussten in einigen Fällen als feststehende Ursachen anerkannt werden. Gonorrhoe war bei mehreren in der Anamnese zu verzeichnen, viele Herde enthielten Bacterium coli, einige Staphylokokken und Streptokokken. Im allgemeinen sind wir früher mehr als jetzt radikal vorgegangen, so dass 17 Nephrektomien und 13 Nephrotomien und Dekapsulationen ausgeführt wurden. Es ist nicht zu leugnen, dass die Nephrektomie bei funktionsfähiger anderer Niere nicht nur das therapeutisch radikalste, sondern auch einfachste und für die Heilung günstigste Verfahren ist, indem bei Exstirpationen der geschlossenen von keinem Abszess umspülten Niere der Wundverlauf ein glatter und kurz dauernder ist, abgesehen davon, dass etwaige Infektionsherde, die der anderen Niere noch gefährlich werden können, vollständig entfernt werden.

Andererseits sollen wir ein so wichtiges Organ wie die Niere mit allen Mitteln zu erhalten suchen und möglichst konservativ verfahren. Wir dürfen die Gefahr nicht unterschätzen, dass die zurückbleibende Niere auch infektiös erkranken und dann das Individuum von neuem dadurch aufs schwerste gefährdet wird, wie es uns ein Fall sehr drastisch vor Augen führte.

Bei einer 48jährigen Patientin wurde wegen vereiterter Niere mit Steinen die Nephrotomie vorgenommen und die Steine entfernt. Trotz freier Passage nach der Blase dauernde Harnfistel, welche sich nach verschiedenen Fingriffen nicht schloss. Da die Funktion dieser Niere wesentlich herabgesetzt war, sie noch immer eiterhaltigen Urin entleerte, Nephrektomie, worauf Heilung erfolgte. Nach einigen Monaten wird die Patientin im tiefen Koma mit kleinem frequenten Puls und hohem Fieber urämisch und anurisch seit 3 Tagen aufgenommen. Die vergrösserte Niere wird freigelegt, Fettkapsel ödematös durchtränkt. Nach Entfernung der Capsula

propria zahllose miliare Herde in der Rinde. Spaltung der Niere, das ganze Parenchym mit Abszesschen durchsetzt, Nierenbecken etwas erweitert, mit trübem eitrigem Inhalt gefüllt, Tamponade der gespaltenen Niere, Drain in das Nierenbecken eingelegt. Die Urinsekretion aus den beiden Nierenhälften beginnt bald, nimmt rasch zu, Urämie schwindet und Patientin nach einigen Wochen geheilt. Der Fall zeigt uns, dass selbst bei Vorhandensein einer Niere und schwerer infektiöser Nephritis mit Urämie noch durch Spaltung Heilung zu erzielen ist, zeigt uns andererseits aber auch die Gefahren der Nephrektomie bei einer späteren Erkrankung der anderen Seite. Dies tritt auch bei den drei Todesfällen zutage, von denen der eine, 27jährige Patientin, bereits das Bild einer allgemeinen Sepsis darbot und nach Entfernung der nephritischen infizierten Niere septisch zu Grunde ging, während die zurückbleibende Niere sich gesund erwies. Der zweite Todesfall betraf eine Patientin mit akuter und chronischer interstitieller Nephritis mit multiplen Abszessen, während die linke Niere gesund war und normale Funktion zeigte. Nach 3 Wochen sank der Gefrierpunkt sowie die Urinsekretion, Patientin ging urämisch zugrunde. Die Sektion ergab Arteriosklerose und schwere Nephritis. Es ist anzunehmen, dass die arteriosklerotische Nephritis bei der Operation bestanden hat, zumal diese fast stets doppelseitig ist; jedenfalls war sie klinisch nicht nachzuweisen und die Funktion war eine einwandsfreie. 14 Tage blieb sie es auch und hatte voll und ganz die Arbeit für das fehlende Organ mit übernommen, als die Niere in ihrer Arbeitsfähigkeit nachliess und vollständig versagte. Eine Nephrotomie würde vielleicht in diesem Falle die bessere Operationsmethode gewesen sein. Der dritte Todesfall entspricht ungefähr dem eben erwähnten. 60jähriger Mann, infektiöse Nephritis, von einem Nackenkarbunkel ausgehend. Rechte Niere vollständig gesund und funktionsfähig, nach den Ergebnissen der Untersuchung 10 Tage gute Nierenfunktion, dann Steigen des Gefrierpunkts auf 0,61, Urämie und Tod. Parenchymatöse Nephritis. Auch hier wäre vielleicht durch die Nephrotomie die während und nach der Operation funktionsfähige Niere durch die Mitarbeit der anderen entlastet und ein günstiger Ausgang erzielt.

Dass die Nephrotomie auch ihre Schatten in sich birgt, brauche ich nicht besonders zu erwähnen, dass die Heilung eine ungemein verlangsamte ist, dass die Gefahr der Nachblutung besteht, der Eingriff kein so radikaler ist als die Nephrektomie, dass sich eine lange Zeit bestehende Fistel ausbilden kann u.a.m. Anderseits aber ist und bleibt sie eine konservative Methode, welche man doch in allen den Fällen bevorzugen sollte, wo der infektiöse



Prozess nicht ausgedehnt ist, es sich nicht um eine vollständig zerstörte Niere handelt, bei welcher auch nach Ausheilung der multiplen Abszesse nicht mehr viel funktionierendes Gewebe übrig bleibt. Kurz ich würde, wenn ich meine Fälle und ihre Resultate überblicke, einer vernünftigen konservativen Therapie mit Bevorzugung der Nephrotomie mehr das Wort reden.

In den letzten Jahren schon vor und während des Krieges sind wir noch konservativer in unserm aktiven Vorgehen geworden und haben die Nephrotomie, wenn sie nicht wegen Mitbeteiligung des Nierenbeckens und grösserer Abszesse notwendig war, durch die Dekapsulation, durch die Entfernung der Nierenkapsel ersetzt. Durch die Enthülsung der Niere können die oberflächlichen miliaren Abszesse frei an die Oberfläche treten und die Bedingungen zur schnelleren Heilung sind sehr günstig. Als Beispiel lasse ich kurz die Krankengeschichte eines im Felde von mir wegen infektiöser Nephritis dekapsulierten und geheilten Soldaten folgen.

M., 28 Jahre alter Infanterist, im allgemeinen gesund gewesen, seit mehreren Wochen Schmerzen in der linken Nierengegend und Fieber. Bei seiner Aufnahme klagte der Patient über lebhafte Schmerzen, welche sich bei der Untersuchung und leichtem Druck lebhaft steigerten. Urin zeigt Spuren von Eiweiss, Erythrozyten, Leukozyten und Bakterien. Temperatur bis 39°, morgens Abfall. Blutdruck 110. Wegen der anscheinenden Einseitigkeit des Leidens wird der Ureterenkatheterismus ausgeführt. Der aus der rechten Niere entleerte Urin zeigt normale Verhältnisse, links Leukozyten, Erythrozyten und Blutschatten. Da während der nächsten 3 Wochen der Zustand unverändert ist, die Schmerzen anhalten, das Fieber nach vorübergehendem Nachlassen mehrfach über 39° steigt, scheint uns eine spontane Heilung ausgeschlossen. Die Diagnose wird auf infektiöse Nephritis der linken Seite gestellt und multiple Abszesse in der Niere angenommen. Dekapsulation der Niere. Die Kapsel ist verdickt, fest verwachsen, an einzelnen Stellen eingezogen, Niere blutreich. Einzelne Herdchen an der Oberfläche sichtbar. Von einer Spaltung der Niere wird abgesehen und die verdickte Kapsel bis zum Nierenbecken entfernt. Erfolg der Operation sehr günstig, Schmerzen und Fieber schwinden, Patient vollkommen gesund. Urin ist von Albumen und Leukozyten frei. Indigokarmin nach 10 Minuten ausgeschieden.

Kann eine akute Nephitis aposthematosa spontan heilen? wird eine immerhin berechtigte Frage sein. Die Möglichkeit ist nicht zu bestreiten, indem miliare Abszesse konfluieren und in das Nierenbecken durchbrechen können oder wie wir es in einzelnen Fällen sehen, sich einen Weg nach aussen bahnen, die fibröse Kapsel durchbrechen und als perinephritische Abszesse an der Oberfläche erscheinen, um dann eröffnet zu werden oder in vernachlässigten Fällen spontan nach aussen durchzubrechen. Diese Ausnahmen sind selten und in der Hoffnung auf Spontanheilung



ebensowenig als zulässig zu erklären als eine Appendizitis sich selbst zu überlassen.

Bei kleinen Kindern habe ich öfter wochenlang bestehende durch Bacterium coli und einmal durch Paratyphus hervorgerufene infektiöse Nephritiden ausheilen sehen; andere starben und zeigten sich meistens in beiden Nieren zahlreiche von Bacterium coli gebildete miliare Abszesse. Ob es sich bei den Geheilten nur um eine Kolipyelitis und nicht auch um eine Nephritis gehandelt hat, vermag ich allerdings nicht mit Bestimmtheit zu sagen, da wegen der Jugend der Patienten der Ureterenkatheterismus unmöglich und somit die Feststellung der Ein- und Doppelseitigkeit der Erkrankung ausgeschlossen war.

Steht die Diagnose der infektiösen abszedierenden Nephritis fest, so muss die Operation ausgeführt werden, auch dann, wenn es sich um die seltenenen Fälle einer doppelseitigen Erkrankung handelt. Die Nephritiden mit miliaren Abszessen führen infolge des grossen Gefässreichtums der Nieren und der grossen Spannung, unter welcher das entzündete Parenchym innerhalb der fibrösen Kapsel sich befindet, rasch zu einer allgemeinen Sepsis. Zu unterschätzen ist auch nicht die Gefahr der Infektion der anderen Niere bei einem abwartenden Verfahren. Es kann eine toxische Nephritis in einer gesunden Niere auftreten und durch vaskuläre Bakterientransporte eine infektiöse Nephritis der anderen Seite entstehen. Man sollte deshalb die kranke infizierte Niere sobald als möglich durch Dekapsulation oder wenn nötig durch Spaltung entlasten, um diese zur Heilung zu bringen und die andere vor Infektion zu schützen.

E. Die Kriegsnephritis.

Das gehäufte Auftreten von Nierenerkrankungen bei Feldzugsteilnehmern, welches im zweiten Kriegshalbjahr beginnend in der Folge mehr und mehr zunahm, konnte nicht als eine zufällige Erkrankung angesehen werden, sondern musste auch von den Erfahrenen als eine neue Krankheitserscheinung aufgefasst werden. Während einige wenige Beobachter an der Hand ihres Krankenmaterials den Prozentsatz der Nephritiden nicht höher als den der inneren Kliniken in Friedenszeiten ansahen, haben andere das Leiden bis zu 7 pCt. aller internen Erkrankungen ihrer Lazarette feststellen können. Jedenfalls war an allen Fronten eine ungewöhnlich grosse Zahl von Nephritiden zur Beobachtung gekommen und hat fast während des ganzen Krieges angehalten.

Der Einfluss der Jahreszeit wird als wesentlich von einigen angegeben, so dass besonders in den feuchten Herbst-

monaten, vielfach bis zum Dezember steigend, die höchste Zahl von Erkrankungen beobachtet wurde. Andere haben auch in trockenen Monaten August und September eine besonders grosse Zahl zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Dass die *Strapazen des Krieges*, besonders *langanhaltende feuchte Kälte*, welcher die kämpfenden Truppen in den Schützengräben und Unterständen auf allen Fronten ausgesetzt waren, mindestens ein prädisponierendes wichtiges ätiologisches Moment bilden, haben die meisten anerkannt. Die wesentliche *Aenderung der Ernährung*, eine oft nicht zu vermeidende einseitige Kost, Mangel an frischem Gemüse und Obst, der hohe Salzgehalt der Konserven u. a. m. waren weitere Momente, welche für mitbestimmende Ursachen gehalten wurden.

Die fast stets vorhandenen *Oedeme* liessen einige Autoren die *alimentäre Aetiologie* der Nephritis in den Vordergrund stellen, indem sie die Erkrankung als eine Vitaminose wie Skorbut, Hafermehlödeme, Barlow'sche Krankheit u. a. auffassten.

Die einen nahmen *toxische*, eine grössere Anzahl *infektiöse Einflüsse* als Ursachen an. Einmal sollten die fast stets chronisch veränderten und vielfach akut entzündeten *Tonsillen* die Eingangspforte der Schädlinge bilden, die auf dem infolge von Durchnässung und einseitiger Ernährung wohlvorbereiteten Boden zur weiteren Entwicklung gelangten. Es wurde daher therapeutisch auch die Entfernung der Tonsillen empfohlen. Für eine infektiöse Ursache führten einige Beobachter das oft vorhandene *Fieber* und den zuweilen deutlichen *Milztumor* an. Die Zahl der im Anschluss an Infektionskrankheiten, an Diphtherie, Typhus, Paratyphus u. a. beobachteten Nierenentzündungen blieben der Zahl nach so gering, dass sie für das gesamte Krankheitsbild überhaupt kaum in betracht kamen.

Auch die Anzahl der Fälle, bei denen gewisse *Protozoen, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Tetragenus, Bacterium coli* u. a. gefunden wurden, war so klein, dass diese Mikroorganismen nicht als Grundursache der Kriegsnephritis angesehen werden konnten.

Der Nachweis dieser bekannten Bakterienformen in einzelnen Fällen von Kriegsnephritis ist auch uns gelungen; sie veranlassen *eine bestimmte Form der Nierenerkrankung*, die soeben ausführlicher beschriebene *infektiöse Nephritis*.

Ziehen wir aus diesen vielfachen verschiedenen Ansichten über die Aetiologie der Nephritis der Kriegsteilnehmer den Schluss, so ist von der Mehrzahl eine Infektion als ursächliches Moment nicht anerkannt, ebensowenig wie früher stattgehabte Typhus- oder

Choleraimpfung in Betracht gezogen wurde. Die Mehrzahl der Autoren neigte der Ansicht zu, dass wir über die mindestens als prädisponierende Schädigungen wirkenden Erkältungsursachen, welche in der rein bakteriologischen Zeit sehr in den Hintergrund gedrängt waren, nicht hinwegkommen konnten. Die lange, anhaltende Einwirkung von Feuchtigkeit und Kälte bei körperlichen Ueberanstrengungen, welche ja an und für sich bei dazu Disponierten leicht Nierenaffektionen hervorrufen können, sowie veränderte, zum Teil einseitige Ernährung waren die wichtigsten ätiologischen Momente der Feldnephritis, vielleicht kombiniert mit einem toxischen Einschlage.

Der Krankheitsverlauf und das gesamte Krankheitsbild war nach den zahlreichen Beobachtungen ziemlich gleichmässig. Ein anscheinend plötzliches Auftreten der Erkrankung, welche nach wenigen Tagen des Unbehagens dem Krieger erst zum Bewusstsein kam durch das Auftreten von Oedemen an den Beinen und im Gesicht. Diese Oedeme bildeten ein fast nie fehlendes Symptom in den verschiedensten Abstufungen, oft nur eine leichte Schwellung der Beine, öfter ein starkes Gedunsensein des Gesichts und Durchtränkung der Bauchdecken, sowie hochgradige Schwellung des Skrotums und des Penis. In mehreren Fällen beobachteten wir stärkeren Aszites, so dass mehrfach 3—5 Liter chylöser Flüssigkeit aus dem Abdomen entleert werden mussten.

Die Atmungsorgane waren fast stets mit betroffen, Bronchitiden fehlten fast nie. Der Blutdruck war meist erhöht, oft bis 160 und 180, selten bis 200. Herzhypertrophien traten meist erst bei längerem Bestehen auf. Der Urin enthielt fast stets Blut und zeigt die bekannte braune Farbe, zuweilen intensiv blutiges Aussehen. Zylinder in ihren verschiedenen Formen fehlten selten und ebenso war die Eiweissmenge meist sehr reichlich, $1^1/_2$—3 pCt. waren keine seltene Beobachtung, in schweren Fällen stieg die Menge zu kaum messbarer Höhe von 7—12, ja sogar 16 pCt. Die Urinmenge war dem Krankheitsbild entsprechend oft stark vermindert bis zur hochgradigen Oligurie und Anurie. Schwere urämische Erscheinungen sahen wir öfter.

In einigen Fällen kam eine vollständige Amaurose, welche mit Besserung der übrigen Symptome nach einigen Tagen vollständig verschwand, zur Beobachtung. Es wird sich dabei nur um ein Oedem der Papillen gehandelt haben. Retinitis albuminurica wurde in wenigen Fällen in späteren Stadien beobachtet.

Der Verlauf dieser akuten Nephritis, welche wir als



eine Glomerulo-Nephritis in den meisten Fällen ansprechen mussten, war nach den Erfahrungen der meisten Autoren im Allgemeinen ein günstiger. Nach Ueberführung der Erkrankten in die Lazarette bei Bettruhe, entsprechender Diät und Behandlung verschwanden meistens die akuten, oft auch die bedrohlichen urämischen und anurischen Erscheinungen, um dem Stadium der Rekonvaleszenz Platz zu machen.

Rezidive, so ein erneutes Auftreten von Blut im Urin, waren nicht selten, Albumen war in kleinen Mengen oft wochenlang vorhanden.

Wenn auch die überwiegende Mehrzahl der Kriegsnephritiden unter geeigneter Behandlung günstig verlief, so gab es doch eine nicht geringe Anzahl schwerer Fälle, die der internen Therapie trotzten, und bei denen man durch ein chirurgisches Vorgehen noch helfen konnte. Die Zahl der Todesfälle bei der Kriegsnephritis war immerhin nicht gering, über eine mehr oder weniger grosse Anzahl Todesfälle hat jeder berichten können, welcher ein umfangreiches Nephritismaterial zu beobachten und zu behandeln gehabt hat.

In den Fällen schwerer Kriegsnephritis, sei es, dass sie sich in akutem oder subakutem Stadium befanden, in welchen die interne Therapie keine Besserung mehr zu erzielen imstande war, musste die Chirurgie eingreifen. Dazu hielt ich mich berechtigt durch meine Friedenserfahrung. Durch Uebertragung dieser auf die Kriegsnephritis haben wir in 12 Fällen, bei welchen die üblichen internen Massnahmen vergeblich versucht waren und bei denen Anämie und Urämie einen bedrohlichen Grad erreicht hatten, durch Dekapsulation meist nur einer Niere die Urinfunktion in auffallend kurzer Zeit wiederherstellen und die Urämie beseitigen können. Alle Patienten sind genesen ausser einem, welcher später an einer Infektion der Wunde, welche er sich durch Aufreissen des Verbandes im benommenen Zustand zugezogen hatte, zugrunde ging. Alle Patienten wurden frei oder fast frei von Albumen, ohne Oedem usw. in die Heimat entlassen. An der schwersten Form der Nephritis sollte keiner sterben, ohne dass man den aussichtsvollen Versuch der Rettung des sonst verlorenen Lebens durch den relativ leichten Eingriff der Dekapsulation gemacht hätte. Nur wenige kurze Krankengeschichten mögen als Beispiele für den Verlauf der Erkrankung und den Erfolg des operativen Eingriffs folgen.

1. 28 Jahre alter Soldat, will früher nie krank gewesen sein. Seit drei Wochen stark erkältet und heftige Kopfschmerzen, seit 3 Tagen Schwellung des Gesichts. Im Feldlazarett urämische Anfälle und Urämie.

Bei der Aufnahme auffallend blasser Mann mit Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten. Starke Bronchitis, Kopfschmerzen, leicht benommen, Druckschmerz in der linken Nierengegend. Urin fleischwasserfarbig, 3 pCt. Albumen. Viel Erythrozyten und hyaline Zylinder. Von neuem urämische Anfälle, welche sich trotz Venaesektion und den üblichen Massnahmen am 3. Tage zur vollständigen Bewusstlosigkeit und Anurie steigern. Im Zustand tiefsten Komas, von Krampfanfällen unterbrochen, bei beschleunigter Respiration und beginnendem Lungenödem wird die Dekapsulation der linken Niere in Aethernarkose ausgeführt. Vormittags 10 Uhr. Exzidiertes Nierenstück ergab schwere Glomerulonephritis. Abends 8 Uhr erwacht der Patient aus seinem tiefen Schlaf und ist anscheinend klar, Urin in grösseren Mengen entleert. Den andern Tag vollständig klares Sensorium, Kopfschmerzen verschwunden. Urinsekretion an den nächsten Tagen reichlich. Ungestörte Rekonvaleszenz. Nach 3 Wochen Spuren von Albumen und spärliche Zylinder. Mit gutem Allgemeinbefinden, ohne subjektive Beschwerden in die Heimat entlassen.

2. T., 24 Jahre alter Infanterist, dient im 3. Jahre, war stets gesund. Seit 3 Tagen kurzluftig, starke Schwellungen im Gesicht und an den Füssen. Am 8. 2. aufgenommen. Auffallend blasser Mann, starke Oedeme im Gesicht, an Händen und Füssen, Hodensack und Bauchdecken. Ausgebreitete Bronchitis, starke Kopfschmerzen. Urin 2 pM. Albumen, Zylinder; Urinmenge 2—3 Liter. Häufige urämische Anfälle, welche sich bis zur vollständigen Benommenheit steigern. Mehrfach wiederholte Venaesektionen und die sonst übliche Behandlung erfolglos. Am folgenden Tage bei absoluter Benommenheit, welche durch urämische Krampfanfälle unterbrochen wird, Dekapsulation beider Nieren. Kapsel links stark adhärent, rechts leicht abziehbar. Beide Nieren stark vergrössert, bieten das Bild der grossen weissen Niere. Die Diagnose einer Glomerulonephritis wird an einem exzidierten und an Prof. Fränkel in Hamburg gesandten Stück Nierengewebe bestätigt.

Schon am folgenden Tage ist das Sensorium klarer, am 2. Tage kennt der Patient seinen Namen und seine Umgebung und am 3. Tage ist das Sensorium vollkommen frei. Bei zunehmender Besserung stieg die Urinmenge auf 2000—2500 ccm bei $2^1/_2$—3 Liter Flüssigkeitszufuhr. Geringe Albumenmenge, einige granulierte Zylinder, keine hyaline vorhanden. Appetit des Pat. sehr gut, auch die Allgemeinfunktion der Nieren, welche in Ermangelung der feineren Methoden, Kryoskopie u. a. mit Farbstofflösung, dem bewährten Indigokarmin ausgeführt wurde, normal. Die in die Gesässmuskulatur eingespritzte Indigokarminlösung wird zu der für normale Funktion bestimmten Zeit nach 10 Min. ausgeschieden. Gewichtsprüfung ergibt Zunahme von 6 Pfund. Allgemeinbefinden sehr gut.

3. H., 39 Jahre alter Infanterist, will stets gesund gewesen sein. Bemerkt seit 10 Tagen Schwellung der Füsse und klagt über Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme Oedeme der Augenlider und Füsse. Herz ohne Befund. Keine Bronchitis, Urin dunkelbraunrot, 2 pCt. Albumen, reichlich Blut, hyaline und granulierte Zylinder. Blutdruck 150. Nach einigen Tagen schwere Atemnot und heftige Kopfschmerzen. Venaesektion bringt vorübergehende Besserung. Zustand bessert sich nicht. Albumen steigt auf 3 pCt., hyaline und granulierte



Zylinder, rasche Kräfteabnahme, unerträgliche Kopfschmerzen, daher 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung Entkapselung der linken Niere (grosse rote Niere). Nach der Operation sofort reichliche Urinausscheidung von $2^1/_2$ Liter. Albumen sinkt auf $1^1/_2$ pCt., granulierte Zylinder, rote Blutkörperchen noch vorhanden. Blutdruck 125. Kopfschmerzen waren sofort, als der Pat. aus der Narkose erwachte, verschwunden, was er spontan angab. Nach 3 Wochen sind keine Zylinder mehr vorhanden, geringer Eiweissgehalt. Indigokarmin wird nach 15 Minuten, also etwas verzögert ausgeschieden. Gewichtszunahme. Allgemeinbefinden sehr gut. In die Heimat entlassen.

II. Die chronische Nephritis.

Bei Indikationsstellung für ein operatives Eingreifen bei der chronischen Nephritis möchte ich nach ihren prägnantesten klinischen Erscheinungen 3 Gruppen unterscheiden. Mögen auch einzelne Symptome ineinander übergehen und einer streng wissenschaftlichen Kritik nicht standhalten, so erscheint mir immerhin diese Gruppierung praktisch und für die Beurteilung der chirurgischen Erfolge am übersichtlichsten.

A. Die Nephritis dolorosa.

Die für die Diagnose schwierigste, für unsere chirurgischen Massnahmen dankbarste und wissenschaftlich interessanteste Form der Nephritis ist die Nephritis dolorosa, die Nephralgie. In letzter Zeit hat man sich eingehender mit ihr beschäftigt, wie schon die verschiedenartigen neu erstandenen Bezeichnungen beweisen. Alle lassen in der Namensgebung die wichtigste Erscheinung, den Schmerz, in den Vordergrund treten. Wie wir mit der Nephritis dolorosa nur das auffälligste Symptom bezeichnen, so beschreibt Caspar mit der Koliknephritis schon genauer die anfallsweise auftretenden, kolikartigen Schmerzen. Rosenfeld nennt sie Colica nephritica und Strauss Kongestivschmerz, die Ursache in Stauungszuständen der Niere suchend.

Der Schmerz steht im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Meist tritt er, wie die erwähnten Bezeichnungen ausdrücken, in Form der bekannten Nierenkoliken bei Konkrementen auf. Oft wird er als dauernder Druck empfunden, welcher durch lebhafte Schmerzanfälle nach längerer oder kürzerer Zeit unterbrochen wird. Fast stets handelt es sich um Einseitigkeit der Schmerzen und aller Symptome. Die sonstigen Kolikanfälle begleitenden Erscheinungen, Uebelsein, Erbrechen, beschleunigter und kleiner Puls, auch Schweissausbrüche fehlen selten. Temperatursteigerungen sind zuweilen vorhanden, meist fehlen sie.

Ein weiteres wichtiges Symptom bildet die mit den Anfällen verbundene Oligurie, welche sich bis zu einer fast vollständigen



vorübergehenden Anurie steigern kann und nicht immer die Beachtung findet, welche sie beanspruchen muss.

Eine Herabsetzung der Nierenfunktion, welche sich während der Anfälle steigert, ist fast stets vorhanden und bildet ein wichtiges objektives Symptom. Durch die Indigokarminprobe war diese Herabsetzung der Nierenarbeit in einigen Fällen nicht festzustellen, beide Nieren entleerten im zystoskopischen Bilde einen intensiv blau gefärbten Urinstrahl aus den Uretermündungen, während die feinste Methode der Funktionsbestimmung, die Kryoskopie des Blutes eine Herabsetzung des Gefrierpunktes bis $\delta = 0{,}59$ ergab.

Bei eingehender, öfter wiederholter Untersuchung findet man fast stets Spuren von Albumen, im Anfall mehr, sowie vereinzelte Zylinder.

Wenn wir die genannten Symptome zusammenfassen und einen die Koliken erklärenden anderweitigen Befund nicht erheben können, wird man an die schmerzhafte Nephritis denken müssen. Manche Diagnose wird nicht gestellt, weil man vielfach nicht an dieses eigenartige Leiden denkt und es oft nicht in seinen Einzelheiten genügend kennt.

Ich habe öfter Patientinnen — meist handelt es sich um weibliche Kranke — in Behandlung bekommen, welche von den erfahrensten inneren Klinikern, Chirurgen und Urologen nach allen Richtungen auf das Sorgfältigste durchforscht waren, ohne dass man zu einer sicheren Diagnose gelangt war. Da die Patientinnen nebenbei durch ihr langes Leiden in ihrem Nervensystem erklärlicherweise erschüttert waren, oder auch einen hysterischen Einschlag zeigten, gab man sich schliesslich mit der Diagnose der Nervosität oder der Hysterie mangels nachweisbarer somatischer Ursachen zufrieden ohne dadurch die berechtigten Beschwerden der Patienten zu beseitigen.

Wir haben Gelegenheit gehabt, im Laufe der Jahre eine sehr grosse Anzahl von Nephritiden der verschiedensten Art und Stadien durch den Ureterenkatheterismus zu untersuchen und haben fast stets eine doppelseitige Erkrankung nachweisen können, so dass kein Zweifel besteht, dass die Nephritis einen auf beide Nieren sich erstreckenden und in beiden gleichzeitig beginnenden Prozess darstellt. Seltene Ausnahmen kommen jedoch vor und es sind in der neueren Literatur schon mehrere einwandfreie Fälle einseitiger Erkrankung festgestellt. In den Fällen, in welchen wir die Diagnose einer Neuralgie auf der Basis dieser eigenartigen Nephritis stellten, haben wir fast stets trotz der Einseitigkeit der Schmerzen und sonstiger Symptome



bei gründlicher und mehrfacher Untersuchung eine *leichte* beginnende Nephritis auf beiden Seiten feststellen können. Dies Moment ist von grosser Wichtigkeit und setzt uns neben den mitgeteilten Symptomen in den Stand, mit annähernder Sicherheit als Ursache des Leidens eine Nephritis festzustellen.

Wir haben Gelegenheit gehabt, 20 Fälle zu operieren, bei denen wir ausser den ersten Fällen später stets vor der Operation die Diagnose einer Nephritis stellen konnten. Die mit Blutungen einhergehenden Neuralgien werden wir in der folgenden Gruppe besprechen. Anfangs haben wir die Nephrotomie vorgenommen, in letzter Zeit jedoch ausschliesslich die weniger eingreifende und ebenso erfolgreiche *Dekapsulation* ausgeführt. Einer der Patienten, ein 24jähriger junger Mann mit linksseitigen Koliken, bei welchem ich einen Nierenstein vermutete, wurde durch die Nephrotomie von seinen Beschwerden befreit. Das aus der anscheinend gesunden Niere exzidierte Stück wurde als nephritisch verändert erkannt. Die Operation fand schon im Jahre 1891 statt; der Patient ist nach etwa 2 Jahren an Nephritis zugrunde gegangen. Die übrigen befinden sich vollkommen wohl. Beobachtungen des Gesundheitszustandes nach 10, 8, 6 und 4 Jahren lassen eine Dauerheilung annehmen. Einige sind erst im letzten und diesem Jahre operiert und beschwerdefrei; Zeichen einer Nephritis sind nicht nachzuweisen. Wir ersehen aus dieser wenn auch nicht sehr grossen Zahl, welche ich aus der Literatur, auf die ich an dieser Stelle nicht näher eingehe, um ein Bedeutendes vermehren könnte, die sehr günstige Wirkung der operativen Behandlung der Nephritis dolorosa. Durch die *einseitige Dekapsulation*, einen einfachen Eingriff, dem ich für die operative Behandlung dieser Form jetzt stets den Vorzug gebe, gelingt es, die Beschwerden der Patienten zu beseitigen und sie auf lange Zeit frei von allen krankhaften Symptomen, gesund und arbeitsfähig zu machen.

B. Die hämorrhagische Nephritis.

Als zweite Gruppe der operativ zu behandelnden chronischen Nierenentzündung tritt uns die *hämorrhagische Nephritis* entgegen, welche man früher mit den verschiedensten Namen versah, in denen sich die ungenügende Kenntnis und Unsicherheit über das eigentliche Wesen und die Ursache der Blutung ausdrückte: essentielle Nierenblutung, renale Hämophilie, renale Epistaxis und Néphralgie hématurique. Diese letztere Bezeichnung dokumentiert gleichzeitig, dass die Hämaturie mit der Neuralgie vielfach kombiniert vorkommt, und dass, wie ich bereits erwähnte, eine absolut strenge Scheidung zwischen beiden Gruppen kaum möglich ist.



Wenn ich in der ersten Zusammenstellung nur die mit Nierenneuralgie ohne Hämaturie einhergehenden Formen gesondert erwähnt habe, so kommen in dieser Gruppe alle mit Blutungen und zum grossen Teil mit Massenblutungen einhergehenden zur kurzen Besprechung. Schon im Jahre 1907 hat Kotzenberg die auf unserer Klinik gemachten Erfahrungen mitgeteilt.

Wie die zahlreichen Namen andeuten, hat es lange gedauert ehe die Ursache der Nierenblutungen pathologisch-anatomisch festgestellt wurde. Die Literatur enthält über 160 Fälle, die anfangs als Nierenblutungen sui generis veröffentlicht wurden und für deren Erklärung man die verschiedensten Hypothesen aufzustellen suchte. In den meisten Fällen wurden später nephritische Veränderungen nachgewiesen, und nur wenige sind übrig geblieben, bei denen dieser Nachweis nicht erbracht war. Wenn die Blutung auch meistens nur aus einer Niere kommt, so gelang es uns doch in letzter Zeit vielfach auch die nephritische Erkrankung der anderen Niere nachzuweisen und dadurch die Diagnose vor der Operation zu stellen. Aber auch hier, wie wir es bei der Nierenneuralgie erwähnten, sind einige einwandsfreie Fälle von einseitiger Nephritis beobachtet, einige sogar ohne jeden Befund.

Noch vor wenigen Monaten haben wir bei einer 30 Jahre alten Patientin wegen heftiger rechtsseitiger Schmerzen mit starker Blutung aus dem rechten Harnleiter bei normalem Befund der linken Seite die Dekapsulation ausgeführt. Die Blutung hörte einige Zeit auf, setzte dann aber mit bedrohlicher Heftigkeit von neuem ein, so dass die Nephrektomie vorgenommen werden musste. Makroskopisch vollkommen normale Niere mit einigen punktförmigen Blutungen im Nierenbecken. Mikroskopisch war kein Befund zu erheben.

Das Krankheitsbild, welches wir als Nierenblutung in diesem engeren Sinne bezeichnen, ist stets der Ausdruck einer chronischen hämorrhagischen Nephritis. Die Diagnose ist nicht leicht und wird auch in Zukunft ihre differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber anderen pathologischen Veränderungen der Niere, besonders den Tumoren gegenüber, behalten. Was wir durch unsere modernen Untersuchungsmethoden, besonders durch den Ureterenkatheterismus feststellen, ist, dass die Blase gesund und das Blut aus einer Niere stammt. Diese Blutung kann eine sehr heftige sein, zur Gerinnselbildung im Ureter führen, um dann mit Schmerzen die typischen, langen, wurmähnlichen Gebilde zu entleeren. Vielfach geht die Blutung auch ohne jede Schmerzen vorüber. Die Patienten entleeren bald wieder normalen Urin, sind beschwerdefrei, zeigen aber vielfach ein graues, fast



kachektisches Aussehen, was den Verdacht einer malignen Neubildung nahelegt.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Urins sichert die Diagnose nur selten. Albumen wurde fast in allen Fällen, wenn auch oft in geringer Menge, nachgewiesen, mehr oder weniger grosse Zahl von Leukozyten und auffälliges Fehlen von Zylindern. Nur in 4 Fällen wurden solche in geringer Zahl beobachtet. Grade dieser negative Befund macht die Diagnose so ungemein schwierig und lässt vielfach einen malignen Tumor vermuten.

Diese Annahme wurde bei vielen unserer Fälle noch vermehrt durch den Befund grosser polynukleärer, meist pigmentierter Zellen, welche zwei oder mehrere Kerne aufwiesen und speziell im Urin der blutenden Niere auftreten. Diese Zellen, wohl nur verfettete, im Zerfall begriffene Epithelzellen, wie sie bei der chronischen Form der Nephritis öfter vorkommen, haben uns früher öfter die Annahme, dass es sich um Tumorzellen handelte, nahegelegt. Die Einseitigkeit der Blutung wird uns allerdings immer wieder den Verdacht eines Tumors nahe legen und die Differentialdiagnose zwischen einem solchen und der chronischen Nephritis nur dann annähernd sicher stellen lassen, wenn es uns gelingt, wie das in den zuletzt beobachteten Fällen möglich war, aus dem Urinbefund eine doppelseitige Erkrankung festzustellen. Erschwerend für die sichere Diagnose wirkt das erwähnte elende oft kachektische Aussehen der Patienten, welches durch den immer wiederkehrenden Blutverlust unschwer zu erklären ist.

Als die einzig wirksame Therapie bei dieser Nierenblutung muss der operative Eingriff gelten. Bei der Unsicherheit der Diagnose — Stein, Tuberkulose oder Pyonephrose als Ursache der Blutung werden wir meist ausschliessen können — handelt es sich darum, die Blutung zu beseitigen und nach Freilegung der Niere die Diagnose zu sichern. Bei allen diesen Nierenblutungen sollte man nicht zu lange Zeit mit interner Therapie verlieren, sondern bei Wiederholung derselben chirurgisch vorgehen. Nur dadurch gelingt es uns rechtzeitig den ev. vorhandenen Tumor zu beseitigen oder die nephritische Nierenblutung zum Stehen zu bringen.

Die Aetiologie unserer Krankheitsfälle war oft unklar. Im Urin fand sich als hauptsächlichster krankhafter Bestandteil Blut, daneben etwas Albumen, seltener Zylinder. Es handelte sich in allen diesen Fällen, wie die Untersuchung der exstirpierten Nieren in einwandfreiester Weise bewiesen hat, um eine beginnende Glomerulonephritis mit so geringen Veränderungen des Nierengewebes, dass nur eine ganz genaue Durchmusterung aller ein-



zelnen Teile der Niere zum Nachweis positiver Veränderung des Gewebes führen konnte. Makroskopisch sehen diese Nieren vollkommen gesund aus und bei oberflächlicher mikroskopischer Untersuchung eines kleinen exzidierten Stückchens findet man oft keine Veränderung. Es ist deshalb zu erklären, dass der negative Befund eine gesunde Niere vortäuschte und zur Bezeichnung der renalen Hämophilien oder Nephralgien u. a. m. führten.

Das Krankenmaterial der operativ behandelten chronischen hämorrhagischen Nephritis umfasst 25 Fälle. Die Blutung kam stets aus einer Niere, während sich vielfach auch bei der andern leichte nephritische Erscheinungen nachweisen liessen. Von dem operativen Eingriff geheilt und aus der Behandlung entlassen sind alle Patienten mit Ausnahme eines 62 Jahre alten Mannes, der in elendem kachektischem Zustande aufgenommen wurde, bei dem während der Operation trotz rasch angeschlossener Nephrektomie eine starke Blutung eintrat, die bald nachher den Tod herbeiführte. Es handelte sich um eine chronische doppelseitige Nephritis. Ein junger Mann starb 8 Monate nach der Nephrektomie, urämisch an fortschreitender Verschlimmerung der vorhandenen Nephritis. Ein Patient hatte bei seiner Entlassung noch Albumen und Zylinder und einen Gefrierpunkt von 0,59, sein späteres Schicksal unbekannt. Die übrigen wurden ohne Blut vielfach ohne Albumen und mit einer bedeutenden Gewichtszunahme entlassen. Bei den meisten habe ich mich längere Zeit nach der Operation bis zu 8 Jahren von ihrem Wohlbefinden und ihrer Arbeitsfähigkeit überzeugen können.

Was die angewandten Operationsmethoden anbetrifft, so wurde die Nephrektomie 4 mal vorgenommen, meist durch Indicatio vitalis infolge starker Blutungen geboten. Diese wird wohl die einzige Indikation zur vollständigen Entfernung der Niere abgeben. *Ein konservatives Verfahren wird als das Normalverfahren* stets vorzuziehen sein und ist von Erfolg gekrönt. Die *Nephrotomie* wurde 8 mal, später ausschliesslich die *Dekapsulation* ausgeführt. Ich glaube, dass, wie die Erfahrung lehrt, in den weitaus meisten Fällen die Dekapsulation zur Beseitigung des wesentlichsten Symptoms, der Blutung und der begleitenden nephritischen Erscheinungen genügen wird. Sollte der Erfolg ein negativer sein, so müsste man zur Nephrotomie schreiten. Es lässt sich unschwer erklären, dass, abgesehen von allen weiteren theoretischen Erwägungen, eine breite Spaltung der Niere, mit Eröffnung des Nierenbeckens die blutenden Partien, speziell die Spitzen der Papillen als frühesten Sitz der Blutung nach ihrer Freilegung zur Vernarbung und Heilung bringen kann. Schon im Jahre 1890 legte ich wegen angenommenen Tumors eine Niere frei, fand einen





markstückgrossen anämischen Herd, welchen ich als Tumor verdächtig resezierte. Die mikroskopische Untersuchung ergab chronische Nephritis. Patient genas zunächst und ging später an Karzinom eines anderen Organs zugrunde.

Wir sehen aus den mitgeteilten Fällen, dass die Patienten mit chronischer hämorrhagischer Nephritis, welche oft mit Massenblutungen einhergehen kann, durch die konservativen Methoden der Dekapsulation und Nephrotomie in der überwiegenden Mehrzahl von ihrer Blutung befreit und zu anscheinend gesunden und arbeitsfähigen Menschen gemacht werden können und lange Jahre in diesem Zustand bleiben, wenn auch im pathologisch-anatomischen Sinne keine Heilung eingetreten sein mag.

C. Die medizinische Nephritis, Morbus Brightii.

Während in der eben besprochenen Gruppe von Nephritiden das Fehlen von Zylindern im Urin fast die Regel bildete, auch der Albumengehalt kein sehr erheblicher war, während die Blutung als prominentestes Symptom in den Vordergrund trat, handelt es sich bei der jetzt zu besprechenden Krankheitsgruppe um das typische Bild der chronischen parenchymatösen und interstitiellen Nephritis, bei welcher Albumen und Zylinder in reicher Menge vorhanden sind und der Ureterenkatheterismus ohne Mühe die doppelseitige schwere Erkrankung feststellt. Oedeme und schwergestörtes Allgemeinbefinden, kurz die bekannten begleitenden Symptome der Nephritis, sind bei allen in mehr oder weniger ausgesprochenem Masse vorhanden. Diese „medizinische Nephritis", welche nach unseren zahlreichen urologischen Untersuchungen stets doppelseitig ist, war bis vor einigen Jahren die ausschliessliche Domäne der inneren Medizin, bis im Jahre 1901 ein operatives Vorgehen durch Edebohls auch auf dieses Gebiet ausgedehnt wurde. Hierzu führten zunächst Erfahrungen, welche Edebohls bei Wanderniere machte, welche mit chronisch-nephritischen Erscheinungen einhergingen und nach der Nephropexie und den dadurch geregelten Abflussbedingungen zur Heilung gelangten. Edebohls ging dann von der Annahme, dass die Besserung in diesen Erscheinungen durch die Veränderung der Blutzirkulation in der Niere bedingt sei, dazu über, auch die doppelseitige chronische Nierenentzündung, den Morbus Brightii, durch Entfernung der fibrösen Kapsel zu heilen. Er glaubte dadurch Anastomosenbildung zwischen den Gefässen der Fettkapsel und denen der Nierenoberfläche zu erzielen und ähnlich wie bei der Talma'schen Operation, bei Behandlung der Leberzirrhose neue Blutbahnen zu eröffnen. Edebohls' operatives Vorgehen bei der



Nephritis dieser Form hat eine vielfach berechtigte Kritik erfahren. Es ist nicht zu leugnen, dass die ersten der mitgeteilten Fälle, wie er es ja auch selbst angab, Wandernieren mit begleitender Nephritis darstellten und dass diese letzten auch durch zweckentsprechende konservative Behandlung beseitigt werden konnten. Die später mitgeteilten Fälle waren zweifellos nicht so eingehend untersucht, wie wir es damals auch schon verlangen konnten, in keinem Falle war der allein den sicheren Aufschluss gebende Ureterenkatheterismus angewandt, auch wurde über Fälle von einseitiger Nephritis berichtet, ohne dass der Nachweis dafür erbracht war.

Immerhin hatte die Anregung Edebohls', welche ein neues Gebiet innerer Erkrankungen, und zwar eines meist unheilbaren Leidens, der chirurgischen Therapie zugänglich machen wollte, Nachahmung gefunden und es sind im Laufe der Jahre eine grosse Zahl der von ihm inaugurierten Operation ausgeführt. Verschiedene Modifikationen sind gemacht, zahlreiche Tierexperimente der verschiedensten Art in dem verschiedensten Sinne ausgeführt suchten die Möglichkeit einer Herstellung eines Kollateralkreislaufs zu beweisen oder die Unmöglichkeit eines solchen klarzustellen und die verschiedensten Ansichten über die Wirkung der Dekapsulation oder der Nierenspaltung festzustellen. Ich will hier nicht auf die einzelnen Anschauungen und ihre eventuelle Berechtigung eingehen, auch nicht die verschiedensten Experimente und Versuchsanordnungen auf ihre Richtigkeit und ihre Erfolge prüfen, sondern mit Uebergehung der reichen Literatur nur kurz auf unsere eigenen Beobachtungen und Erfahrungen eingehen.

Wir hatten Gelegenheit, in 32 Fällen der doppelseitigen chronischen Nephritis, des Morbus Brightii, operativ vorzugehen. Im direkten Anschluss an die Operationen starben 2 Patienten nach einigen Tagen. Nach verheilter Wunde bei Fortschreiten des krankhaften Prozesses starb ein Patient nach 2 Monaten, einer nach 5 Monaten, einer nach $1^1/_2$ Jahren. Die erste Operation führte ich am 1. März 1899, angeregt durch die Mitteilungen Harrison's in Form der Spaltung der Capsula propria aus.

Es handelte sich um eine 30jährige Dame mit schwersten nephritischen Erscheinungen, 10 pM. Albumen, Retinitis albuminurica, Oedemen und Benommenheit. Die Heilung von der Operation erfolgte glatt, die Erscheinungen besserten sich insofern, als die Oedeme verschwanden, das Koma aufhörte und sich Patientin subjektiv wohler fühlte. Allmählich trat eine Verschlimmerung aller Symptome ein und Pat. ging nach 5 Monaten zugrunde.

Bei den beiden einige Tage nach der Operation verstorbenen Patienten handelte es sich ebenfalls um schwere Nephritiden mit Oedemen, bei dem einen mit 2 pCt. Albumen, auch diese Patienten



hatten Narkose und die direkten Folgen des operativen Eingriffs überstanden und gingen einige Tage später zugrunde.

Ein Patient wurde nach schweren Erscheinungen so weit hergestellt, dass er vorübergehend seine Arbeit verrichten konnte, dann trat Verschlimmerung und Tod nach $1^1/_2$ Jahren ein.

Ein 20jähr. junger Mann mit chronischer Nephritis infolge von Scharlach, mit Zylindern, Leukozyten und 6 pM. Albumen im Urin, mit herabgesetztem Gefrierpunkt, heftigen Kopfschmerzen und urämischen Erscheinungen aufgenommen, wurde nach doppelseitiger Dekapsulation so weit hergestellt, dass das Albumen auf $^3/_4$ pM. herabging, Kopfschmerzen und urämische Attacken verschwanden und er als Gärtner tätig sein konnte. 6 Jahre nach der Operation traten relativ plötzlich akute Verschlimmerungen auf. Pat. gelangte von neuem zur Aufnahme, es bestanden hochgradige Oedeme, Herzdilatation, Oligurie, 7 pM. Albumen, granulierte Zylinder, retinitische Herde und eine enorme Erniedrigung des Gefrierpunktes von $\delta = 0{,}76$. Der Tod erfolgte bald. Sektion: Nieren beiderseits frei beweglich, von reichlichem Fettgewebe umgeben, welches fest mit der anscheinend neugebildeten Tunica propria und mit der Nierensubstanz verwachsen ist. Beiderseitig interstitielle Nephritis, rechte Niere (wie auch schon bei der Operation) wesentlich kleiner als die linke.

Von den übrigen Patienten hatte bei fünf die Operation keinen Einfluss, so dass nach einigen Monaten der objektive Befund ein gleich ungünstiger war und auch die subjektiven Beschwerden kaum gebessert waren, 7 Schwerkranke starben. Bei den übrigen 20 traten deutliche Besserungen in 9 Fällen ein, derart, dass Oedeme und Albumen wesentlich herabgingen und die Patienten ihrem Beruf nachgehen konnten. Vollständig oder fast frei von Albumen und Zylindern waren 11 Fälle, so dass man bei einigen von einer Heilung im klinischen Sinne sprechen kann.

Ein Patient von 20 Jahren hatte nach doppelseitiger Dekapsulation, nachdem die Nephritis 4 Jahre bestanden hatte, bei der Nachuntersuchung 1 Jahr nach der Operation ein blühendes Aussehen, ein vorzügliches Allgemeinbefinden, der Urin war frei von Eiweiss und jeglichen pathologischen Bestandteilen, also eine vollkommene klinische Heilung.

Ein Knabe von 12 Jahren hatte nach einer schweren Nephritis, welche 4 Monate lang in sachgemässer Weise intern behandelt war, nach der Dekapsulation 18 Pfund an Gewicht zugenommen, zeigte aber noch Spuren von Albumen, sonst vollkommen subjektives Wohlbefinden.

Eine 19 Jahre alte Schwester wurde im April 1912 wegen schwerer chronischer, doppelseitiger Nephritis, welche sich anscheinend an früher überstandenen Scharlach angeschlossen hatte, beiderseitig dekapsuliert. Es trat vollständige Heilung auch im klinischen Sinne ein. Ein Jahr später im Anschluss an eine Angina schwere Streptokokkeninfektion mit Temperatur über 40°. Blutkultur vom Sputum ergibt pro Platte durchschnittlich 6 Kolonien von Streptococcus erysipelatos. Vollständige Heilung. Nieren dauernd ohne jeden pathologischen Befund.



Eine Dame von etwa 28 Jahren wurde vor langen Jahren wegen Nierenstein anderweitig operiert. Das Konkrement wurde nicht gefunden und die Nephrektomie ausgeführt. Der Urin blieb trüb, chronischer Blasenkatarrh mit Beschwerden. Bei der Zystoskopie entleerte die gesunde Niere vollkommen normalen Urin, während sich aus dem Ureterstumpf trübes Sekret in geringer Menge entleerte. Das Röntgenbild stellte einen ovalen Stein im Ureterstumpf fest. Pat. leidet dauernd unter Beschwerden, allmählich entwickelt sich in der zurückgebliebenen Niere eine chronische Nephritis, Oedeme, Oligurie, Eiweiss und Zylinder. 1911 Zunahme der Beschwerden, vollkommene Anurie. Dekapsulation. Urinentleerung setzte am Abend ein. Schnelle Besserung und vollkommene Heilung. Pat. ist zurzeit, 8 Jahre nach der Operation, vollkommen gesund und beschwerdefrei; keine Zylinder oder Albumen, nur Reste der chronischen Zystitis, welche vom infizierten Ureterstumpf unterhalten wird.

Einige Patienten wurden im letzten Jahr operiert und frei von subjektiven Beschwerden und objektiv wesentlich gebessert entlassen.

Bei einem 16jährigen Knaben, der fast moribund nach langer interner Behandlung mit hochgradigen Oedemen, Aszites, 20 pM. Albumen und niedrigem Gefrierpunkt uns zur Operation überwiesen wurde, trat nach der Dekapsulation der einen Niere eine ganz auffallende Besserung ein, die Oedeme schwanden rapide, die Urinsekretion erreichte die Norm, der Gefrierpunkt ging herab und das Albumen sank bis auf 1 pM. Als nach einigen Wochen wieder eine Verschlimmerung eintrat, wurde die Dekapsulation der anderen Niere vorgenommen, wieder mit Besserung des subjektiven Befindens und der objektiven Symptome; dann trat eine Verschlimmerung des Zustandes mit starker Steigerung des Albumens und der Oedeme von neuem ein.

Durch die Entkapselung der Niere ist nach unseren Erfahrungen zweifellos in vielen Fällen eine wesentliche Besserung der Symptome zu erreichen. Es handelt sich in allen Fällen um Patienten, die in rationeller Weise vorher längere Zeit intern behandelt waren, so dass man die Erfolge der Operation nicht als eine der bekannten, auch im Verlauf der chronischen Nephritis auftretenden Besserungen und als ein zufälliges Zusammentreffen mit einem solchen Stadium ansehen kann. Der Effekt war oft ein zu auffallender, sich unmittelbar an die Operation anschliessender.

Auch bei einer weniger optimistischen Auffassung von der günstigen Beeinflussung des Morbus Brightii durch ein operatives Eingreifen werden zweifellos die schwersten und am meisten in die Augen fallenden Symptome, die Oligurie und Anurie und die damit in Verbindung stehende Urämie, sowie die begleitenden Oedeme sehr günstig beeinflust, so dass wenigstens vorübergehend auf mehr oder weniger lange Zeit eine Beseitigung des bedrohlichen Zustandes eintritt.



Ein Heruntergehen des Albumens, eine Verringerung der Zylinder, eine Hebung des Allgemeinbefindens mit Gewichtszunahme, eine Wiederherstellung des subjektiven Wohlbefindens und der Arbeitsfähigkeit haben wir in einer grossen Zahl von Fällen erzielt. Die Patienten waren wesentlich gebessert. Als geheilt 11 Patienten entlassen. Albumen war vollständig oder fast vollständig geschwunden, keine Zylinder, keine sonstigen subjektiven und objektiven krankhaften Symptome. In manchen Fällen blieb, wie erwähnt, der Erfolg vollständig aus. Ich stehe daher nicht an, die Dekapsulation in den Fällen von Morbus Brightii, wo eine längere Zeit fortgesetzte interne Therapie nicht zum Ziele führt, als eine an sich rasch und ohne wesentliche Gefahren auszuführende Operation vorzunehmen, weil einmal dadurch Gelegenheit gegeben wird, in manchen Fällen eine wesentliche Besserung des objektiven und subjektiven krankhaften Zustandes zu erzielen und in den schwersten Fällen die gefährlichsten Symptome, die Urämie und Anurie, vorübergehend zu beseitigen und in einem für die Schwere des Leidens hohen Prozentsatz Heilungen von jahrelanger Dauer herbeizuführen. Die Dekapsulation, welche bei unserer jetzt gut ausgebildeten Technik der Paravertebral-Sympathikus- und Lokalanästhesie ausgeführt und in relativ kurzer Zeit mit minimalem Blutverlust ausgeführt werden kann, halte ich für nicht so eingreifend, dass sie einem Nephritiker auch im schweren Stadium nicht zugemutet werden kann. In direktem Anschluss an die Operation und durch dieselbe bedingt wird nur selten ein Patient zugrunde gehen.

Nur mit einem Wort möchte ich auf den anatomischen Erfolg der Dekapsulation eingehen. Während die Wirkung der Nephrotomie nach meiner Ansicht und der vieler anderer wohl dadurch sich erklären lässt, dass einmal die Spannung und der zweifellos vorhandene vermehrte Druck beseitigt wird und dass vor allem die komprimierten Blutgefässe und die dadurch hervorgerufene ungenügende Blutversorgung des Parenchyms beseitigt wird, erscheint bei der Dekapsulation der Effekt als nicht so energisch. Dass eine Spannung in der Niere besteht, wird jeder beobachtet haben, der häufig derartige erkrankte Organe freigelegt hat. Dass die Kapsel oft mächtig gespannt, zuweilen stark verdickt ist und das Organ blaurot und gedunsen uns entgegentritt, sind nicht seltene makroskopische Beobachtungen. Dass unter diesen Verhältnissen die Blutzufuhr zum Organ wesentlich eingeschränkt ist, sehen wir in der klarsten Weise an den akutesten Formen der Nephritis schon makroskopisch; bei Urämi-



schen z. B. an dem anämischen, durch Kompression der Gefässe ihres Blutes beraubten Nierengewebe. Dass auch in den chronischen interstitiellen Formen durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes die Blutzufuhr eine sehr herabgesetzte ist und starke Gefässarmut des Parenchyms eintritt, können wir klar auf den Röntgenbildern der injizierten Nieren sehen, welche vor dem Kriege Dr. Hauch in unserer Klinik hergestellt hat. Vergleicht man die Querschnitte der gesunden und kranken Niere, deren Gefässe bis in die feinsten Verzweigungen injiziert sind, so erkennt man den grossen Unterschied zwischen dem mächtigen Gefässbaum des normalen Organes und der gerade verlaufenden spärlichen Anzahl Blutgefässe bei der chronischen Nephritis. Dass die Dekapsulation eine momentane Entlastung herbeiführt, dass sich sogar, wie wir nach unseren Injektionspräparaten an den entkapselten Hundenieren feststellen konnten, eine Art Kollateralkreislauf bilden kann, erscheint mir nicht ausgeschlossen. Dass aber später die entkapselten Nieren wieder von einem derben, aus Fettkapsel und fibrinösem Gewebe bestehenden neugebildeten festen Gürtel umgeben werden, beweisen die Beobachtungen anderer Autoren und meine eigenen an dem erwähnten und anderen durch die Autopsie gewonnenen Präparaten und den am Lebenden gewonnenen Nierendekapsulation bei einer 50jährigen Frau wegen akuter infektiöser Nephritis mit miliaren Herden vor etwa 9 Monaten. Neue Beschwerden nötigten zu einem weiteren operativen Eingriff. Freilegung der Niere machte sehr grosse Schwierigkeiten. Das mit miliaren Abszessen versehene nephritisch veränderte Organ mit granulierter Oberfläche war fest mit diesem aus Fettkapsel und fibrösem Gewebe bestehenden Panzer umgeben. Die akute Entlastung und Spannung wird jedenfalls zunächst genügen um einen Heilungsprozess anzubahnen, welcher durch die geschilderten späteren Folgeerscheinungen in der Mehrzahl der Fälle anscheinend nicht mehr ungünstig beeinflusst wird.

Wenn ich das Resultat unserer bei der operativen Behandlung der Nephritis gewonnenen Erfahrungen kurz zusammenfassen darf, so bin ich der Ansicht, dass die akute abszedierende Nephritis, sobald die Diagnose gestellt ist, operativ durch Nephrotomie behandelt werden soll. Die Resultate sind sehr günstige zu nennen.

Die Form der chronischen Nephritis, deren hervorstechendes Symptom der Nierenschmerz meist einer Seite ist, die Nephritis dolorosa, wird durch Dekapsulation auf das günstigste beeinflusst und die Patienten bleiben, soweit wir es verfolgen konnten, frei von Beschwerden, leistungsfähig und anscheinend vollkommen gesund.



Die als Nephritis chronica haemorrhagica zu bezeichnende Gruppe, deren hervorstechendes Symptom die Blutung, oft Massenblutung meist einer Seite ist und leicht zu Verwechselung mit Tumoren Veranlassung gibt, wird durch die Dekapsulation in der günstigsten Weise beeinflusst. Die Blutungen pflegen fast stets aufzuhören oder nur selten wiederzukehren. Die Patienten werden auf lange Zeit beschwerdefrei und arbeitsfähig.

Bei der medizinischen Nephritis, dem eigentlichen Morbus Brigthii, bleibt in einzelnen Fällen bei der operativen Behandlung der Erfolg aus, Todesfälle in schweren Fällen sind nicht zu vermeiden: die bedrohlichsten Symptome, die Anurie und Urämie, werden vielfach günstig beeinflusst; in einer nicht geringen Zahl von Fällen bessern sich die charakteristischen Symptome der chronischen Nephritis, Albumen und Zylinder wesentlich und der Allgemeinzustand und das subjektive Befinden der Patienten wird auf mehr oder weniger lange Zeit hinaus erheblich gebessert, in einem verhältnismässig hohen Prozentsatz, sogar bei einer Einnierigen, traten auch klinische Heilungen ein, welche bis jetzt nach längeren Jahren anhielten und auch bei starker Belastung der Niere, so durch akute Infektionskrankheiten, zu keinem Rezidiv der nephritischen Erscheinungen führten.



XLI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Würzburg.)

Wiederherstellung der verstümmelten Oberlippe.

Von

Fritz König.

(Mit 11 Textfiguren.)

Verstümmelungen an den Lippen, wie sie durch Verletzungen und durch das Messer des Chirurgen oft genug entstehen, bieten dem Aufbau durch die chirurgische Kunst besondere Aufgaben. Ihre Lösung ist nicht an allen Teilen der Lippen gleichmässig gut gelungen; sicher nicht, wo es sich um grosse Defekte handelt. Viel Gutes ist für den Ersatz der Unterlippe geschaffen; an die Namen von Dieffenbach, Langenbeck, Jaesche, Lexer u. a. knüpfen sich die Erfolge, die kaum etwas Besseres noch erwarten lassen. Selbst der Ausfall der ganzen Unterlippe mit einem grossen Teil der Kinnhaut ist mit Dieffenbach's genialer Plastik in Haut und Schleimhaut ersetzbar; ich will das Bild eines 81jährigen Mannes hierher setzen, welchem ich im Mai d. Js. wegen Karzinoms die ganze Unterlippe entfernte und durch den „doppelten Dieffenbach" wieder aufgebaut habe (Fig. 1). Haut, Muskulatur und Schleimhaut sind hier auf das Schönste ersetzt, und es bleibt als einziger Mangel, dass bei der Bildung der Ersatzlappen die motorischen Nervenäste für die Muskulatur durchschnitten werden müssen.

Der Aufbau verstümmelter Oberlippen stösst auf grössere Schwierigkeiten, und man kann sagen, dass trotz reicher Bemühungen hier die beste Methode noch nicht gefunden ist — das beweisen allein die immer neuen Versuche auf diesem Gebiete. Ich will hier einen unserer erfahrensten Plastiker sprechen lassen; in der Chirurgischen Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell, 1917, 2. Aufl., schreibt Lexer: „Da sich keine Oberlippenplastik ohne eine gewisse Verschiebung des Mundes und ohne unschöne Narben im Gesicht ausführen lässt, so soll man nach Möglichkeit

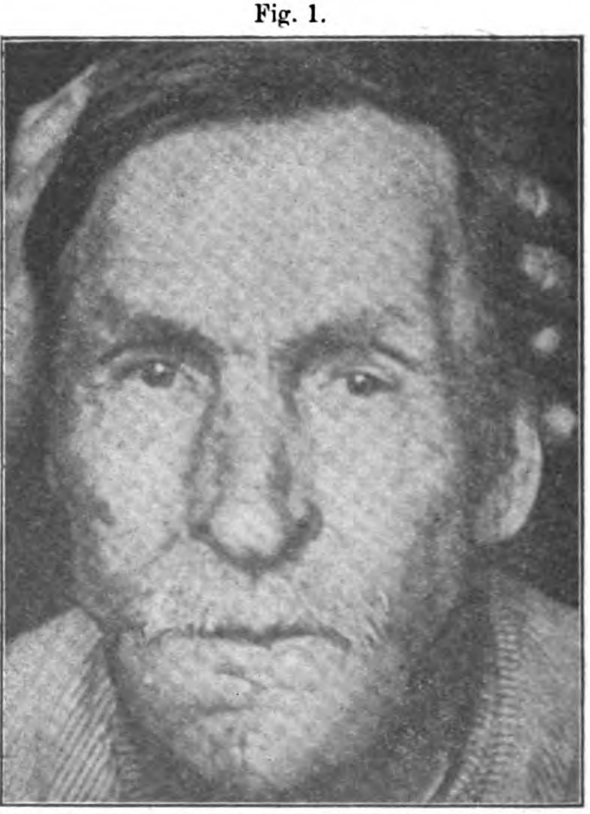


versuchen, durch gestielte Lappen aus der Stirn, aus der Halshaut oder noch besser aus dem Arm den Defekt zu decken."

Lexer spricht von Dieffenbach's wellenförmiger Umschneidung der Nasenflügel, von Bruns' beiderseits symmetrisch gebildeten gestielten Lappen, von dem Schloffer'schen Verfahren mit Aufklappung der Nase.

In dem während des Krieges entstandenen Buche von Misch und Rumpel[1]) erwähnt Rumpel die Methoden von Bruns und

Fig. 1.



N., 81 Jahre alt. Karzinom der ganzen Unterlippe. Aufbau der Unterlippe durch doppelseitige Dieffenbach'sche Operation.

Sedillot (S. 435/36). Die schematischen Zeichnungen zeigen primäre Vereinigung, ohne jede Verziehung, und entsprechen damit den wirklichen Erfolgen in keiner Weise. Alle Seitenverschiebungen, und dazu gehört auch die altbekannte bogenförmige Lappenbildung, die durch Rotation um den Fusspunkt des Lappens den Defekt ausfüllt, sind irgendwo gezwungen und machen Verziehung.

Von Joseph wird in Misch und Rumpel nur die Oberlippenplastik aus dem Arm besprochen.

1) Kriegsverletzungen der Kiefer und angrenzenden Teile. Berlin 1916. Meusser.



Näher muss ich auf das 1872 von dem Helsingforser Chirurgen Estlander[1]) mitgeteilte Verfahren eingehen, aus „der einen Lippe Substanzverluste der anderen zu decken". Wenn ein Defekt z. B. der halben Unterlippe entstanden war, so schneidet Estlander einen keilförmigen Lappen durch die ganze Dicke des angrenzenden Teils der Oberlippe, von oben her bis an das Lippenrot, welches, die Art. coronaria führend, die ernährende Stielung bildet; dieser Keil wird um den Drehpunkt der Stielung in der Frontalebene herab- und in den Defekt hineingedreht. Auf diese Methode, welche einen ganz neuen Gedanken in die Lippenplastik brachte, kommen wir zurück; sie krankt trotz ihrer zweifellosen Vorzüge an gewissen Fehlern und wird von Lexer mit der Bemerkung abgetan: „Der Mund erleidet auf der operierten Seite eine unschöne Verzerrung."

Das Bestechende in der Estlander'schen Operation liegt darin, dass sie einen ganz gleichgebildeten, aus Haut, Lippenrot und Schleimhaut sowie der dazwischen gelegenen Muskulatur bestehenden Lappen zum Aufbau der Lippe benutzt. Was ich einst dem Ersatz des Nasenflügels aus dem frei überpflanzten Stück der Ohrmuschel nachgerühmt habe, dass dieses alle 3 Schichten des Nasenflügels in normaler Zusammensetzung enthalte, das trifft auch hier zu. Insofern ist die Estlander'sche Plastik allen Lappenbildungen aus der Ferne überlegen, aus der Stirn, der Wange, der Armhaut, welche in mehr oder weniger unähnlicher Weise die verloren gegangenen Innenteile durch Aufpflanzen von Schleimhaut oder gar durch Haut zu ersetzen suchen. Sie steht auch über der Dieffenbach'schen Metbode. Denn einmal kann auch das sorgfältigst aufgenähte Schleimhautersatzläppchen die schöne Rundung am normalen Lippenrot nicht wiedergeben, und weiterhin vermag die im Estlander'schen Lippenkeil enthaltene Muskelmasse gewiss mit den benachbarten Fasern so weit in Verbindung zu treten, dass diese ihres motorischen Nerven nicht beraubt, sie zu bewegen und am Mienenspiel teilnehmen zu lassen imstande sind — was wieder bei der Dieffenbach'schen Plastik unmöglich ist.

Der schwache Punkt der Methode liegt in der Drehung am Mundwinkel. Da muss eine unnatürliche und unschöne Form entstehen, auf die Lexer hinweist. Der Mundwinkel gehört zu jenen feinen Bildungen, welche wir mit dem schönsten Verfahren der Natur nie ganz nachmachen können. Auf der Estlander'schen Skizze fehlt die halbe Unterlippe bis zum Winkel. Der Winkelschenkel an der Oberlippe ist erhalten — er wird dem Verfahren geopfert.

1) J. A. Estlander, Eine Methode, aus der einen Lippe Substanzverluste der anderen zu ersetzen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 14. S. 622.



Der Hinweis auf den richtigen Weg findet sich in einem nur für ein ganz beschränktes Gebiet bisher verwendeten Vorgehen von Abbe[1]). Nach Operation sehr komplizierter Hasenscharten bleibt die Oberlippe, die dann sehr hässlich gegen die vorragende Unterlippe zurücksteht, zu kurz. Zum Ausgleich dieses Schönheitsfehlers hat bekanntlich Abbe vorgeschlagen, die Hasenschartennarbe wieder anzufrischen. Der entstehende klaffende Spalt wird ausgefüllt durch einen ihm gegenüber angelegten schmalen, keilförmigen Lappen aus Lippenrot und einem Stückchen des Lippenweiss, der um 180° aufwärts gedreht in den Spalt eingefügt wird, zunächst an der einen Seite mit dem Unterlippenrot in Verbindung bleibend. Nach 5—8 Tagen wird auch diese Verbindung durchtrennt, Unterlippe und Oberlippe werden exakt vernäht. Wer einmal dies Verfahren bei einem jener hässlich entstellten Menschen ausgeführt hat, wird über den schönen Erfolg überrascht sein. Ohne jede neue Entstellung oder Verzerrung wird hier ein sehr unschöner Defekt beseitigt.

Dass dieses Verfahren, welches überall in unseren Lehrbüchern angegeben und abgebildet ist, eine erweiterte Anwendung gefunden habe, ist mir nicht bekannt.

Eine nicht ganz einfache Sachlage liess mich daran denken.

Fall 1. Es handelt sich um einen 63jährigen Mann, der mir mit postoperativem Defekt der linken Oberlippe bis hinein in die Nase vorgestellt wurde.

Bei dem Patienten war ein linksseitiges Karzinom der Haut der Oberlippe etwa 6 Wochen vorher entfernt, ein schmaler Streifen des Lippenrots erhalten, der Substanzverlust durch einen grossen, vor dem linken Ohr gestielten Lappen der linken Stirnseite (Pistolengriffplastik) gedeckt worden. Der ganze in den Verlust eingenähte Teil des Lappens wurde nekrotisch. Nach der Wundreinigung blieb ein die linke Oberlippenhälfte von der Nase bis zur Mundöffnung einnehmender Verlust übrig, vom Lippenrot war nur ein etwa 3 mm breites Stück am Winkel übrig geblieben.

Dazu kamen nun die seitlich an der Wange aufsteigenden Schnitte zur Bildung des gestielten Lappens, dessen Stiel nach Abstossung der Nekrose zurückverpflanzt wurde. Eine seitliche Entnahme des Ersatzlappens war daher gar nicht möglich.

Am 17. 2. 1919 wurde in Lokalanästhesie die Operation vorgenommen. Nach Anfrischung der Wundränder blieb ein Defekt in nachstehender Grösse (s. Fig. 2).

Die punktierte Linie in Lippenrot und Kinnteil der Zeichnung gibt die Grösse des Ersatzlappens an, in der Grösse des Defekts der Oberlippe. Bei a völlige Durchtrennung des Lippenrots und weiter bis an Punkt b. Hier blieb

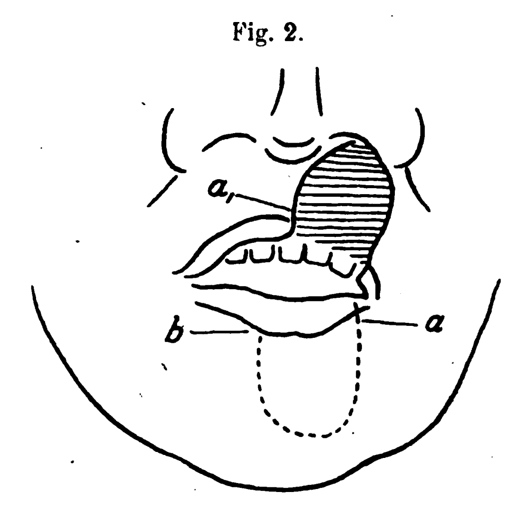
1) S. bei Lexer in Bier, Braun u. Kümmell, Chir. Operationslehre. 2. Auflage.

die Verbindung mit der rechten Unterlippenhälfte erhalten. Drehung des Lappens in der Frontalebene entgegen der Richtung des Uhrzeigers aufwärts. Nun wurde a an a_1 genäht, der untere Rand des Lappens an die Defektstelle im Naseneingang usw. Sofortige Naht der Kinnhaut.

Feststellender Verband, Röhrchenernährung.

1. 3. Durchtrennung des Stiels, völliger Abschluss der Unterlippennaht sowie der Oberflächenvereinigung. Infolge leichter Entzündung an der einen Lappenecke erfolgte am 7. 4. eine kleine Nachoperation.

Fig. 2.



Skizze zu Fall 1. 63jähriger Mann. Karzinom der Oberlippe. Durch Absterben eines gestielten Ersatzlappens entstandener Substanzverlust. a—b Ersatzlappen, bei b die Stielung am Lippenrot.

Fall 2. G., Kriegsbeschädigter. 8. 4. 1918 I.-G.-Schussverletzung der rechten Oberlippe, Nase, Oberkiefer, Gaumen, Zunge, Unterlippe. Oberlippe breit bis in die Nasenlöcher gespalten, Zahnfortsatz weggerissen, Kommunikation zwischen Nase und Mund.

26. 4. Linke Oberlippe bis zum Mundwinkel fortgeschossen, übrigens guter Verlauf. 11. 6. wegen Kieferklemme zur Zahnstation.

Dezember 1918 zur Zahnstation Würzburg. Befund: Oben steht rechts 1, links 2 Molaren, daran Platte mit Dentalapparat befestigt.

Schwere narbige Verheilung des linksseitigen Oberlippendefekts.

Auf der Aufnahme vom 18. 12. 1918 ist ausser dem Loch die schwere narbige Umrandung besonders links an dem hellen Reflex zu erkennen, auch die Verziehung der linken Nasenöffnung in die Narbe (Fig. 3).

26. 3. 1919. In Lokalanästhesie Exzision der narbigen Umrandung des Defekts. Es entsteht ein grosser, aufwärts bis an das Nasenloch reichender, viereckiger Defekt. Am linken Mundwinkel bleibt ein kleiner Zipfel des Lippenrots erhalten.

Gegenüber wird von der Unterlippe in gleicher Weise wie bei Fall 1 ein Lappen aus der ganzen Dicke mit Stiel am Lippenrot rechts gebildet, etwa 1 cm vom linken Mundwinkel beginnend. Der Lappen wird entgegen dem



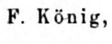
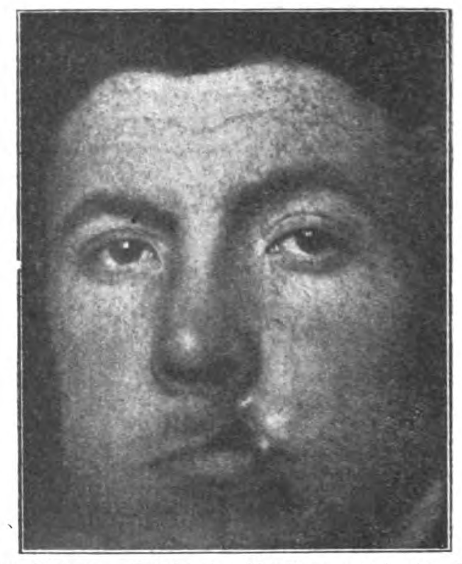


Fig. 3.



G., Kriegsbeschädigter. Defekt der Oberlippe mit breiter **Vernarbung.**

Fig. 4.



Derselbe nach vollendeter Plastik.

Uhrzeiger frontal um etwa 180° aufwärts gedreht und gerade so wie bei 1 bis zum Nasenloch und dem rechten Oberlippenwundrand angenäht. Vernähung des Defekts an der Unterlippenkinnhaut.

8. 4. Trennung des gestielten Lappens.

3. 5. Kleine kosmetische Korrektion. Das Ergebnis ist aus Fig. 4 ersichtlich. Die Lippen sind schön hoch, ohne jeden Narbenzug. Die Verkleinerung der Unterlippe macht sich nicht im geringsten bemerkbar. Die Muskelwirkung an den Mundwinkeln ist vollkommen.

Fall 3. M. E., 77 Jahre. Karzinom der Oberlippe. An der linken Oberlippe ungefähr zehnpfennigstückgrosse Ulzeration mit harter Umwallung. Infiltration reicht von der Mitte des Nasenloches bis zum Lippenrot, Breite ebenso (Fig. 5).

16. 5. 1919. In Lokalanästhesie Exstirpation des Tumors. Grösse des herausgeschnittenen Stückes 3 : 5 cm. Von der Nasenscheidewand ist ein kleiner Teil der Haut fortgefallen. Am linken Mundwinkel ein Stück Lippenrot erhalten.

Umschneidung eines entsprechend grossen Lappens der Kinnhaut und der Unterlippe, wie bei Fall 1 und 2. Heraufdrehung desselben um den Drehpunkt am Unterlippenrot und Naht genau wie in den beiden anderen Fällen.

Weiterer Verlauf der gleiche. Nach 10 Tagen Durchtrennung des verbindenden Stiels und Naht.

Das Ergebnis zeigt Fig. 6. Der Lappen ist etwas zu gross geraten, daher der Wulst oben am Nasenflügel. Unterlippe ohne Spannung, Mundwinkel funktioniert gut.

Die Bedenken, welche sich zunächst dem bei diesen 3 Fällen geübten Verfahren entgegenstellen, gingen nach der Frage, ob die Ernährung nicht bei der Form und Grösse des Lappens zu knapp sein würde. Beim Abbe'schen Verfahren der korrektiven zu kurz gewordenen Oberlippen handelt es sich um Lippenrot und einen kurzen Keil Haut; hier aber mussten grosse viereckige Stücke geschnitten werden, weit bis fast zum Kinn herabreichend, ich habe schliesslich im 3. Fall die Ausdehnung in dieser Richtung übertrieben gross gebildet, im Gedanken an die ev. Schrumpfung, aber auch um zu sehen, wie weit die Ernährung gehen würde. Es scheint fast, als ob die Ausdehnung des Lappens gleichgültig wäre; vielleicht ist es sogar zweckmässig, wenn der nach der Mitte zu liegende Schnittrand dicht neben der Mittellinie oder noch darüber hinaus geht. Denn hier steigt eine Hauptkollateralarterie, die Mentalis, zur Koronaria aufwärts, und der gedrehte Lappen wird sicher reichlicher Blut erhalten, als wenn der Lappen schmäler gebildet wurde und nur kleinere Seitenäste erhielt.

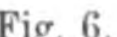
Estlander, der bei seinem Verfahren schon grosse Lappen bildete, hat die Frage der Gefässversorgung eifrig studiert, besonders auch die Lage der Koronaria selbst. Er rät, da dieselbe nicht



Fig. 5.



M. E., 77jährige Frau. Karzinom der Oberlippe.


Fig. 6.



Dieselbe nach vollendeter Plastik. Der etwas zu gross genommene Ersatzlappen ist an dem Verlust neben der Nase schuld.

konstant ist, das Lippenrot zwischen den Fingern haltend die Pulsation zu fühlen. Ob schliesslich wirklich bei exakter Einnähung des Lappens an den neuen Platz die Erhaltung der Koronaria als conditio sine qua non zu gelten hat, ist mir zweifelhaft, aber sichere Anhaltspunkte habe ich nicht, und jedenfalls ist, bis auf weiteres, die ängstliche Sorgfalt für Erhaltung derselben im Stiel des Lappens geboten.

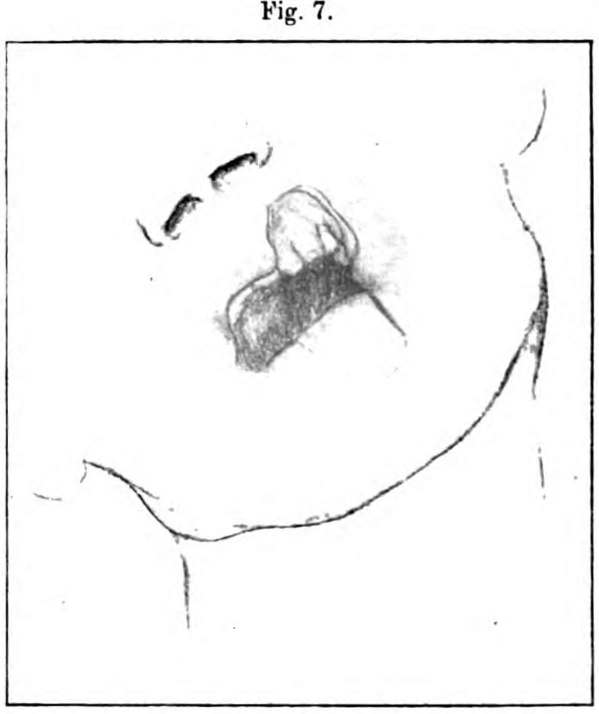
Die Anwendungsweise des Verfahrens, die sich an das Abbesche Verfahren lehnt, in unseren 3 Fällen scheint gegenüber dem Estlander'schen vielleicht wenig verschieden und bedingt doch bezüglich des Ergebnisses wesentliche Aenderungen. Estlander macht den Schnitt des Ersatzlappens im Mundwinkel ab- oder aufwärts (je nachdem er Unter- oder Oberlippe benutzt), trennt damit den Mundwinkel selbst von seinen Muskeln und Nerven und dreht dann den durch den zweiten, bis ans Lippenrot median aufwärts bzw. abwärts gehenden Schnitt gebildeten Lappen unter Verlagerung des Mundwinkels selbst in seine neue Stelle hinein. Und eben dadurch wird die von Lexer gerügte unschöne Verzerrung hervorgerufen. Wenn man den so charakteristischen Aufbau der Gesichtsmuskulatur am Mundwinkel in den Lehrbüchern der Anatomie betrachtet, so versteht man, dass das Mienenspiel durch keine Plastik so ersetzt werden kann, wie es das Ineinandergreifen der kleinen Muskelgruppen bedingt. Alle diese Bündel, der Kaninus, der Cygomatikus, Buccinator, Risorius, Triangularis menti greifen hier am Mundwinkel an. Wenn nun gerade dieser Teil von seinen Verbindungen getrennt nach auf- oder abwärts gedreht und zur Oberlippe oder Unterlippe gemacht wird, so wird diejenige Partie des verlagerten Lippenrots, welche an die Stelle des Mundwinkels zu liegen kommt, immer eine plumpe Nachbildung desselben werden.

Die Erhaltung des Mundwinkels ist deshalb von ausschlaggebender Bedeutung; es kommt hier auf den kleinsten Rest an. An den Bildern von einer Leichenoperation, welche ich habe zeichnen lassen, ist auf die Erhaltung eines solchen kleinen Mundwinkelrestes Gewicht gelegt. Fig. 7 zeigt den gesetzten Substanzverlust, Fig. 8 den in denselben hinauf genähten Lappen. In der letzten Fig. 9 ist der Defekt der Unterlippe verschlossen, der Lappen ganz in die neue Lage eingenäht. Besonders auf dieser und der vorhergehenden Abbildung tritt der kleine Mundwinkelrest deutlich hervor. Er genügt, um den Ansatz jener kleinen mimischen Muskeln zu erhalten. Da die Gesamtheit der in ihrer Nervenversorgung unbeeinträchtigten Muskeln voll imstande ist, auch das neu eingesetzte Ersatzstück in Bewegung zu setzen, so ist ein wirklicher Aufbau

der Oberlippe in einer Vollendung erzielt, an die keine andere Methode heranreichen kann.

Weniger vollkommen wird das Ergebnis, wenn der Lippendefekt bis zum Mundwinkel ging. Aber auch dann wird durch unser Verfahren schon viel erreicht, weil wir wenigstens den einen Schenkel des Winkels erhalten, und nicht — wie die Estlandersche Operation, auch diesen opfern. Die Erhaltung des Mundwinkels, oder wenigstens des oberen oder unteren Schenkels des-

Fig. 7.



Operation an der Leiche.
1. Exzision an der Oberlippe mit Erhaltung eines kleinen Mundwinkelrestes. Anlage des Ersatzlappens an der Unterlippe.

selben, wenn auch nur um $^1/_2$ cm, sollte also wenn irgend möglich angestrebt werden.

Wenn man sich mit einem Verfahren, einem Prinzip beschäftigt hat, so kommt man von selbst auf weitergehende Anwendung desselben.

Verletzungen und überhaupt Erkrankungen der Oberlippe können auch dann sehr hässliche Verunstaltungen nach sich ziehen, wenn sie das Oberlippenrot ganz unberührt lassen. Auf der betreffenden Seite oder beiderseits wird dann das Lippenrot gegen die Nase hinaufgezerrt, die Lippenschleimhaut nach aussen gestülpt; die

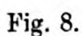
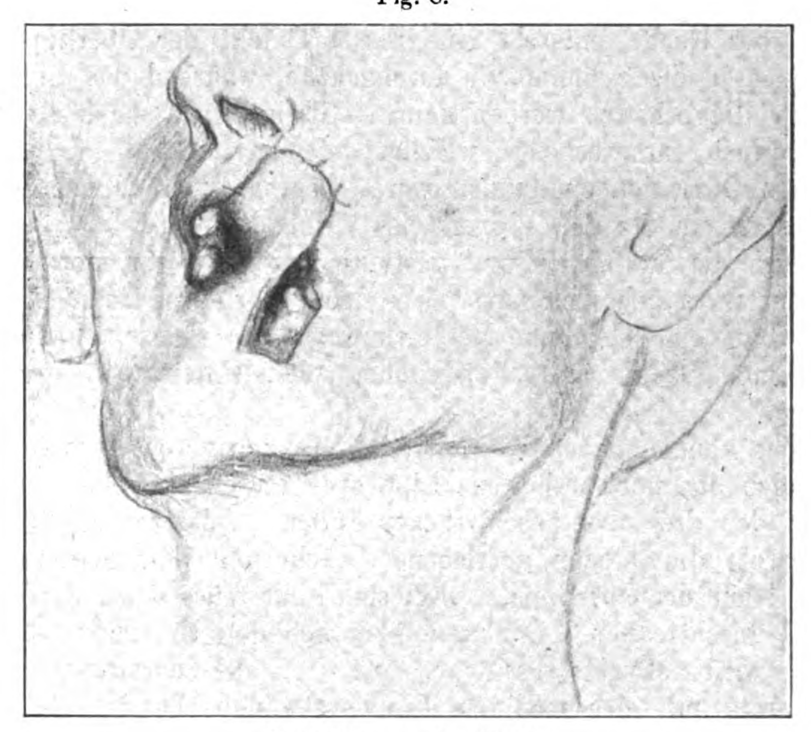


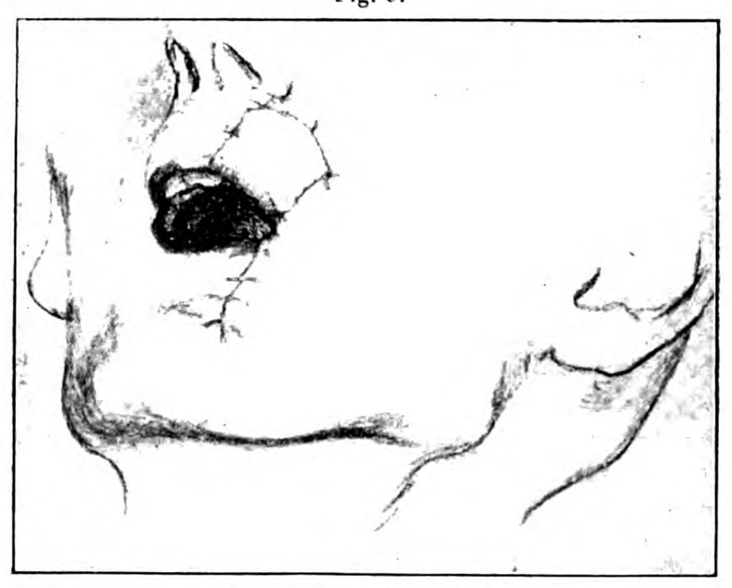
Fig. 8.



Operation an der Leiche.

2. Heraufschlagen des Ersatzlappens in den Defekt. Die Nahtfixation an der Unterlippe ist vollendet, der Defekt an der Unterlippenhaut hat noch in derselben Sitzung zu geschehen. Der Mundwinkelrest ist deutlich erkennbar.

Fig. 9.



Operation an der Leiche.

3. Die Aufbauoperation ist vollendet.

Lippen sind gar nicht zum festen Schluss zu bringen. Nach Exzision der Narbe entsteht ein grosser Defekt der Oberlippenhaut bis innen in die Schleimhaut durchgehend, während das Lippenrot selbst völlig erhalten werden kann — übrigens durchaus dem Substanzverlust entsprechend, welcher offenbar in Fall 1 bei der früheren Operation entstanden war. Oberhalb vom Lippenrot kann auch noch ein Streifen Lippenweiss vorhanden sein.

Auf die Verfahren mit gestielten Lappen von der Wange, von der Stirn gehe ich aus den oben erörterten Gründen nicht ein. Ohne eine bleibende Verzerrung zu hinterlassen, kann auch hier eine Plastik mit Verwendung der Unterlippe ausgeführt werden.

Wir können dabei in zweierlei Weise verfahren: entweder wir schneiden das noch erhaltene Lippenrot fort und gehen so vor, wie in den drei oben beschriebenen Fällen. Oder wir erhalten das Lippenrot, die stehen gebliebene Brücke mit dem angrenzenden Stück Haut der Oberlippe. In diesem Falle müssen wir die Brücke medial durchtrennen. Der gegenüber gebildete Unterlippen-Ersatzlappen wird aufwärts geschlagen und die linke Schnittfläche seines Lippenrots mit der medialen Lippenrotwundfläche der Oberlippe, darüber dann die weiteren Teile des Lappens mit den Defekträndern mit Naht vereinigt. Von links her bleibt die Vereinigung zunächst fort. Bei der 2. Operation wird der Stiel durchtrennt, wobei nun vom Lippenrot und -weiss so viel erhalten und fortgenommen werden kann wie man wünscht. Genaues Einfügen des Lappens und Naht der Unterlippe. Auf diese Art bin ich bei einem schwer Verstümmelten vorgegangen.

Fall 4. L.. verwundet durch A. G. am 14. 10. 1918. Verlust des rechten Auges, des grössten Teiles der Nase, Zertrümmerung von Kiefer und Oberlippe. Am 7. 3. 1919 wurde in mehreren Etappen die Plastik der Nase von der Stirn nach Lexer ausgeführt. Es blieb neben einem durch Nekrose bedingten Defekt des rechten Nasenflügels eine schwere Narbenkontraktur der linken Oberlippenhälfte nach der Nase zu; Schluss der linken Mundhälfte war unmöglich, die Oberlippe links war zu kurz.

Am 24. 6. wurde die vernarbte Partie der linken Oberlippe bis in die Schleimhaut herausgeschnitten. Der Defekt wurde durch senkrechte Schnittverlängerung des medialen Defektrandes bis in den Mund erweitert und auseinandergehalten. Bildung eines Lappens von der Unterlippe, etwa 1 cm rechts vom linken Mundwinkel an, an der rechten Art. coronaria gestielt. Einfügen in den Defekt in der bekannten Weise mit Naht von Haut und Schleimhaut. Der Defekt an der Unterlippenkinnhaut sofort genäht (Fig. 10).

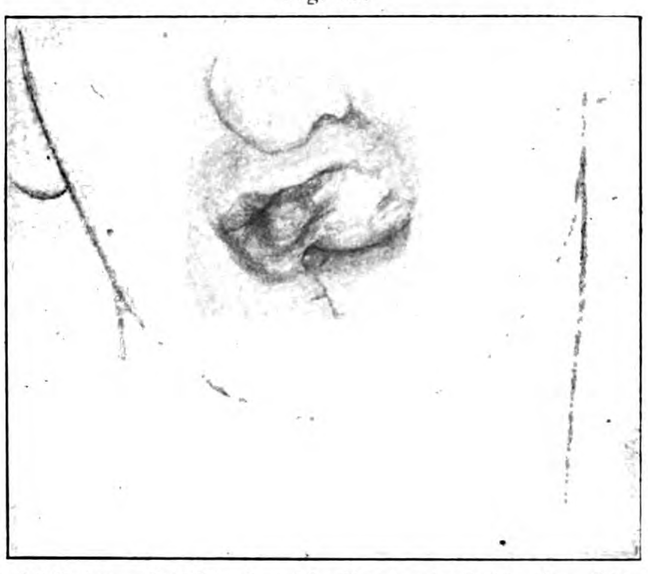
4. 7. Abtrennen und Rückverpflanzen des Stiels. Dabei wird auch von der Haut der verpflanzten Unterlippe ein Keil wieder in die Unterlippe eingefügt, mit dem Mundwinkelrest vereinigt. Oberlippenersatz so zurecht-



geschnitten, dass der erhaltene Mundwinkelrest hier gut mit dem überpflanzten Lippenteil sich zusammenfügt.

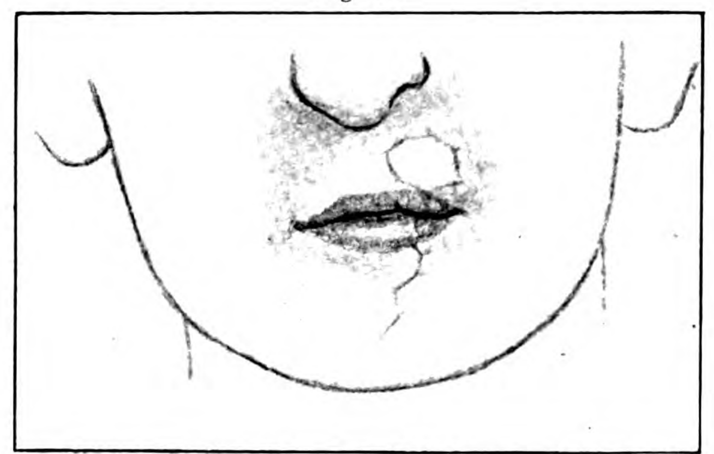
Gute Heilung. Die Lippe hat ihre volle Höhe bekommen, schliesst sich gut. Der Verlust des Unterlippenlappens ist nicht bemerkbar (Fig. 11).

Fig. 10.



L., Kriegsbeschädigter. Defekt der Oberlippe oberhalb des Lippenrots nach Narbenexzision. Das erhaltene Oberlippenrot ist bis in den Defekt hinein gespalten, ein Unterlippen-Hautlappen gestielt in den Defekt geschlagen, die Kinnhaut vernäht. Zeichnung nach dem Leben, einige Tage nach dem 1. Akt der Plastik.

Fig. 11.



Derselbe. Endergebnis nach Abtrennen des Stiels und Rückverlagerung des Lappens.

Ausser der sorgfältigen Einfügung, guten Schleimhaut- und Hautnaht ist ein Verband nötig, welcher die Oeffnung des Mundes



nur so weit gestattet, dass der gestielte Lappen ohne Spannung bleibt. Die Ernährung geschieht zunächst durch ein Glasrohr. Am Ende der Woche kann der Verband ein wenig weiter sein. Die Durchtrennung und Rückverpflanzung habe ich nach 10 Tagen vorgenommen; vielleicht wäre es früher möglich, doch hat keiner unserer Kranken ernstlich darunter gelitten.

Zusammenfassend glaube ich, dass das geschilderte Verfahren der Ueberpflanzung gestielter Lappen von Unterlippenschleimhaut mit entsprechend grossem Teil der Haut unter Erhaltung eines Mundwinkelrestes für den Aufbau verstümmelter Oberlippen eine weitgehende Verwendung verdient, und in kosmetischer und funktioneller Hinsicht die übrigen Methoden übertrifft. Dass es umgekehrt bei besonderen Fällen sinngemäss auch zum Aufbau an der Unterlippe herangezogen werden kann, ist selbstverständlich, doch dürften sich die Indikationen dazu seltener ergeben.

XLII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn.)

Erfolge und Methodik des Schilddrüsenersatzes bei Hypothyreosen.

Von

Prof. Dr. Heinrich Klose.

Der funktionelle Ersatz der mangelnden oder nicht vollwertigen Schilddrüse kann auf zwei Wegen angestrebt werden: Intern durch Verabreichung von aus der Schilddrüse gewonnenen Präparaten oder der Drüsensubstanz selbst, chirurgisch durch Ueberpflanzung frisch entnommener Schilddrüse von einem Menschen auf den andern. Zahlreiche Erfahrungen lehren, dass der erste Weg der unmittelbarste und aussichtsvollste ist. Die Organotherapie erzielt Erfolge bei beiden Hauptgruppen der Hypothyreosen und zwar beim Myxoedema adultorum mehr als bei den jugendlichen Formen des sporadischen Kretinismus, dem spontanen und postoperativen infantilen Myxödem. Die Wirksamkeit der Therapie ist aber an zwei Bedingungen geknüpft, sie muss einmal so früh wie möglich einsetzen, bevor sich irreparable degenerative Störungen entwickelt haben und zweitens muss sie das ganze Leben hindurch meistens ohne Unterbrechung durchgeführt werden.

I. Die innere Schilddrüsenmedikation. Wir geben an der Frankfurter Klinik am liebsten, wie das auch Falta empfiehlt, die Tabletten von Burroughs Welcome u. Co. oder das Thyreoidinum siccatum Merck, die gleichmässig intensiv wirken. Seit langen Jahren haben wir einen Kranken mit postoperativem Myxödem in Behandlung, der bei täglicher schadloser Darreichung von drei englischen Tabletten ein völlig normaler Mensch ist, allerdings sofort in seinen myxödematösen Zustand verfällt, sobald die Einverleibung des Präparates unterbrochen wird.

Die Ursachen der geringeren Wirkung der Schilddrüsenmedikation bei der zweiten Hauptgruppe der Hypothyreosen, dem sporadischen Kretinismus, liegen darin begründet, dass sich in



einem wachsenden Organismus frühzeitiger schwer zu beeinflussende Entwicklungsstörungen geltend machen, als in einem fertigen. Immerhin können doch wesentliche Besserungen erreicht werden. Besonders überraschend kann die Anregung auf das Knochenwachstum sein. In leichteren Fällen kann in $^1/_2$—1 Jahre das in vielen Jahren Versäumte nachgeholt werden. Die Epiphysenfugen und die Fontanellen schliessen sich dann dem Alter entsprechend. Wagner v. Jauregg, der über besonders reichliche Erfahrungen verfügt, konnte bei 49 von 51 kindlichen Kretins ein das normale Durchschnittsmass übersteigendes Längenwachstum im Laufe einer 3—6jährigen Behandlungsdauer nachweisen. Von diesen 51 Fällen wuchsen 23 im ersten Jahre um 10—15,5 cm. Die Dentition erfährt eine plötzliche Beschleunigung, die oft vorhandenen Nabelhernien verschwinden. Die Entwicklung der Genitalien und der sekundären Geschlechtscharaktere schreitet rasch vorwärts. Auch das Seelenleben und die geistige Entwicklung nimmt an diesem Aufschwung teil.

II. Die Indikationsstellung der Schilddrüsenüberpfropfung. Die Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf die Stoffwechselvorgänge geht nach den Untersuchungen Fonio's ihrem Jodgehalt parallel. Alle organischen Jodverbindungen kreisen zum grössten Teil als anorganisches Jod im Blut, nur zum kleinsten als organisches. Wenn wir in der Schilddrüse das Zentralorgan für den Jodstoffwechsel sehen, so hat sie zwei Aufgaben zu erfüllen: erstens soll sie das anorganische Jod aus dem Körper wegnehmen, d. h. den Körper entgiften, zweitens soll sie dieses Jod in Thyreoglobulin umwandeln, als solches aufspeichern und bei Bedarf dem Körper zuführen. Während die normale Schilddrüse beides leistet, kann die myxödematöse die erste Aufgabe nicht erfüllen. Die geringe Menge von organischem Jod, die im Körper tatsächlich als solches kreist, kann natürlich nach längerer Darreichung Heilwirkungen entfalten. Nach diesen Ueberlegungen wird aber ein Myxödem der medikamentösen Therapie unzugänglich und damit unheilbar sein:

1. Bei totalem angeborenen oder operativem Defekt der Schilddrüse, weil die Wegfuhr des Thyreoglobulins zu schnell erfolgt.

2. Wenn bei zu langer Inaktivität infolge zu spät einsetzender Behandlung der Schilddrüsenrest auch die Fähigkeit der Thyreoglobulinspeicherung verloren hat.

3. Wenn der Schilddrüsenrest das zugeführte organische Jod nicht als brauchbares Thyreoglobulin, sondern in einer unreifen Form aufspeichert, deren Wirkung auf den Organismus sich in Vergiftungserscheinungen äussert.



Fälle der dritten Art werden im Verlaufe der Schilddrüsenmedikation nicht selten beobachtet: Während die Myxödemsymptome nicht schwinden, stellen sich richtige Basedowerscheinungen ein, Tachykardie, Aufregungszustände, hochgradige Körpergewichtsabnahme, Tremor, Kongestionen, Schweisse, oft auch Exophthalmus.

Demnach ist die Jodzufuhr zur Schilddrüse nicht nur eine ideale Funktionsprüfung, sondern auch ein Wegweiser für die einzusetzende chirurgische Behandlung bei insuffizientem Organ. Die chirurgische Therapie hat zum Ziel eine lebende Schilddrüse einzupflanzen, die beiden Aufgaben gerecht wird, also sowohl anorganisches Jod in organisches umbaut, wie auch dieses aufspeichert und abgibt. Die Indikation zur Schilddrüsenimplantation liegt vor:

a) Wenn sich nach $^1/_2$jähriger sachgemässer und ärztlich überwachter Schilddrüsenmedikation keinerlei Heilwirkung zeigt: bei totalem Defekt und irreparabler Inaktivitätsatrophie.

b) Bei Eintritt von Basedowerscheinungen nach ärztlich eingeleiteter Schilddrüsendarreichung, die nach Beschränkung des Mittels nicht zurückgehen.

c) Wenn zur Erzielung einer Vollwirkung dauernd hohe Dosen gegeben werden müssen, die mit erheblich schädigenden Nebenwirkungen verbunden sind.

d) Aus sozialen und wirtschaftlichen Gründen bei Kranken, die nicht die Energie haben, in der Behandlung auszuharren oder nicht in der Lage sind, die bedeutenden Auslagen einer endlosen Therapie zu bestreiten.

III. Wahl und Beschaffenheit des Pfröpflings. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen, sowie klinische Erfahrungen geben uns wichtige Hinweise, welche Forderung wir an den Pfröpfling und den Ort seiner Einpflanzung zu stellen haben.

Durch das Experiment ist zweifelsfrei erwiesen, dass die Schilddrüse überaus empfindlich gegen mechanische, chemische und thermische Einflüsse geringsten Grades ist. Das Organ muss ohne Zeitverlust unter Bedingungen dem fremden Organismus angeschaltet werden, die eine rasche Einheilung und einen möglichst günstigen Kolloidabfluss gewährleisten. Der Ort der Implantation muss daher einerseits gut vaskularisiert sein, muss aber andererseits eine unbedingt sichere Blutstillung gestatten, um einer Nekrose des Implantates vorzubeugen. Die bisherigen experimentellen Untersuchungen haben gezeigt, dass unter solchen Voraussetzungen autoplastische Implantate mit Sicherheit, homöoplastische nur ausnahmsweise zur Einheilung zu bringen sind. Dabei ist, wie Payr, Schöne und andere Autoren festgestellt haben, die richtige Aus-



wahl von Spender und Empfänger zu treffen. Rassenunterschiede, Lebensweise, Wohnort und Ernährung müssen berücksichtigt werden. Möglichst nahe Blutsverwandtschaft, gleiches Geschlecht und jugendliches Alter üben sicher einen günstigen Einfluss auf das Haftenbleiben und die gute Weiterentwicklung des Pfröpflings aus. So werden wir von vornherein nur in ganz seltenen Fällen mit einer organischen Einheilung, d. h. mit einer Dauerwirkung, meistens dagegen mit *Resorptionseffekten* zu rechnen haben. Die Resorptionswirkung kommt aber einem Dauererfolg gleich:

1. Wenn sie sich über möglichst lange Zeit erstreckt, dadurch den an normaler Stelle befindlichen Drüsenrest entlastet und ihn zu kräftiger, vollwertiger Entwicklung kommen lässt.

2. Wenn sich nunmehr durch Kombination mit Schilddrüsenpräparaten die Möglichkeit ergibt, mit viel geringeren Dosen dieselben günstigen Vollwirkungen zu erzielen, welche man *vor* der Implantation nur mit hohen schädigenden Dosen erreichte.

3. Wenn sie einen Schilddrüsenrest einer erfolgreichen Medikation zugänglich macht, die sie vorher nicht vertrug. Da kommen solche Schilddrüsen in betracht, die nicht die Fähigkeit der normalen Speicherung haben und auf Organotherapie mit Basedowifikation reagieren. Auch hier müssen wir an eine Entlastungswirkung denken.

Grösste Sorgfalt ist der *Auswahl des zu überpflanzenden Kropfes* zuzuwenden. Der Pfröpfling soll möglichst langsam zur Resorption gelangen. Dazu gehört, dass ihm eine starke Wachstumstendenz eigen ist, dass sein Lymph- und Gefässsystem gleichmässig und reichlich ausgebildet sind. Entscheidend ist das Verhalten der Follikelepithelzellen und des Kolloides. Dabei setzen wir voraus, dass wir im Kolloid eines der wirksamen Produkte der Schilddrüse vor uns haben.

Knotenpfröpfe eignen sich keinesfalls für die Ueberpflanzung. Hier handelt es sich um richtige Tumoren, für die ja eigenartige frühzeitige Rückbildungsvorgänge charakteristisch sind. Sie sind schlecht ernährt, zudem verfallen die Gefässe einer baldigen Degeneration. In den *parenchymatösen Knoten* — Struma nodosa parenchymatosa — ist nur sehr wenig oder gar kein Kolloid, in ihnen überwiegt die Entwicklung des Bindegewebes, so dass auf einen grossen Raum günstigenfalls nur sehr wenig funktionierende Substanz kommt. Die *Struma nodosa colloides* setzt sich vorwiegend aus kolloidhaltigen Follikeln zusammen, wir haben es direkt mit einer Kolloidstauung zu tun. Es ist aber durch Injektionsversuche nachgewiesen, dass diese Kolloidstauung durch das Fehlen normaler Lymphgefässe und durch ungenügende Verbindung der Lymphspalten mit dem

lymphatischen System der Nachbarschaft veranlasst wird. Das Kolloid kann in stärkerem Masse nur durch die Venen abgeführt werden, aber auch hier bedingt die durch die Kompression des Gefässwurzelstieles leicht eintretende Stauung eine Retention, wohl oft auch eine weitgehende Umwandlung des Kolloides. Am besten eignen sich frische diffuse Kolloidkröpfe von jugendlichen Individuen zur Ueberpflanzung. Hier treffen wir ein normales Drüsenbild mit zahlreichen neu sich bildenden Follikeln. Wir kennen auch den Abzugsmodus des Kolloides, denn es ist gelungen, Kolloid in den Lymphgefässen der normalen Schilddrüse nachzuweisen und die direkte Fortschaffung durch Injektionsversuche wahrscheinlich zu machen. Sehr bemerkenswert ist, dass Enderlen in den erweiterten Lymphbahnen bei lebensfähigen Schilddrüsentransplantaten Kolloidmassen nachweisen konnte.

Auch Basedowgewebe gibt ein sehr geeignetes Transplantat ab: die Zellen sind deutlich vermehrt und hypertrophiert, wodurch die erhöhte Arbeitsleistung charakterisiert ist. Das Kolloid ist sicher in gesteigerter Resorption begriffen. Es kommt noch hinzu, dass die Basedowdrüse ganz vorzüglich vaskularisiert ist, ein verhältnismässig festes Gefüge besitzt, in dem das eigentliche Parenchym beträchtlich die Stützsubstanz überwiegt. Eine solche Drüse lässt sich auch leicht in eine bestimmte Form bringen, wie wir sie gerade entsprechend der Wahl des Transplantationsortes benötigen. Endlich steht uns gewöhnlich ein besonders grosses Quantum zur Verfügung, weil wir das Bestreben haben, die eine Seite möglichst ausgiebig und dazu noch einen Pol der anderen Seite zu verkleinern. Allerdings ist die Verwendung der Basedowschilddrüse an zwei Einschränkungen gebunden: sie darf zunächst nicht von den allerschwersten Fällen entnommen werden, wo überhaupt jede Kolloidbildung fehlt, somit diejenige Komponente der Schilddrüse ausfällt, der wir die Hauptresorptionswirkung zuschreiben. Da mit der Dauer der Basedow'schen Krankheit, der Vollzähligkeit und Intensität der klinischen Symptome auch die histologischen Veränderungen parallel gehen, so sind wir bei genauester klinischer Untersuchung Fehlgriffen nicht ausgesetzt. Ferner darf die Badesowschilddrüse nicht bei solchen Fällen verwandt werden, die nach Jodzufuhr im Sinne der Badedowifikation reagieren. Kocher hat nach Implantation von Basedowschilddrüsen eine Veränderung des Blutbildes eintreten sehen, wie sie durch grössere Dosen von Thyreoidin hervorgerufen wird und wie sie für die Basedow'sche Krankheit charakteristisch ist. Auch die Gerinnungsfähigkeit des Blutes wird herabgesetzt. Es muss daher verlangt werden, dass man sich vorher durch genaue Blutuntersuchung von dem normalen



Funktionieren der Schilddrüse bzw. von der bestehenden Hyper- und Dysfunktion überzeugt.

IV. Art und Technik der Implantation. Bisher ist implantiert worden:

a) in das Subkutangewebe,
b) properitoneal,
c) intraperitoneal ins Netz,
d) ins Knochenmark,
e) in die Milz,
f) in die Blutbahn des Empfängers.

Jeder Ort hat seine Vorteile und auch seine Schattenseiten.

ad a) Bei der Implantation in das Subkutangewebe kann man gleichzeitig multiple Uebertragungen machen. Es bedarf bloss ganz kleiner Oeffnungen in die Haut unter Lokalanästhesie, um mit der Payr'schen Transplantationsgabel das Stück Schilddrüse einschieben zu können. Am besten wird man als Einpflanzungsstelle die Bauch- oder die Brusthaut auswählen. Durch die multiplen Einpflanzungen ist zu erreichen, dass die Implantate nicht zu stark in Anspruch genommen werden. Der Vorteil wird aber dadurch aufgehoben, dass durch die Verkleinerung das Gewebe in seiner Lebensfähigkeit leidet.

ad b) Weniger ausgeführt ist die properitoneale Implantation. Wenngleich hier das Implantat einem ausgedehnten Lymphgefässraum anliegt, so ist doch zu berücksichtigen, dass bei einem so sensiblen und schmerzhaften Gewebe auch Reizungszustände durch die Nachbarschaft des sich bei der Atmung auf und nieder bewegenden körperfremden Organes ausgelöst werden. In der Literatur liegen keine Erfahrungen vor.

ad c) Die intraperitoneale Implantation ins Netz bietet den Vorteil, dass durch den Blut- und Lymphstrom eine baldige Vaskularisation zu erwarten ist. Die Operation ist einfach und schnell auszuführen, aber es sind immer nur hasel- bis kirschgrosse Stücke zu verwenden, daher ist eine Zerstückelung vorher notwendig.

ad d) Die Implantation in die Diaphyse und Metaphyse der Knochenspongiosa ist besonders von Kocher ausgebildet. Er benutzt dazu mit Vorliebe die Tibiametaphyse.

Ueber die Technik gibt Kocher folgende Anleitung. Eine gute Lokalanästhesie genügt vollständig und kann dem Implantat nicht schaden, da sie ja nicht in den Knochen eindringt. Ein Längsschnitt von der Stelle der oberen Tibiaepiphyse abwärts durchtrennt die Faszie, welche mit dem Haken kräftig auseinandergezogen wird, das Periost wird gespalten oder ein Stück von $1^1/_2$ cm Durchmesser umschnitten und entfernt, weil dessen Knochen-



produktion nicht erwünscht ist. Die Kortikalis wird mit dem Hohlmeissel durchschlagen in über 1 cm Breite und mit dem scharfen Löffel die stark vaskularisierte Spongiosa, die nur bei schweren Myxödemen wenig gefässreich ist, in Grösse einer grossen Haselnuss ausgelöffelt, so dass man mit Leichtigkeit ein haselnussgrosses Stück Drüse ohne Quetschung und ohne Beengung hineinbetten kann. Dabei ist es wesentlich, dass jede Blutung gestillt wird. Kocher hat hierzu sehr vorteilhaft Koagulen benutzt. Dasselbe wird nach leichtem Austupfen der Höhle hineingegossen, bis die Blutung steht, und einige Minuten nachher mit steriler Kochsalzlösung gründlich ausgewaschen. Das Transplantat wird mit der Payr'schen Transplantationsgabel hineingestossen, nachdem die Höhle zur Entfernung der Luft mit Kochsalzlösung gefüllt ist. Die Faszie wird mit einigen Knopfnähten geschlossen und die Wunde vernäht. 10 bis 14 Tage horizontale Lage. Kocher empfiehlt auch eine zweizeitige Operationsmethode, die sich bei Experimenten gut bewährt haben soll. Hier wird zuerst die Höhle zur völligen Blutstillung mit einem Kautschukballon oder einer Silberkugel ausgefüllt und erst nach einigen Tagen wird die Transplantation vorgenommen. Jedenfalls ist bei zweizeitiger Operation keine Gefahr, dass Nachblutungen das implantierte Gewebe von der Unterlage abheben.

Kocher macht noch besonders auf einen Hauptpunkt aufmerksam, der für das Gelingen der Transplantationen berücksichtigt werden muss. Die Transplantation muss sofort nach der Entnahme des Drüsenstückes gemacht werden. Deshalb darf die Strumektomie und die Transplantation nicht von demselben Operateur gemacht werden. Ein ganz zuverlässiger Assistent muss die Transplantation bei dem Empfänger ausführen, damit das Bett für das Transplantat völlig vorbereitet, die Blutung gestillt und die Höhle mit warmer Kochsalzlösung angefüllt ist. Es macht gar nichts aus, wenn die Wunde $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde offen liegt, da dann die Blutstillung um so sicherer vollkommen ist. Bloss muss die Höhle in diesem Falle entweder mit steriler Kochsalzlösung oder mit einem nicht klebenden Körper (Silberkugel) gefüllt und gut zugedeckt sein. Dabei ist auch ganz besonders zu bedenken, dass man mit der Entnahme des Transplantates nicht warten darf, bis eine oft schwierige und lange dauernde Kropfexzision zu Ende ist. Denn am Ende einer Operation ist die Drüse oft gehörig gequetscht, gezerrt, durch Gefässunterbindung anämisch oder durch Stauung blaurot hyperämisch geworden. Vielmehr muss zu Beginn der Operation, wenn die Drüse herausgenommen wird, ein geeignetes Stück entnommen und dem Kollegen übergeben werden, der zur



sofortigen Uebertragung alles bereit gestellt hat. Ein Processus pyramidalis oder ein Stück Oberhorn oder ein Drüsenrand kann sofort nach Ligatur der Gefässe oder nach Anlegen von Arterienklemmen herausgeschnitten, in richtig temperierter Kochsalzlösung ausgewaschen und gleich in sein neues Bett versenkt werden. Es ist selbstverständlich, dass bei homöoplastischen Operationen neben strengster Asepsis das engste Anliegen der fremden Gewebe aneinander verbürgt sein muss. Die Wunde muss ohne Drain per primam heilen; wo Schwellung, Empfindlichkeit oder nachträglich eine kleine Fistel auftritt, ist der Erfolg von vornherein verfehlt.

ad e) Payr gibt der Transplantation in die Milz den Vorzug. Jahrelange Tierversuche haben ihn überzeugt, dass die Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz wegen der günstigen Zirkulationsverhältnisse, sowohl morphologisch als auch funktionell bessere Resultate ergibt, als die anderen Arten der Ueberpflanzung. Payr verwendet einen Schnitt am Rande des linken Rippenbogens. Nach Leichenversuchen ist auch ein linksseitiger Hakenschnitt, entsprechend dem von Czerny rechterseits für die Gallenwegeoperationen verwendeten empfehlenswert, sowie ein grosser, den ganzen Rippenbogen im Halbkreis umziehender Bogenschnitt, mit Durchschneidung des Knorpels der 10., wenn nötig noch der 9. Rippe. Ein auf einen Median- oder linken Rektusrandschnitt aufgesetzter Querschnitt gibt ebenfalls reichlich Platz. Dann wird die Milz in die Laparotomiewunde vorgezogen. Sollte ihre Freilegung wegen vorhandener Adhäsionen schwierig sein, kann man im Notfalle ohne Scheu die Mobilmachung der Milz in der Weise ausführen, dass man die peritonealen Aufhängebänder der Milz mit der Schere etwas einkerbt, besonders das Ligamentum phrenico-lineale. Dann wird in die Milz nahe am unteren Pol am vorderen Rande eine etwa $2^1/_2$ cm lange Inzision gemacht und mittels Spatelskalpells und einer Kocher'schen Kropfsonde eingegangen und eine Tasche, von der man glaubt, dass sie annähernd das zu transplantierende Schilddrüsenstück werde aufnehmen können, auf teils scharfem, teils stumpfem Wege geschaffen. Die Kapselinzision darf nur so gross angelegt werden, dass das zu implantierende Stück dieselbe gerade passieren kann. Dann wird das vorbereitete Schilddrüsenstück in die gebildete Tasche der Milz eingeschoben, wozu Payr sich zweier Gabelinstrumente und einer Dilatationspinzette bedient. Die bei der Anlegung der Tasche auftretende starke Blutung aus der Milz wird durch Kompression gestillt. Nach dem Einschieben des lebenden Schilddrüsentampons steht dann die Blutung aus der Tiefe der Tasche vollständig. Mittels drehrunder Darmnadeln wird durch weit ausgreifende Seidennähte die Milzwunde geschlossen.

Man kann noch die Deckung der Milznaht mit Netz vornehmen. Sie hilft sicher dazu, die Milzwunde rascher zur Verklebung zu bringen, und schützt gegen die Gefahr einer allenfalls auftretenden Spätblutung oder eines Prolapses des implantierten Organs.

ad f) Mit Hilfe der Gefässnaht wurde die direkte vaskuläre Anschliessung der Arterie und Vene eines grösseren Schilddrüsenstückes an die Gefässbahn des Empfängers möglich. Ausgehend von den Versuchen Carrel's, welche experimentell die Weiterzüchtung und das Weiterwachstum verschiedenster tierischer Gewebe in vitro in bestimmten Nährmedien und unter bestimmten Bedingungen erreichten, hat Henschen erstmalig mütterliches Schilddrüsengewebe in die Blutbahn des Kindes implantiert. Das mütterliche Drüsenstück wurde durch Zerzupfen und Zerhacken in Ringer'scher Lösung zu einer feinen Zellaufschwemmung verarbeitet, welche in die Vena saphena magna des Kindes injiziert wurde. Es ist am einfachsten, das Oberschenkelsegment der Vena saphena magna durch zentrale Unterbindung nahe ihrer Einmündung in eine Art biologische Reagenzröhre umzuwandeln und die Zellenemulsion von einem kleinen Einschnitt über dem Knie zentralwärts in die Vena saphena magna einzuspritzen.

V. Die bisherigen Erfolge der Schilddrüsenimplantation. Kocher hat die meisten Schilddrüsenimplantationen ausgeführt. Er berichtet über 93 Fälle und hat seinen Patienten einen Fragebogen zugeschickt mit der Bitte, Auskunft zu geben, ob die Operation einen bleibenden oder vorübergehenden Erfolg gehabt hat, wie sie aussehen, ob sie gewachsen sind, ob sie wieder Lust zur Arbeit haben, ob sie noch Mittel gebrauchen, und welche?

Von 56 Patienten hat er Antwort erhalten. Von diesen Antworten lauten 18 ungünstig. Die Operation habe keinen Erfolg gehabt. Hier sind offenbar die eingepflanzten Drüsen zugrunde gegangen.

In 18 Fällen ist die Antwort günstig, doch die Bewertung des Erfolges ist deswegen nicht einwandfrei, weil die Patienten früher oder später wieder zur Schilddrüsentherapie zurückgekehrt sind. Er bemerkt allerdings dazu, dass eine Anzahl von Patienten den Unterschied ihres Befindens vor und nach der Operation hoch anschlagen. Zum Teil datieren sie ganz ausdrücklich ihre Fortschritte von dem Momente der Operation an. Viele hatten eine weit kleinere Dose Jodothyrin oder Thyreoidin, welche den guten Zustand dauernd erhielten, nötig, als vor der Operation. Hier hat die implantierte Drüse entweder bloss teilweise den bestehenden Schilddrüsenmangel ersetzt oder bloss auf bestimmte Zeit.



In 21 Fällen lauten die Antworten gut. Hier hat keine weitere innerliche Behandlung stattgefunden oder nur eine ganz vorübergehende. Näheres über das Alter, den Ort, die Dauer und den Grad des Erfolges und über eventuelle vorübergehende Schilddrüsenmedikation gibt folgende Zusammenstellung aus Kocher's Krankengeschichten:

Nr.	Alter d. Pat. Jahre	Ort d. Implantation	Dauer und Grad des Erfolges	Eventuelle innerliche Schild-drüsenmedikation
1	$6^1/_2$	Nicht angegeben	6 Jahre, zufriedenstellend	Nimmt Jodothyrin in geringen Mengen
2	34	Tibiametaphyse und Haut	4 Jahre, gut	Keine innerlichen Medikationen
3	9	Milz	8 Jahre, sehr gut	do.
4	12	Nicht angegeben	$5^1/_2$ Jahre, gut	do.
5	?	Tibiametaphyse	$5^1/_2$ Jahre, sehr gut	do.
6	9	Milz	8 Jahre, sehr gut	do.
7	14	Intraperiton. ins Netz	2 Jahre, sehr gut	do.
8	?	Nicht angegeben	5 Jahre, sehr gut	do.
9	?	do.	8 Jahre, befriedigend	do.
10	7	Intraperiton. ins Netz	1 Jahr, gut	do.
11	15	3 mal unter die Haut	8 Jahre, teilweise befriedig.	do.
12	7	4 mal „ „ „	do.	do.
13	4	2 mal „ „ „	do.	do.
14	54	Tibiametaphyse	$2^1/_2$ Jahre, befriedigend	Nur ganz vorübergehend
15	46	do.	$2^1/_2$ Jahre, gut	Keine innerliche Medikation
16	44	do.	do.	9 Monate lang geringe Dosen
17	14	do.	8 Monate, 5 Monate lang guter Erfolg	Durch 2—3 Pillen Thyreoidin pro Tag gute Wirkung
18	29	Nicht angegeben	1 Jahr, gut	Ganz geringe Schilddrüsentab.
19	?	Rechte und linke Tibiametaphyse	4 und 2 Jahre, gut	Keine innerliche Medikation
20	59	Tibiametaphyse und Peritoneum	3 Jahre, gut	Täglich geringe Mengen
21	$^3/_4$	do.	$3^1/_2$ Jahre, befriedigend	Keine innerliche Medikation

Bei diesen Patienten, welche, wie Kocher berichtet, einen unverkennbaren günstigen und bleibenden Erfolg der Transplantation erfahren haben, ist in der überwiegenden Anzahl (9 mal) die Transplantation ins Knochenmark gemacht worden. Bloss in die Subkutis hat Kocher dreimal transplantiert. Hier waren die Erfolge nicht so voll befriedigend. Intraperitoneal ins Netz ist zweimal implantiert worden. Zweimal hat er in die Milz implantiert. Bei einem dritten Male schlug die Operation fehl, weil die Milz nicht vorzuziehen war, so dass er sich mit der Netzimplantation begnügen musste. Auf Grund der klinischen Erfahrungen hält Kocher die Transplantationen ins Knochmark für am günstigsten. Er hat diese Form der Transplantation am häufigsten ausgeführt

und manchmal auch gleichzeitig subkutane Implantationen vorgenommen. Die zweite Stelle in der Häufigkeitsskala des Erfolges nimmt die subkutane Implantation ein. Die properitoneale Methode hat er nur ausnahmsweise verwandt, mehr zur Erhöhung der Sicherheit bei vorheriger Benutzung anderer Stellen. Bei der intraperitonealen Methode hat er zwei schöne Dauererfolge gehabt.

Die Implantation in die Milz nach Payr hat Kocher zweimal ausgeführt. Diese Fälle stellen die allerbesten Erfolge dar, die Kocher zu verzeichnen hat. Die beiden Patienten sollen nach der Operation völlig normale Menschen geworden sein. Wegen der grundsätzlichen Bedeutung dieser Fälle führe ich sie im kurzen Auszug an:

Fall 1. 9 Jahre altes Mädchen von normaler Entwicklung bis zum dritten Jahre. Von da ab blieb es im Wachstum stark zurück. Haut trocken, Sprache undeutlich, schlechte Schülerin.

Status: Patientin zeigt die charakteristischen Erscheinungen einer Cachexia thyreopriva mit ausgesprochenen myxödematösen Erscheinungen.

8 Jahre später gibt der Vater auf zugeschicktem Fragebogen folgende Antwort: 1. Die Operation hat den Zustand dauernd gebessert. 2. Das Kind hatte seit der Operation keine ungesunde Stunde. 3. Das Mädchen hat gesundes Aussehen, ist Tag für Tag in Arbeit.

Die von Kocher 8 Jahre später erfolgte Untersuchung ergab nichts mehr von Myxödemerscheinungen. Patientin zeigt eine ihrem Alter entsprechende normale Entwicklung.

Fall 2. 9 Jahre alter Junge, kommt ins Spital wegen seines seit $^1/_2$ Jahre bestehenden grossen Bauches.

Status: Junge von myxödematösem Habitus.

Implantation von Schilddrüse in die Milz wird ausgeführt.

Befund 8 Jahre später: 5—6 Monate nach der Transplantation merkte man, dass der Patient intelligenter als früher sei. Auch die äusserlichen myxödematösen Anzeichen sind verschwunden. Er sieht ausgezeichnet aus, ist intelligent, hat die Volksschule mit Erfolg besucht und lernt jetzt den Wagnerberuf. Es ist garnichts mehr von Cachexia thyreopriva zu sehen.

Payr berichtet über einen erfolgreichen Fall von Schilddrüsenimplantation in die Milz. Bei einem vierjährigen total verblödeten Kinde mit offenbar kongenitaler Athyreosis und den Erscheinungen schweren infantilen Myxödems, bei welchem durch $3^1/_2$ Jahre mit konsequenter Schilddrüsenfütterung kein nennenswerter Erfolg erzielt werden konnte, führte er die Transplantation in die Milz aus. Er verpflanzte ein grosses Stück Schilddrüse, das von der gesunden Mutter frisch entnommen worden war, in die Milz des Kindes ein. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. Die Anzeichen des Myxödems bildeten sich zurück. Das Kind wurde lebhafter. Innerhalb der ersten 5 Monate nach der Operation war



eine Zunahme des Längenwachstums von 12 cm festzustellen. Es muss bemerkt werden, dass Payr jede innerliche Schilddrüsenmedikation im Interesse einer reinen Beobachtung unterliess. Nach 2 Jahren berichtet Payr über seinen Fall, dass bis um das Ende des ersten Jahres eine auffallende Besserung in somatischer und intellektueller Beziehung eingetreten sei. Das Kind lernte stehen, gehen und einige Worte sprechen. Das Längenwachstum hatte in den 2 Jahren um 12—19 cm zugenommen. Unter dem Einfluss von wiederholten schweren Darmkatarrhen ist das Kind sehr heruntergekommen, hat multiple Drüsen- und Milzanschwellungen bekommen, hält sich schlecht, hat spastischen Gang, aber von Myxödem ist kein Rezidiv aufgetreten. Payr glaubt, dass hier eine dauernde, aber vielleicht nicht vollwertige Funktion der Schilddrüsenimplantation zu verzeichnen sei.

Henschen hat einen biologischen Erfolg in seinem operierten Fall nicht gesehen. Er schreibt darüber: das Einzige, was als Besserung in dem Befinden der Kleinen gedeutet werden konnte, war ein stärkeres Wachwerden des Affektlebens, eine Steigerung der Aufmerksamkeit, des Kontaktes und Interesses mit der Umgebung.

VI. Die Schilddrüsenpfropfung in den Douglas'schen Raum. Eigene Erfahrung. Wir haben an der Rehn'schen Klinik die Implantation sorgsam ausgesuchter Pfröpflinge in den Douglas'schen Raum ausgeführt. Die Methode hat gegenüber allen anderen Arten der Implantation folgende Vorteile:

1. Es kann leicht und unverzüglich ein beliebig grosses Schilddrüsenstück implantiert werden, das sich als Ganzes frei und ungehindert entwickeln kann.

2. Störende Blutungen sind mit Sicherheit zu vermeiden. Der Pfröpfling braucht nicht vorher zerstückelt zu werden.

3. Der Douglas'sche Raum ist nach allgemein-pathologischen Erfahrungen — Implantationsmetasten — der günstigste Nährboden. Der Pfröpfling ist allseitig von einem ausgezeichneten Lymphgefässnetz umgeben. Darauf muss besonderes Gewicht gelegt werden, um die Abfuhr des Kolloides zu sichern.

Wir haben bei fünf ausgesprochenen Hypothyreosen die Schilddrüsenimplantation in den Douglas'schen Raum vorgenommen. Keinerlei Besserung ist in drei Fällen eingetreten. Wahrscheinlich sind die Implantate sehr bald zu grunde gegangen. In einem vierten Falle wurde eine sichtbare Beeinflussung des myxödematösen Zustandes beobachtet, die bisher zweieinhalb Jahre anhält. Dabei handelt es sich um einen nunmehr neunjährigen Knaben mit kongenitalem Myxödem. Die Intelligenz hat bedeutend zugenommen. Das Kind, das früher keine Schule besuchen konnte,



nimmt jetzt mit Erfolg am Unterricht teil. Die Verdickungen der Haut haben sich zurückgebildet. Die Haut schwitzt wieder. Während bei dem Jungen vorher überhaupt kein Wachstum zu bemerken war, ist jetzt ein Längenwachstum von 14 cm zu verzeichnen. Die Eltern sind mit dem Erfolge der Implantation sehr zufrieden und behaupten, dass diese Besserung gleich nach der Operation eingesetzt hat. Von einer dauernden Einheilung des Implantates ist natürlich noch nicht die Rede.

Einen weiteren recht guten Erfolg der Schilddrüsenimplantation haben wir in unserem fünften Falle beobachtet:

Walter M. bei der Operation 13, jetzt 20 Jahre alt.

Anamnese: In der Familie keine Geisteskrankheiten. Leichte rechtzeitige Geburt. Kind zeigte normales Aussehen. Vom neunten Lebensmonat an bemerkten die Eltern, dass das Kind „anders" sei, als die andern Kinder. Es schlief auffallend viel, war gedunsen im Gesicht, lernte erst im vierten Lebensjahre gehen und sprechen. Im Wachstum war das Kind im Vergleich zu seinen Altersgenossen beträchtlich zurückgeblieben.

Status: Pannikulus weich. Das Gesicht ist gedunsen, ausgesprochen myxödematös. Die Stirn ist vorgewölbt, die Nasenwurzel eingesunken. Die Haut ist alabasterartig und schuppt leicht. Zunge ist dick. Der Bauch ist stark vorgewölbt. Die Zähne sind kariös. Junge schwitzt nie. Beim Treppensteigen macht sich leichte Atemnot bemerkbar. Der äussere Genitalapparat ist von hochgradiger Kleinheit und nicht behaart. Gang ist langsam, schwankend. Die Prüfung der Reflexe ergibt normalen Befund.

Es besteht starke Apathie. Junge nimmt von den Vorgängen in seiner Umgebung nur wenig Notiz. Die Sprache ist monoton. Er kann nur bis 10 zählen. Zusammenzählen ist innerhalb dieser Zahlen überhaupt nicht möglich.

Die Epiphysenfugen sind noch sehr breit, sonst zeigt das Knochensystem keine Besonderheiten. Die Hypophyse, besonders das Infundibulum, ist abnorm verbreitert und vertieft.

Es besteht Hypothermie (Temperatur zwischen 36 und 37 Grad).

Blutbild: Die Leukozytenzahl beträgt 12000, davon sind 40 pCt. Lymphozyten. Hämoglobingehalt 68 pCt.

Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker ist wesentlich erhöht. Es besteht leichte Albuminurie. Diagnose: Infantiles Myxödem.

Operation: Es wird zunächst die Schilddrüse freigelegt, wobei sich zeigt, dass auf der rechten Seite nur ein kleiner, etwa 10 g betragender Teil, links überhaupt nichts vorhanden ist. Dann wird durch Laparotomiewunde eine von einem gesunden, jungen Mädchen stammende 60 g betragende hyperplastische Schilddrüse (Struma colloides diffusa) in den Douglas eingepflanzt.

Weiterer Verlauf: Wie die Lehrer des Knaben schrieben, besserte sich der Zustand ganz ausserordentlich, wovon ich mich persönlich durch häufigere Untersuchung überzeugen konnte. Das Gedächtnis wurde besser. Er konnte die Volksschule in normaler Weise durchmachen, während er früher nicht einmal in der untersten Klasse das Primitivste lernte. Das Längenwachstum setzte in verstärkter Weise ein, betrug in 6 Jahren 21 cm. Die myxödematösen





Schwellungen der Haut gingen zurück, desgleichen der Zunge. Die Schweisssekretion wurde wieder normal. Die sekundären Geschlechtsmerkmale bildeten sich aus. Der Knabe wurde dann dem Gärtnerberufe zugeführt, wo er sich so viel Kenntnisse erwarb, dass er sich als Geselle sein Brot verdiente.

1918 wurde der Zustand plötzlich wieder der alte. Das Gedächtnis ist völlig geschwunden. Er zeigt hochgradiges apathisches Wesen und grösste Trägheit der Bewegungen. Das Aussehen gleicht wieder dem eines Myxödematösen. Die Eltern schreiben, dass der Junge im sozialen Leben wieder völlig unbrauchbar geworden ist.

Die vorliegenden klinischen Beobachtungen lehren uns in ihrer Gesamtheit, dass die Schilddrüsenimplantation bei Hypothyreosen ausgezeichnete, der Heilung gleichkommende Erfolge erzielen kann. Der beste Dauererfolg, über den bisher berichtet ist, liegt bis zu 11 Jahre zurück. Der von uns beobachtete, 6 Jahre völlig „geheilte" Fall zeigt, dass selbst bei „Dauerheilung" eine organische Einheilung des Implantates nicht stattzufinden braucht. In solchen Fällen ist eine Wiederholung der Implantation vorzunehmen, ausgehend von dem experimentellen Nachweis Schöne's dass die Angangsziffer bei transplantierten Geschwülsten steigt durch Wiederholung der Transplantation.

VII. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Hypothyreosen können durch innere Schilddrüsenmedikation zur Heilung gebracht werden. Der Erfolg ist bei Myxoedema adultorum meist befriedigend, nicht so vollkommen bei sporadischem Kretinismus.

2. Die Schilddrüsenüberpfropfung ist angezeigt bei Hypothyreosen, die

a) eine innere Schilddrüsenmedikation nicht vertragen oder darauf mit Basedowifikation antworten,

b) nach $^1/_2$jahrelanger, sachgemässer und ärztlich überwachter Anwendung der inneren Schilddrüsenmedikation keine Besserung des myxödematösen Zustandes erkennen lassen,

c) aus sozialen, persönlichen oder wirtschaftlichen Gründen die innere Schilddrüsenmedikation nicht endlos fortsetzen können.

3. Als Pfröpfling soll nur ganzes, d. h. nicht beschädigtes Schilddrüsengewebe benutzt werden, das im Aufbau der Follikel und in der Abfuhr der wirksamen Produkte sich normal verhält oder die Erscheinungen der einfachen Hypertrophie zeigt. Es eignet sich daher:

a) die Struma diffusa colloides,

b) die Struma basedowiana.

Form b soll in ihren schwersten Entwicklungsstadien vermieden werden. Die Auswahl des Pfröpflings erfolgt auf Grund sorgsamster klinischer Untersuchung, nach Jod-Funktionsprüfung von Spender



und Empfänger, nach Feststellung des Blutbildes, unter möglichster Berücksichtigung von Blutsverwandschaft, Jugend, Geschlecht, Rasse und Ernährung.

4. Der Ort der Implantation soll gut vaskularisiert sein und dem Abfluss des Kolloides ein ausgedehntes Lymphgefässnetz darbieten, er soll operativ leicht und ohne Blutung erreichbar sein. Die bisher üblichen Methoden der Schilddrüsenüberpfropfung — Unterhautzellgewebe, properitonealer Raum, Netz, Diaphyse und Metaphyse der Knochenspongiosa, Milz, direkte vaskuläre Anschliessung der Arterie und Vene des Ueberpflanzungsstückes an die Gefässbahn des Empfängers durch Gefässnaht, Einpflanzung in die Blutbahn des Empfängers — haben in der einen oder anderen Richtung wesentliche Nachteile oder setzen eine Schädigung des Implantates voraus.

5. Alle bisher bekannten Forderungen der biologischen Einverleibung, Akklimatisierung und Weiterentwicklung des Schilddrüsenimplantates erfüllt die Einpflanzung in den Douglas'schen Raum.

6. Selbst eine über lange Jahre sich erstreckende Heilung ist kein Beweis für die Einheilung des Implantates. Die Heilwirkungen sind im wesentlichen auf Resorptionseffekte begründet.

7. Durch wiederholte Implantation können die klinischen Erfolge gesteigert und verlängert werden. Ob auch die Angangsziffern bei homöoplastischen Transplantationen der Schilddrüse dadurch erhöht werden, bedarf noch weiterer experimenteller Untersuchungen.

Literatur.

Eiselsberg, Ueber erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse in die Bauchhöhle und Auftreten von Tetanie nach deren Exstirpation. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 5.

Enderlen, Untersuchungen über die Transplantation der Schilddrüse in die Bauchhöhle von Katzen und Hunden Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898. Bd. 3.

Falta, W., Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Handb. d. inneren Med. Herausgegeben von Mohr und Stähelin. Berlin 1912. Springer.

Heller, Ueber freie Transplantationen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Berlin 1910. Bd. 1. Springer.

Henschen, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1912. S. 503.

Kocher, Th., Ueber die Bedingungen erfolgreicher Schilddrüsentransplantationen beim Menschen. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1914. Bd. 105.

Payr, Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz. Experimentelle und klinische Beiträge. Archiv f. klin. Chir. Berlin 1906. Bd. 80.

Puth, Karl, Ueber Schilddrüsenimplantation bei Hypothyreosen; ihre Methodik und Erfolge, mit besonderer Berücksichtigung der Einpflanzung in den Douglas'schen Raum. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1919.

Schöne, Die heteroplastischen und homöoplastischen Transplantationen. Berlin 1912. Springer.

Wagner v. Jauregg, Lehrbuch der Organotherapie. Herausgegeben von Wagner v. Jauregg (Wien) und Gustav Bayer (Innsbruck). Leipzig 1914. Thieme.

XLIII.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Aschoff.)

Beitrag zur Frage des Hydrops der Gallenblase.

Von

Dr. Hermann Kümmell,

Volontärassistent des Instituts.

Unter den krankhaften Veränderungen der Gallenblase, über die sich nach dem Erscheinen der Cholelithiasismonographie von Aschoff und Bacmeister vor 10 Jahren fast durchweg einheitliche Auffassungen gebildet haben, nimmt immer noch die Frage des Hydrops eine recht umstrittene Stellung ein. Es sind die Grundbedingungen seiner Entstehung, die vielleicht aus Mangel an strikt beweisendem Material immer wieder zu den oft widersprechendsten Deutungen Anlass geben: Je nach der Verschiedenheit der Befunde, der Auffassungen und der sich daran knüpfenden Ueberlegungen. In der Hauptsache ist ausser in erwähntem Werke nur von chirurgischer Seite die Hydropsfrage erörtert worden, trotzdem, wie in der einschlägigen Literatur verschiedentlich versichert wird, die Seltenheit eines wässrig-schleimigen Inhalts der Gallenblase — weisse Galle, wie die Erscheinung mit besonderem Bezug auf den Schleimgehalt genannt wird — nicht gerade allzugross ist. Für das allgemeine Krankheitsbild des Hydrops im Gallenwegesystem ist es von prinzipieller Bedeutung, ob nur die Gallenblase, oder auch das übrige System von dieser pathologischen Erscheinung betroffen ist. Ist letzteres der Fall, so werden auch die Lebensvorgänge in der Leber unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen, was bei ersterem höchstens mittelbar geschieht. Deshalb sind diese beiden Formen in der Literatur in Einzelfällen getrennt von einander behandelt worden. So gibt Steiner 1914 eine Zusammenstellung der bis dahin bekannt gewordenen, genauer beschriebenen Fälle von Hydrops der gesamten Gallenwege, es sind dieses nur 29, dazu 4 eigene Fälle, eine Zahl, die bis heute keine erhebliche Vermehrung erfahren hat.



Auf die sonstige Literatur über Hydrops der Gallenblase komme ich noch im einzelnen zu sprechen. Es ist selbstverständlich, dass die Fälle von Hydrops der Gallenblase diejenigen von Hydrops der gesamten Gallenwege weit übertreffen und man muss sich darüber klar sein, dass die Aetiologie und Pathogenese der beiden genannten Zustände auch ganz verschieden sein kann, wenn auch nicht sein muss. Im Falle des reinen Gallenblasenhydrops handelt es sich stets um einen Abschluss der Gallenblase von den übrigen Gallenwegen, so dass eine Vermischung mit neueintretender Galle ausgeschlossen ist. Bei dem Hydrops der Gallenwege, wo der Verschluss im Choledochusgebiet bzw. in der Papilla Vateri liegt, wird, solange die Leber noch funktioniert, ein galliges Sekret in mehr oder weniger grossem Umfange zugeführt werden. Die Umwandlung der Flüssigkeitsmengen im Gallengangsystem in einen klaren Hydrops wird daher viel schwieriger sein als in der Gallenblase. In dem einen Punkt stimmen aber die beiden Hydropsformen vollständig überein, nämlich darin, dass ein völliger Verschluss der abführenden Wege gegeben sein muss. Unter den Autoren ist es nur Berg, welcher gerade den intermittierenden Verschluss der Gallenwege für die Möglichkeit einer „fortlaufenden Hydropisierung der Galle" verantwortlich macht. Letzteres, nämlich die Verdünnung der galliggefärbten Flüssigkeit zu wasserähnlicher Konsistenz, ist aber nicht mit Hydrops identisch.

Unter Hydrops verstehen alle Autoren eine farblose wasserhelle Flüssigkeit, welche entweder ganz dünnflüssig, oder nur ganz wenig schleimhaltig ist und welche im fertigen Zustande auch keine gröberen flockigen Bestandteile mehr zu enthalten pflegt. Nur mit diesem „Hydrops", d. h. der Entstehung einer farblosen wasserähnlichen Flüssigkeit in den Gallenwegen, wollen wir uns hier beschäftigen und die Frage ist nun die, wie kann bei Verschluss der Gallenwege, sei es in der Gallenblase bei Verschluss des Gallenblasenhalses oder des Zystikus, sei es in den gesamten Gallenwegen bei Verschluss des Choledochus oder der Papilla Vateri eine derartige Umwandlung der Galle in eine solche wasserklare Flüssigkeit vor sich gehen? Die beiden Hauptmeinungen, welche sich hier gegenüberstehen, sind die folgenden:

Die einen Autoren glauben, dass die einfache Gallenstauung zur Entstehung des Hydrops genügt, indem die unter Druck stehende Galle allmählich eine Zersetzung erfährt und unter Resorption des Gallenfarbstoffes eine Umwandlung in eine wasserähnliche Flüssigkeit entsteht. Eine solche Druckerhöhung ist nur für das Gallengangsystem an sich denkbar, nicht aber für die einfach abgeschnürte Gallenblase, denn die Füllung der letzteren

findet wenigstens beim Menschen und, nach den Tierexperimenten zu schliessen, auch bei den Tieren im wesentlichen von den Gallenwegen aus statt. Berücksichtigt man die Histologie der Gallenblasenschleimhaut, so gibt es auch gar keine besonderen Quellen, etwa Schleimdrüsen oder dergl., welche in genügender Menge vorhanden wären, um die vom Gallengangsystem abgeschnürte Gallenblase irgendwie stärker zu füllen. Die Versuche von Aschoff, die in Gemeinschaft mit Küttner durchgeführt wurden, haben das schlagend bewiesen. Trotzdem mehren sich in neuerer Zeit die Stimmen, welche die nichtentzündliche Entstehung eines Hydrops durch einfache Gallenstauung in der Gallenblase für möglich oder für selbstverständlich halten. Wenn nun auch keine stärkere Stauung des Inhaltes in einer abgeschnürten Gallenblase zustande kommt, weil ein stärkeres Sekretionsprodukt seitens der normalen Gallenblasenschleimhaut fehlt, so könnten die Autoren, welche eine nichtentzündliche Genese des Hydrops vertreten, immerhin einwenden, dass auch ohne besondere Stauung in der einfach mit Galle stark gefüllten Gallenblase nach Verschluss des Ausführungsganges durch einfache Umwandlung der Galle und Resorption des Gallenfarbstoffes seitens der Wand ein Hydrops entstehen könnte. Auch Sprengel, welcher in seiner Abhandlung über die „Gallensteinkrankheit im Licht der Anfalloperation" (1916) 3 Fälle von Hydrops der Gallenblase durch Zystikusverschluss mit Abbildungen und mikroskopischem Untersuchungsergebnis beschreibt, hält diese Pathogenese für möglich. Er betont sogar ausdrücklich, dass nach seinen mikroskopischen Bildern eine entzündliche Genese seiner Fälle nicht in Frage kommen könne. Vielleicht ist es die gewichtige Stimme Sprengel's gewesen, welcher die späteren Autoren veranlasst hat, die entzündliche Genese des Hydrops, wie sie durch die Untersuchungen von Aschoff und Bacmeister betont worden waren, wieder zurücktreten zu lassen. Aschoff und Bacmeister haben gerade im Gegensatz zu den früheren Anschauungen den Standpunkt vertreten, dass für die Fälle von echtem Hydrops sowohl der Gallenblase wie der Gallenwege nur eine entzündliche Genese in Frage kommen kann. Die Beweise dafür haben sie in ihrer grösseren Arbeit über die „Cholelithiasis" erbracht. Sie betonen dabei vor allem, dass die gefundenen Wandveränderungen entscheidend für eine entzündliche Entstehung sprechen, insofern sich niemals einfach gedehnte normale Wandschichten, sondern stets veränderte Wandungen finden. Ausserdem hat schon früher Aschoff darauf hingewiesen, dass nach seinen mit Küttner ausgeführten Untersuchungen die einfache Unterbindung der Gallenblase wohl zu einer allmählichen Eindickung der darin enthaltenen



Galle, oder wenn die Galle durch Aspiration entfernt wird, zur Ansammlung einer schleimartigen Masse in der Gallenblase führen könne, dass sich aber niemals ein Hydrops entwickele. Auffallenderweise haben die Chirurgen diese leicht auszuführenden Versuche noch nicht weiter nachgeprüft. So bleiben also für die Entscheidung über die Pathogenese des Hydrops nur die Fälle vom Menschen übrig. Nach den von Sprengel erhobenen Einwänden gegen die Lehre von Aschoff und Bacmeister und nach den Darstellungen von Kausch, Bertog und Steiner müsste man glauben, dass die Entzündung tatsächlich keine besondere Rolle bei der Entstehung des Hydrops bildet und die Anschauung von Aschoff und Bacmeister nicht zutreffend wären.

Nun ist die Zahl der in der Literatur beschriebenen reinen Hydropsfälle allerdings nicht so gross, um daraus allein ein entscheidendes Bild zu gewinnen. Ich verweise auf die schon zitierte Arbeit von Steiner. Wenn noch dazu kommt, dass die neueren Autoren bei der bakteriologischen Untersuchung der Hydropsflüssigkeit diese stets steril gefunden haben, so werden diese neueren Untersuchungen erst recht die Wage zu Ungunsten der Entzündungstheorie sinken lassen. Immerhin ist die Zahl der Hydropsfälle nicht so klein, dass nicht eine systematische Untersuchung an grösseren Kliniken möglich gewesen wäre. Das zeigt die Statistik von Riedel, welcher unter 390 im ersten Stadium des Gallensteinkolikanfalles Operierten schon 220 Fälle von Hydrops fand. Auch Kehr berichtet über eine grosse Zahl von Hydropsfällen. Es ist selbstverständlich, dass der Chirurg den Hydrops, besonders in seinen Frühformen, bei seinen Operationen häufiger zu sehen bekommt, als der pathologische Anatom. Dieser wird daher immer nur mit einem kleineren Material aufwarten können. Ich habe nun aus den Sektionsprotokollen des Freiburger pathologischen Instituts aus den letzten 7 Jahren, bei denen sich im ganzen 369 Fälle von krankhaften Veränderungen der Gallenwege fanden, 40 Fälle von absolutem Verschluss, sei es der Hauptwege oder der Nebenwege, gefunden und darunter 19 Fälle von reinem Hydrops. Die Definition des Hydrops geschah nach den bekannten Grundsätzen, indem darunter eine äusserlich klare Flüssigkeit mit nicht sehr grossem Schleimgehalt verstanden wurde. Bisweilen wird auch die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit in der Literatur erwähnt. Es handelt sich fast durchweg um mässige Schleim- und Eiweissbeimengungen, keine Fermente und keinen Gallenfarbstoff, neben bakteriologisch erwiesener absoluter Sterilität. Eine hier gelegentlich angestellte genauere Untersuchung ergab Fehlen von Gallensäure und Gallenfarbstoff, kein Eiweiss und keinen Zucker, etwas Fett,



davon einen geringen Teil gespalten, und ziemlich viel gelöstes Cholesterin. Fälschlicherweise wird oft die dünflüssige Galle mit Hydrops identifiziert, was ebenso unrichtig ist, wie nur schleimführenden Inhalt so zu nennen. Für letzteren ist wohl der Ausdruck „weisse Galle" oder „Schleimgalle" der gegebene.

Leider standen von den erwähnten 19 Fällen von reinem Hydrops, auf deren sonstige statistische Verwertung ich später zurückkommen werde, nur ganz wenige noch zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung, dagegen fanden sich in der Sammlung noch ältere Fälle von Hydrops, so dass ich insgesamt 9 Fälle von Hydrops und dazu noch einen Fall aus der kriegspathologischen Sammlung untersuchen konnte.

Ich habe es mir zur Aufgabe gesetzt, an der Hand einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu prüfen, ob und wie oft in diesen Fällen entzündliche Veränderungen in der Gallenblasenwand nachzuweisen sind. Besteht die Anschauung der nichtentzündlichen Genese zu Recht, so durfte ich erwarten, in der Mehrzahl der Fälle einfach gedehnte Gallenblasenwandungen ohne entzündliche Veränderung zu finden. Besteht die entzündliche Genese zu Recht, so musste in allen Fällen der Nachweis der frischen oder abgelaufenen Entzündung geführt werden können. Die von mir untersuchten Fälle sind folgende:

Fall 1. Sekt.-Prot. 1895, Nr. 277. Weiblich, 74 Jahre.

Protokoll: . . . Die Leber zeigt das Bild einer Stauungsleber, ist verkleinert, die Azinuszeichnung deutlich zu erkennen. Die Gallenblase ist um das 5—6fache ihres Volumens vergrössert, der Ductus cysticus ist durch einen grossen Stein fest verschlossen. Sie ist mit ganz hellem, durchsichtigem Inhalt gefüllt.

Gegenwärtiger Befund: Blase von nahezu Faustgrösse. Keine Schleimhautfalten. Sehr blasse dünne Wand mit einzelnen durchscheinenden Stellen. Ausserhalb liegt ein walzenförmiger, etwa walnussgrosser Kombinationsstein.

Mikroskopischer Befund: Mukosa vollkommen abgeflacht und bindegewebig verändert. Auf ihr ein einreihiger Epithelsaum, der das Aussehen von synzytialen Zellverbänden hat. Auch die übrigen Schichten sind sämtlich verdünnt und zeigen Ersatz durch ein sklerotisches Bindegewebe. Besonders sieht man in der Muskularis die einzelnen Muskelbündel infolge der Bindegewebsvermehrung auseinandergedrängt. Zellanhäufungen hauptsächlich lymphozytären Charakters um die sehr spärlichen Gefässe.

Fall 2. Sekt.-Prot. 1899, Nr. 246. Weiblich, 38 Jahre. Hydrops der Gallenblase bei Steinbildung (keine nähere Beschreibung).

Gegenwärtiger Befund: Zu Kirschgrösse geschrumpfte Gallenblase mit nicht sehr verdickter blasser Wand, in der einzelne Narbenzüge verlaufen. Der Hals ist zweimal so lang wie der Blasenkörper. In seinen unteren Teil,



der narbig stark verdickt erscheint, ragen einige Cholesterinkristalle eines im oberen Teile sitzenden reinen Cholesterinsteines hinein.

Mikroskopischer Befund: Schleimhautzüge an einzelnen Stellen erhalten, Muskularis stark verdickt. Zellinfiltrate in der Schleimhaut und in den Interstitien der Muskelbündel bis hinab in die Subserosa. Letztere sehr breit.

Fall 3. Sekt.-Prot. 1909, Nr. 242. Weiblich, 60 Jahre. Diagnose: . . . Verschlussgallenstein. Hydrops der Gallenblase . . .

Protokoll: . . . Unter der Leber ragt die mehr als faustgrosse, mit fast wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Gallenblase hervor, welche mit dem stark erweiterten Zystikus posthornförmig gekrümmt ist. Im Zystikus nahe der Mündung in den Choledochus fühlt man einen etwa bohnengrossen, etwas höckerigen Stein. Gallenblase bleibt vorläufig uneröffnet.

Gegenwärtiger Befund: Eine über 12 cm im Längs- und 6 cm im Quermesser betragende, sehr blasse Gallenblase mit kirschgrossem Verschlussstein im Zystikus. Die Wand ist papierdünn und zeigt einige Narbenzüge.

Mikroskopischer Befund: Alle Schichten sind stark bindegewebig umgewandelt und mit Rundzelleninfiltraten durchsetzt. Vor allem die Muskularis, deren einzelne Bündel aufgesplittert erscheinen. Starke Hyperämie und perivaskuläre Infiltrate. Serosa ist stark gedehnt, dabei aber sklerosiert. Auf der Schleimhaut einige Inseln von ganz dünnem kubischen Epithel, vermutlich Regeneration.

Fall 4. 1910, J.-Nr. 495. 50jähr. Frau. Exitus an Verbrennung, Hydrops der Gallenblase; Cholesterinverschlussstein (keine nähere Beschreibung).

Gegenwärtiger Befund: Fast doppelt normalgrosse Gallenblase. Die Wand ist von leicht rötlicher Farbe und auf dem Durchschnitt ziemlich dünn. Innenfläche ist glatt und zeigt eine durchsichtige glasige Schicht.

Mikroskopischer Befund: Sehr dünne Schichten, die derbes Bindegewebe mit wenig Kernen enthalten, besonders in der Mukosa. Fast keine Muskularis vorhanden. Sklerosierung der Gefässe.

Fall 5. Sekt.-Prot. 1911, Nr. 99. Weiblich, etwa 45 Jahre. Diagnose: Hydrops der Gallenblase.

Protokoll: . . . . Leber etwas über dem Rippenbogen, zahlreiche Verwachsungen, ebenso in der Umgebung der Gallenblase, die zu einem kleinen strangartigen Gebilde geschrumpft ist . . . Bei Herausnahme des mit der Leber verwachsenen Colon transversum erkennt man, dass die Gallenblase nicht, wie oben geschrieben, geschrumpft ist, sondern in einen birnenförmigen, den Leberrand um zweifingerbreit überragenden, prall elastischen Tumor verwandelt ist . . . Ductus choledochus und hepaticus ziemlich weit, gallig verfärbt. Auch der Zystikus scheint erweitert, bis zur Gallenblase. Ein Eindringen in die Blase ist nicht möglich.

Gegenwärtiger Befund: Blasse, fast faustgrosse Gallenblase mit derber Wand, in welcher man einige Konkrementeinlagerungen gewahrt. Verschiedene, beinah balkige Narbenzüge. Bindegewebige Stränge aussen aufsitzend, anscheinend gelöste Verwachsungen mit der Umgebung.



Mikroskopischer Befund: In der durch sklerotisches Bindegewebe fast völlig ersetzten Schleimhaut massenhaft Kalkkonkremente, die sich mit Hämatoxylin blauschwarz färben. Daneben finden sich scharf abgesetzt gegen die Umgebung ebenfalls rundliche, kristallinisch aussehende Massen von radiärem Gefüge mit Eosin leicht rötlich gefärbt. Perivaskuläre Infiltrate; das ziemlich vermehrte Bindegewebe ist zum Teil sklerotisch, z. T. etwas zellreicher.

Fall 6. 1912, Nr. 133. Weiblich, 54 Jahre. Diagnose: ... Cholelithiasis, entzündlicher Hydrops der Gallenblase.

Protokoll: ... Der für den Zystikus gehaltene Kanal geht tief unter die Leber herunter, auffallend weit. Umfang 14 cm, mit Galle gefüllt. Im Gallenblasenhals ist der Halsteil durch alte Narbenbildungen mit der Leber verwachsen. In diesem Halsteil sitzt fest verschliessend ein Stein, der nur mit Mühe herausgeschält werden kann. Aus der Gallenblase, die zum Entfernen der zahlreichen in ihr zu fühlenden Steine geöffnet wird, entleert sich glasige Flüssigkeit. Beim Durchschneiden der hirsekorngrossen Steine sind diese von weisser Farbe. Nur am Rande bräunliche Farbe beigemischt.

Gegenwärtiger Befund: Eine etwa 10 cm lange, und über halb so breite Gallenblase mit stark verdünnter Wand und glatter Schleimhaut. Zystikus stark erweitert. Es finden sich eine Unzahl etwa erbsengrosser blasser Cholesterinpigmentkalksteine.

Mikroskopischer Befund: Flache dünne sklerotisierte Mukosa ohne Epithel. Sehr zellreiches stark wucherndes Bindegewebe mit vielen Lymphozyten und Plasmazellen in den übrigen Wandschichten. Keine Hyperämie und mässiger Blutgehalt in den Gefässen, die eine gewisse Wandverdickung aufweisen. Ein Luschka'scher Schlauch ist erhalten, bis tief in die Muskularis herabreichend. Letztere ist stark hypertrophiert.

Fall 7. Sekt.-Prot. 1914, Nr. 83. Männlich, 63 Jahre. Diagnose: Cholelithiasis, Verschlussstein; Cholesterinstein mit Auflagerung von 2 Pigmentkalksteinen im Gallenblasenhals. Hydrops der Gallenblase, Atrophie der Schleimhaut.

Protokoll: ... Beim Druck auf die Gallenblase quillt aus der Papilla Vateri eine glasige leicht fadenziehende Flüssigkeit. Ductus hepaticus und die untere Hälfte des Zystikus gallig gefärbt. An der Oeffnung der Gallenblase liegt ein etwas eigentümlicher Stein. In der Mitte besteht er aus einem kugelförmigen gelblich durchscheinenden Stein, dem an 2 gegenüberliegenden Polen 2 halbkugelige braune Steine kappenförmig aufsitzen. Die Gallenblase ist mit glasiger Flüssigkeit gefüllt, ihre Wand ist auf der Innenfläche von weisslich-schleimigem Glanze.

Gegenwärtiger Befund: Etwa 8 cm längs, und 3 cm quer messende Blase. Bräunlich gefärbte Schleimhaut, ziemlich glatt, zeigt nur geringfügige Längsfaltung und einzelne Narbenzüge.

Mikroskopischer Befund: Glatte Wand ohne Falten. Mukosa stark narbig verändert. Im übrigen sind die nicht sehr verdickten Schichten reich an Zellen, darunter viele junge bindegewebige Elemente. Auch die Muskularis ist bindegewebig stark durchsetzt. Es zeigen sich in allen arteriellem Gefässen, auch in den kleinsten hochgradige Wandverdickungen und Sklerosen.



Fall 8. Sekt.-Prot. 1919, Nr. 119, K., weiblich, 43 Jahre. Diagnose: Reiner Cholesterinstein im Duct. cysticus. Bandartige cholesterinhaltige Massen in der Gallenblase, keine Pigmentierung, keine gallige Imbibition der Wand. Uebergang von Empyem der Gallenblase in Hydrops.

Protokoll: .... im Duodenum galliger Inhalt. Gallenwege gut durchgängig, jedoch im Zystikus ein haselnussgrosser, goldgelber, leicht maulbeerförmiger Solitärstein. In der Gallenblase eine grössere Menge leicht schleimigen bräunlichen Sekretes und eigentümliche, bandähnliche, wohl aus Cholesterin bestehende plattenförmige Massen. In der Wand zahlreiche verwaschene, wohl Blutungen entsprechende Fleckungen und Blutsenkung.

Gegenwärtiger Befund: Ueber 10 cm lange, ziemlich schmale Gallenblase, auf deren nicht ganz gleichmässig rötlich gefärbten Schleimhaut noch einige Faltenzüge erkennbar sind. In der Mitte der Wand hängen wenige, zartwolkige Eiterflocken. Im etwas erweiterten Duct. cysticus ein reiner Cholesterinstein.

Mikroskopischer Befund: Mukosa zeigt abgeflachte, aber deutliche Faltenbildung. Einzelne Epithelzüge sind erhalten. Ausserordentlich starke zellige Infiltration in den Schleimhautfalten, zwischen den Muskelbündeln und bis an die Serosa, nach aussen zu abnehmend. Die Umgebung der Gefässe lässt besonders viel grössere und kleinere lympho- und leukozytäre Elemente erkennen. Auch eosinophile Zellen sind sichtbar. Leukozytenthromben in den Gefässen.

Befand sich in allen bisherigen Fällen das verschliessende Hindernis im Blasenhalse oder im Ductus cysticus, so folgen jetzt noch zwei Fälle mit Choledochusverschluss und Hydrops des ganzen Gallengangsystems.

Fall 9. Sekt.-Prot. 1908, Nr. 494. Männlich, etwa 60 Jahre. ... Choledochus, Zystikus und Gallenblase enthalten nur eine farblose Flüssigkeit von serös-schleimigem Charakter; leicht getrübte Schleimhäute, nicht gallig gefärbt. Dicht an der Leberpforte ist der Choledochus von einem weichen Geschwulstknoten völlig ausgefüllt. Auf dem Durchschnitt der Leber sind die Gallengänge hochgradig erweitert, bis zu Bleistiftdicke, enthalten alle farblose Flüssigkeit. Leberlappen auffallend gross, besonders im Zentrum stark grün gefärbt. In den rechten Hauptstamm der Lebervene ragen zahlreiche, der Wand anhaftende Geschwulstknötchen hinein.

Gegenwärtiger Befund: Etwa 5 cm in der Länge, 3 cm in der Breite betragende Gallenblase, mit stark geröteter Schleimhaut, in der man tiefe Falten und Gefässinjektionen sieht. Die Wand erscheint auf dem Durchschnitt reichlich dick.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhautfalten sind gut, fast hypertrophisch ausgeprägt. Epithel ist nicht erhalten. Die zahlreichen Gefässe sind überall prall mit Blut gefüllt. Keine herdförmigen Rundzelleninfiltrate, sondern diffuse zellige Durchsetzung und starke Hyperämie in allen Schichten der Wand; Serosa verdickt.

Fall 10. Der Fall stammt aus der kriegspathologischen Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts; er wurde als Hydrops des ganzen Gallensystems aufbewahrt, das Protokoll ist leider nicht vorhanden.



Gegenwärtiger Befund: Um die Papilla Vateri ein etwa walnussgrosser Geschwulstknoten. Das Lumen des Choledochus ist enorm erweitert und erreicht etwa die Dicke der Aorta. Man sieht in ihm einige narbige Züge. Auch die übrigen Gallengänge sind dilatiert. Die Gallenblase überschreitet nur wenig die normale Grösse. Die Schleimhaut ist von rötlicher Farbe; auf ihr sieht man zarte, heller gefärbte Falten. Die Leber ist von normaler Grösse und dunkelbrauner Farbe. Auf der Vorderseite des rechten Lappens nahe der Mittellinie befindet sich ein Tumor von der Grösse eines Hühnereies. Auf dem Durchschnitt reicht er ebensoweit in die Tiefe als er breit ist. Die mittleren Gallengänge sind stark erweitert. In den kleinen sieht man grünlich gefärbte gallige Eiterpfröpfe, das Lumen völlig ausfüllend. Läppchenzeichnung der Leber ist nicht deutlich. Der Inhalt der Gallenwege bestand nach dem Bericht des Obduzenten aus einer klaren wässerigen Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund: Die kleinen Gallengänge bieten das typische Bild cholangitischer Abszesse. Das Lumen ist fast völlig ausgefüllt von Leukozyten und zerfallenen Massen solcher. Die Wände sind stark hyperämisch und sehr zellreich. Das umgebende Lebergewebe zeigt keine Spuren von entzündlicher Veränderung. Mittlere Gallengänge zeigen ausser mässigem Zellreichtum der Wand keine stärkeren akuten entzündlichen Erscheinungen. Choledochus weist einige Rundzellenanhäufung um die Gefässe und ziemlich starke Vermehrung des Bindegewebes auf. Gallenblasenwand: langgestreckt und verdünnt. Mucosa fehlt, starke Sklerose des Bindegewebes, Muskularis fast ganz verschwunden, einzelne Zellinfiltrate.

Mit Ausnahme des 8. und vorletzten der obigen Fälle, wo hochgradige Hyperämie und der Reichtum an Leukozyten auf ein relativ kurzes Zurückliegen der akuten entzündlichen Erscheinungen schliessen lässt — was beim Fall 8 schon an den Restspuren von Eiter auf der Wandung makroskopisch deutlich zutage tritt — mit Ausnahme dieser Fälle deuten die übrigen Befunde wegen der fortgeschrittenen Sklerosierung ihrer Wände auf eine länger zurückliegende Entzündung hin. Fall 6 und 7 nehmen vielleicht eine Mittelstufe zwischen frischem entzündlichem und bereits narbig verändertem Stadium ein. Dass die Wandungen immer einen so verhältnismässig normalen oder gar verdünnten Eindruck machen, ist wohl die Folge der Dehnung, welcher dieselben unter dem Drucke des wachsenden Exsudats ausgesetzt waren. Die Tatsache, dass ich in allen Fällen von Hydrops der Gallenblase oder Gallenwege entzündliche Veränderungen nachweisen konnte, zwingt eigentlich von selbst dazu, die in der neueren Literatur veröffentlichen Fälle von Hydrops nichtentzündlicher Genese noch einmal genauer auf Anzeichen überstandener Entzündung zu prüfen. Leider fehlen bei vielen die hierfür nötigen Angaben, wie das genauere Aussehen der Gallenblase, der mikroskopische Befund der Wand usw. Immerhin lassen sich gewisse Anhaltspunkte, die für uns bedeutungsvoll sind, gewinnen.



In der mikroskopischen Beschreibung der Gallenblasenwand des Falles von Kausch fällt die Sklerosierung derselben auf bei Abwesenheit akuter entzündlicher Erscheinungen. Daneben werden Bakterienanhäufungen in allen Gallengängen der Leber erwähnt. Hier geht man wohl kaum fehl, wenn man diese avirulent gewordenen Bakterien für die Ursache einer überstandenen Entzündung ansieht, deren Spuren in der Vernarbung der Wand zu sehen sind.

Berg erwähnt in seinem Falle pericholecystitische Infiltrationen in alten Adhärenzen und Flocken in der klaren Flüssigkeit der Gallenblase, deren Hals mit einem rein solitären Cholesterinstein verschlossen ist. Diese Anzeichen machen eine überstandene Entzündung sehr wahrscheinlich. Im Choledochus, der durch eingedickte Massen verschlossen ist, findet sich dünnflüssiger, doch gallig gefärbter Inhalt. Dass dieser eine Stufe zum ganz gallenfreien Hydrops bildet, erscheint immerhin zweifelhaft.

Die beiden ersten der 4 Fälle Brunner's berichten von Steinbildung in der Gallenblase. Multiple Steinbildung — hier handelt es sich im ersten Falle um 3, im zweiten um 2 Steine — ist immer verdächtig auf Entzündung, denn der reine Cholesterinstein als das Produkt der Stauung ohne Entzündung kommt nur solitär vor. Der 3. Fall lässt mangels genauerer Belege keine weitere Schlüsse zu. Der 4. Fall ist ein Empyem, also noch eine Vorstufe zum Hydrops. Die Auffassung Brunner's von der Entstehung des Hydrops aus Pankreassekret erscheint durch die Fälle von höher als die Papille sitzendem Verschluss genügend widerlegt zu sein.

Der Fall Bertog ist nach dem beigegebenen histologischen Befund der Gallenwege in der Leber eigentlich nicht für eine entzündliche Genese in Anspruch zu nehmen. Es bleibt aber immer noch die Möglichkeit einer Entzündung der Gallenblase und der abführenden Gallenwege offen, für welche aber leider keine mikroskopischen, dies berücksichtigenden Befunde gebracht wurden. Sonst müsste man den höchst seltenen Fall der abgeschlossenen, nicht infizierten Gallenwege und Verdrängung der Galle allein durch Schleimhautsekret annehmen.

Auch in Steiner's Fällen sind allerdings nur wenig Anhaltspunkte für entzündliche Vergangenheit zu finden. Die im zweiten Fall erwähnte chronisch-interstitielle Entzündung des Lebergewebes, sowie die weisse Farbe der Zystikuswand im 4. Fall, die auf ein verändertes narbiges Gewebe schliessen lässt, lassen den entzündlich-serösen Charakter der hydropischen Flüssigkeit sehr wahrscheinlich erscheinen. Der 3. Fall ist wieder ein Empyem.

In den 3 Fällen Sprengel's wird ausdrücklich das Fehlen entzündlicher Erscheinungen betont, aber auch hier legt das Vor-



handensein von Cholesterinpigmentkalksteinen, bzw. Cholesterinkalksteinen, also Steinen vom Typus der Entzündungssteine, eine frühere Infektion nahe. Bei letzterem Steinfall wird ausserdem das Vorhandensein eines derben faserigen Bindegewebes an der Stelle der Schleimhaut beschrieben, was zweifellos auf überstandene Entzündung hinweist. Der zweite Fall bietet in der kurzen Beschreibung keinerlei Anhaltspunkte für eine solche.

Bei keinem der aus der Literatur angeführten Fälle liegt somit ein strikter Beweis für das Fehlen eines entzündlichen Zusammenhanges mit dem Entstehen des Hydrops vor.

Haben die bisherigen Ausführungen darzutun versucht, wie für die Entstehung des Hydrops die beiden Bedingungen, vollkommener Abschluss und vorhergegangene Entzündung des abgestauten Gallenblaseninhalts, erfüllt sein müssen, erscheint es zur Klarstellung aller Möglichkeiten geboten, die Fragestellung hinsichtlich des absoluten Verschlusses umzukehren und statistisch nach dem Schicksal aller derjenigen Fälle zu forschen, die einen vollkommenen Abschluss der Gallenblase zeigten.

Wie schon eingangs erwähnt, fanden sich unter der Zahl aller Gallenblasenerkrankungen in den hiesigen Sektions-Protokollen aus den letzten 7 Jahren (369 im ganzen) 40 sicher vollkommen abgeschlossene Gallenblasen, bzw. Gallenwege. Diese verteilen sich nach Inhalt und Zustand der Gallenblase wie folgt:

Hydrops der weiten Gallenblase . . . . davon weisen nur 2 Choledochusverschluss, alle übrigen das Hindernis im Zystikus oder Blasenhals auf.	14	Fälle,
Uebergangsfälle vom Empyem zum Hydrops . . alle im Zystikus verlegt.	3	"
Empyem der Gallenblase . . . . davon sämtliche mit Choledochusverschluss.	5	"
Stark geschrumpfte Gallenblase mit klarer Flüssigkeit . . . . von diesen 2 Choledochus-, 3 Zystikus- oder Blasenhalsverschlüsse.	5	"
Stark geschrumpfte Gallenblase mit Eiter . . . von diesen 2 Choledochus-, 1 Blasenhalsverschluss.	3	"
Stark geschrumpfte Gallenblase mit Stein oder ohne Inhalt . . . . davon 1 Choledochus-, 1 Hepatikus-, 3 Zystikus- oder Blasenhalsverschlüsse.	5	"
Krebsige Ausfüllung der Gallenblase mit eitriger Erweichung . . . . davon 4 Choledochus-, 1 Zystikusverschluss.	5	"

Aus dieser Statistik von 40 Fällen ergibt sich, dass bei völligem Abschluss der Gallenblase oder der Gallenwege der reine Hydrops das relativ häufigste Vorkommnis ist. Wir finden ihn 15 mal, darunter 14 mal bei erweiterter und 1 mal bei gleichzeitig geschrumpfter Gallenblase. 3 mal finden sich sogenannte Uebergangsstadien vom Empyem zum Hydrops. 8 mal reines Empyem, darunter 5 mal ohne und 3 mal mit Schrumpfung der Gallenblase. Endlich finden sich 5 mal völlig geschrumpfte und 5 mal schwer krebsig veränderte Gallenblasen. Unter obigen Fällen interessieren uns am meisten die 3 sogenannten Uebergangsfälle, weil sie sehr deutlich die Umwandlung des eitrigen Inhaltes in die wasserähnliche Flüssigkeit des Hydrops beweisen. Solche Fälle werden nur relativ selten gefunden und es war ein glücklicher Zufall, dass ich einen Fall, wo sich noch die deutlichen Eiterspuren in der hydropischen Flüssigkeit finden, auch mikroskopisch untersuchen konnte (s. o. Fall 8). Dabei konnte deutlich gezeigt werden, dass der Eiter wirklich der Wand entstammte. Wenn man aber einwenden wollte, dass diese Eiterungen sekundäre Erscheinungen wären, nämlich durch spätere Infektion eines ursprünglichen nichtentzündlichen Hydrops entstanden, so wäre es nicht zu verstehen, dass grade die ausgeprägtesten Fälle von reinem Hydrops, die ich in der Sammlung fand, und auch eben kurz mikroskopisch geschildert habe, die schwersten Wandveränderungen aufweisen. Ja ich glaube behaupten zu dürfen, dass die besonders hochgradigen Fälle von Hydrops nur dann entstehen, wenn die ganze Schleimhaut durch eine schwer eitrig-nekrotisierende Entzündung — selbstverständlich bei gleichzeitigem Verschluss des Gallenblasenhalses oder des Zystikus — zerstört wird und so eine stärkere Resorption des eitrig-flüssigen Inhaltes seitens der Wand unmöglich gemacht wird, denn in den typischen Fällen fand ich regelmässig an Stelle der Schleimhaut ein auffallend derbfaseriges Narbengewebe, welches für Resorptionsprozesse ganz ungeeignet war. Auch diese eigenartigen Beziehungen zwischen der Schwere der Wandveränderung und der Grösse des Hydrops sprechen unbedingt zu Gunsten der entzündlichen Genese. Ich glaube daher auf Grund meiner Untersuchungen den Entwicklungsgang des Hydrops in folgende Stadien einteilen zu können:

1. Stadium: Verschluss des ganzen oder eines Teiles des Gallengangsystems, besonders des Zystikus und des Gallenblasenhalses durch einen Stein, durch ein Gewächs, durch Abknickung o. dgl. Der abgeschlossene Inhalt des Gallengangsystems ist für Infektionen, seien sie aszendierender, seien sie deszendierender Natur, disponiert.



2. Stadium: Unter dem Einfluss einer stattgehabten Infektion kommt es je nach dem Grad der Entzündung zu einer mehr oder weniger starken Ansammlung von Eiter mit mehr oder weniger starker Ausdehnung der Gallenblase bzw. des abgeschlossenen Gallengangsystems (Empyembildung).

3. Stadium: Allmähliche Zersetzung des in der Gallenblase bzw. abgeschlossenen System befindlichen Eiters, Zerfall und Auflösung der Leukozyten, Resorption des Zerfallproduktes seitens des sich bildenden Granulationsgewebes der Wand. Weitere seröse Ausschwitzung seitens des Granulationsgewebes. Allmähliche Umwandlung des Empyems in Hydrops bei einer je nach der Schwere und Dauer des entzündlichen Prozesses schwankenden, von der Art der Vernarbung und der Resorption abhängigen weiteren Ausdehnung oder Schrumpfung der Wand (Hydrops der erweiterten oder geschrumpften Gallenblase).

Die reinsten Fälle von Hydrops werden sich dann ergeben, wenn bei plötzlichem Verschluss einer bis dahin nicht entzündlich verändert gewesenen Gallenblase, etwa durch einen primären Cholesterinstein, durch sekundäre Infektion eine heftige Entzündung einsetzt und nun diese Entzündung über das Stadium des Empyems bis zum Stadium des Hydrops ungestört weiter verläuft und dann eine endgültige Ausheilung des Gallensteinleidens zu stande kommt (primärer entzündlicher Hydrops). Komplizierter sind die Fälle, wenn in einer bereits entzündlich veränderten Gallenblase durch Steinverschluss ein Empyem und ein Hydrops entsteht (sekundärer entzündlicher Hydrops), weil man nicht weiss, wie weit die aufgefundenen Schrumpfungsprozesse und Verkleinerung der Gallenblase auf die vor der Empyembildung liegende Zeit zurückzuführen sind. Man muss also Schrumpfung einer in der Umwandlungsperiode vom Empyem zum Hydrops befindlichen Gallenblase sehr wohl von Empyembildung und Hydrops in einer bereits geschrumpft gewesenen Gallenblase unterscheiden. Wie sich das Häufigkeitsverhältnis zwischen diesen beiden Formen gestaltet, ist leider aus der mikroskopischen Untersuchung der Wand nicht zu entscheiden. Dazu gehörte vielmehr eine ganz genaue Krankengeschichte mit regelmässig aufgenommenem Tastbefund. Die Tatsache jedoch, dass bei ganz ausgesprochenen Fällen von Gallenblasenhydrops grade die schwersten Vernarbungsprozesse in der gedehnten papierdünnen Wand bestehen, deutet darauf hin, dass eine wesentliche Schrumpfung einer einmal hydropisch geschwollenen Gallenblase etwas Seltenes ist, und macht es wahrscheinlicher, dass es sich in den Fällen von geschrumpfter Gallenblase mit Hydrops um die Bildung von Empyem und Hydrops in einer bereits vorher ge-



schrumpften Gallenblase handelt. Hier muss die Entleerung des Gallenblaseninhaltes und die Schrumpfung der Gallenblase eingetreten sein, ehe ein Stein oder sonst ein Hindernis den endgültigen Verschluss des Ausführungsganges herbeiführte.

Alle diese verschiedenen Befunde lassen sich einheitlich mit der entzündlichen Genese erklären, so dass diese auch aus diesem Grunde, ganz abgesehen von dem tatsächlichen Befunde, den Vorzug vor der Theorie der nicht entzündlichen Genese besitzt.

Literatur.

Aschoff, Zur Frage der Cholesterinbildung in der Gallenblase. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 38.

Aschoff und Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena, 1909, Fischer.

Baron, Beiträge zur Pathologie der Cholelithiasis. Bruns' Beitr. Bd. 77. H. 2.

Berg, Beitrag zur Frage des Hydrops des gesamten Gallensystems. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. 24. H. 2.

Bertog, Beiträge zur Entstehung der sogenannten weissen Galle bei absolut dauerndem Choledochusverschluss. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. 26. H. 1.

Brunner, Der Hydrops und das Empyem der Gallenwege beim chronischen Choledochusverschluss. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 111. H. 4—6.

Kausch, Der Hydrops des gesamten Gallensystems bei chronischem Choledochusverschluss und seine Bedeutung für Chirurgie. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. 23. H. 1.

Kehr, Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie in Wort und Bild. München. 1913. Lehmann. — Chirurgie der Gallenwege. Neue Deutsche Chir.

Riedel, Gallenstein in keimfreier Gallenblase. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 1. — Wodurch entsteht vorwiegend der reelle lithogene Ikterus? Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 17. — Gallensteinkolik, verursacht durch fieberhaften Erguss aseptischer Flüssigkeit in die steinhaltige Gallenblase; weitere Schlüsse daraus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 108. H. 1.

Sprengel, Die Gallensteinkolik im Lichte der Anfalloperation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 107. H. 3.

Steiner, Vier Fälle von sogenannter „weisser Galle". Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 27.



XLIV.

(Aus der chirurgischen Klinik des Hospitals zum heiligen Geist in Frankfurt a. M.)

Zur Behandlung des perforierten Magengeschwürs.

Von

Dr. Amberger,
Chefarzt.

Wie auf allen übrigen Gebieten der Behandlung der Peritonitis, so hat uns auch bei denjenigen Peritonitiden, die auf Perforation eines Magengeschwürs zurückzuführen sind, die zielbewusste Behandlung derselben, — frühzeitige Operation, Unschädlichmachung der Quelle der Peritonitis, gründlichste und schonendste Entfernung des in der Bauchhöhle befindlichen Eiters samt dem ergossenen Mageninhalt — schöne und befriedigende Erfolge gebracht.

Es will mir scheinen, als ob gerade bei den durch Magengeschwürsperforation entstandenen Peritonitiden bezüglich der letztgenannten Forderung, der Entfernung des Eiters und Mageninhaltes aus der Bauchhöhle eine gewisse Einigkeit unter den Operateuren erreicht sei und dass hier die Entfernung durch Spülung immer mehr an Boden gewinne und dass auch bei der zweiten Forderung, Unschädlichmachung der Quelle der Peritonitis, die einfache Uebernähung der Perforationsöffnung sich gegen Exzision und gar Resektion im Allgemeinen durchgesetzt habe, nur über die prinzipielle Anwendung der Gastroenterostomie scheint eine Einigung noch nicht zu bestehen. Eine weitere Verbesserung unserer Operationsresultate dürfte demnach zunächst weniger von einer Verbesserung unserer Technik, die eine möglichst einfache und schonende sein soll, als vielmehr von der schärfsten Betonung und Befolgung der ersten Forderung, der möglichst frühzeitigen Operation, zu erhoffen sein.

Dass die Mortalität der von einer Magengeschwürsperforation betroffenen Kranken in allererster Linie von einer frühzeitigen Operation abhängt, beweisen alle mitgeteilten Statistiken und dass der Begriff der frühzeitigen Operation bei fast keiner Form der



Peritonitis, mit Ausnahme der durch Darmperforationen bedingten, ein so engumgrenzter ist, geht ebenfalls aus allen Veröffentlichungen aufs Klarste hervor. Als frühzeitig kann nach allen Erfahrungen eine Operation hierbei nur dann gelten, wenn sie innerhalb der ersten zwölf, nach den Angaben der meisten Autoren sogar nur, wenn sie innerhalb der ersten 9 Stunden nach der Perforation erfolgt.

Es gilt also immer und immer wieder zu betonen, dass das Schwergewicht bei der Behandlung der Magengeschwürsperforation auf die Frühdiagnose zu legen ist, und glücklicherweise gelingt es in der Mehrzahl der Fälle diese Frühdiagnose zu stellen, wenn man nur daran denkt.

Es ist gewiss zuzugeben, dass es kein einziges für die akute Magenperforation als solche charakteristisches objektiv wahrnehmbares Symptom gibt und dass Verwechslungen mit allen möglichen mit akuten peritonealen Reizungen einhergehenden Erkrankungen der Bauchhöhle erklärlich und zuweilen unvermeidlich sind, immerhin können diese Fehldiagnosen in den meisten Fällen vermieden werden, wenn man der Anamnese die gebührende Berücksichtigung schenkt. Die Anamnese aber ist bei fast allen Magengeschwürsperforationen eine geradezu typische; abgesehen von Klagen über frühere Magenbeschwerden, die bei vielen Erkrankten, die sich stets für völlig gesund hielten, fehlen, geben fast alle Erkrankten an, dass sie ganz plötzlich aus vollem Wohlbefinden heraus mit einem ausserordentlich heftigen Schmerz in der Magengegend erkrankt seien, häufig ist dieser Schmerz so heftig, dass die Patienten kollabieren oder auch direkt ohnmächtig werden. In dieser fast stets wiederkehrenden anamnestischen Angabe liegt meines Erachtens, natürlich zusammen mit den für eine beginnende Peritonitis sprechenden objektiven Symptomen, der Schwerpunkt für die Diagnose des perforierten Magengeschwürs, ich kann wohl sagen, dass ich in keinem einzigen Falle, wo ich auf diese Angabe hin unter der Diagnose Magengeschwürsperforation eingegriffen habe, von dem Befunde enttäuscht worden bin.

Bekommt man die Patienten frühzeitig zu Gesicht, so gibt uns auch der Anblick der Patienten selbst schon einen Hinweis auf die Art der Erkrankung, denn selten steht nach meinen Erfahrungen bei einer frischen Peritonitis — und dass es sich um eine frische Peritonitis handelt, geht fast stets aus den bis auf die Minute genauen Angaben über den Beginn der Erkrankung hervor — der Kollaps so im Vordergrund der Erscheinungen wie bei der Perforationsperitonitis durch Ulkus, es sei denn, dass es sich um eine traumatisch bedingte Perforation des Magendarm-

kanales handelt, bei der ebenfalls der Kollaps das Bild beherrscht. Von diesen Fällen aber lässt sich eine spontane Magenperforation schon durch die Anamnese trennen. Ein näheres Eingehen auf die einzelnen Symptome, die für Magengeschwürsperforation mehr oder weniger charakteristisch sein sollen, liegt nicht in meiner Absicht, dieselben sind in der ausführlichen Arbeit von Goldstücker[1]) aufs Eingehendste gewürdigt worden, neue, für die erwähnte Erkrankung besonders charakteristische Symptome sind meines Wissens seitdem nicht beschrieben worden. Erwähnen möchte ich nur, dass ich mich nicht entsinnen kann, das von Leube erwähnte peritoneale Reibegeräusch gehört zu haben, in den Krankengeschichten wird es jedenfalls nicht erwähnt, das von Brunner erwähnte modifizierte Atemgeräusch habe ich öfter auch bei anderen Peritonitiden über dem Abdomen gehört. Auffallend häufig ist jedenfalls in den Krankengeschichten der Frühfälle die brettharte Spannung und die kahnförmige Einziehung des Abdomens betont, die sich hauptsächlich, wie auch der Druckschmerz, auf den Oberbauch bezieht, so dass uns dieses Symptom jedenfalls bei charakteristischer Anamnese in der Diagnose zu bestärken geeignet erscheint. Es wird also gewiss in vielen Fällen möglich sein, die Diagnose eines perforierten Magengeschwürs mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen. Unter unseren unten mitgeteilten Fällen wurde sie unter 18 Fällen 14 mal gestellt und im Uebrigen wird man gut tun, wenn man sich in unklaren Fällen der Worte Nötzel's[2]) erinnert, „dass nur diejenigen Operateure dauernd von einer Unterschätzung der Fälle und versäumten Operationen bewahrt bleiben, welche prinzipiell in akuten Fällen mit peritonitischen Erscheinungen auch bei unsicherer Diagnose und zweifelhafter Sachlage die Verantwortung einer therapeutisch unnötigen, aber unschädlichen Probelaparotomie der Verantwortung des Abwartens und längerer Beobachtung vorziehen". Die günstige Prognose bei der Operation eines perforierten Magengeschwürs ist zeitlich eng begrenzt und Abwarten und Beobachten rächen sich hier unter Umständen besonders schwer.

Mit Recht hat F. Brunner verlangt, dass zur Klärung der Frage der Erfolge der operativen Behandlung des perforierten Magengeschwürs die Mitteilung lückenloser Serien einzelner Operateure beigebracht werden müsste, da Einzelmitteilungen notwendig falsche Bilder ergeben. Vor Kurzem ist aus der Rehnschen Klinik die Mitteilung der dort an einem Material von 52 Fällen der letzten 10 Jahre an Patienten mit Magen- und

1) Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. Bd. 9.

2) Ueber die Operation des perforierten Magengeschwürs usw. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51.



Duodenalgeschwürsperforation erzielten Resultate erfolgt[1]). Die im Folgenden berichteten 18 Fälle meiner Abteilung stammen aus dem gleichen Zeitraume und können, da sie im Wesentlichen nach denselben Prinzipien operiert und behandelt worden sind, als eine Erweiterung und Ergänzung der zitierten Arbeit gelten.

Wie Demmer und Nötzel[2]), der 1906 aus der gleichen Klinik über 14 Fälle von operierten Magengeschwürsperforationen berichtete, teile auch ich nur die Fälle von Perforation nichtkarzinomatöser Magenulzera mit; zwei Fälle von Perforation von Magenkarzinomen, die beide, der eine 1911 operierte infolge Inanition durch Anheften einer tiefen Dünndarmschlinge bei der Gastroenterostomie, der andere 1919 operierte an Kachexie am Tage nach der Operation zugrunde gingen, sind nicht mit angeführt, ebenso nicht ein im Jahre 1911 operierter Fall von Perforation eines peptischen Jejunalgeschwürs unmittelbar unterhalb der, wegen Ulcus ventriculi von anderer Seite angelegten, hinteren Gastroenterostomie.

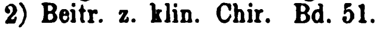
Ich lasse zunächst die Krankengeschichten meiner Fälle im Auszuge folgen.

1. Wilhelm G., Bäcker, 23 Jahre alt, aufgenommen 28. 12. 1909. Früher stets gesund, hat im besonderen nie über Magenbeschwerden zu klagen gehabt. Vor 3—4 Tagen unbestimmte leichte Magenbeschwerden nach dem Essen, kein Krankheitsgefühl. Heute früh 9 Uhr, als Pat. auf den Backtisch hinaufspringen will, plötzlich heftiger Schmerz im Bauch. Erbrechen. Alsbaldige Einweisung ins Hospital.

Blasser Patient, Temp. 36,7°, Puls 90, klein, Leib aufgetrieben, diffus spontan schmerzhaft, Druckempfindlichkeit im Epigastrium ausgesprochener als im Unterbauch, Pat. liegt mit angezogenen Beinen laut klagend im Bett.

Diagnose: Peritonitis ex ulcere ventriculi perfor. (Perforation vor etwa 8 Stunden). Sofortige Operation (Operateur Dr. Amberger). Mittellinienschnitt vom Nabel bis nahe Schwertfortsatz, im Bauch reichlich Mageninhalt. Dünndarmschlingen fibrinös eitrig belegt. Nach Vorziehung des Magens findet sich eine kleine Perforation nahe der kleinen Kurvatur und dem Pylorus. Uebernähung derselben, reichliche Kochsalzspülung nach Anlegen von 2 Gegeninzisionen rechts und links und Drainagen ins kleine Becken. Gastroenterostomia retrocolica post. Bauchdeckennaht. Ausser geringer Bauchdeckeneiterung völlig glatter Heilungsverlauf. Geheilt entlassen.

2. Kaspar J., 50 Jahre alt, Eisenbahnschaffner, aufgenommen am 18.6.1910. Pat. steht wegen Gallensteinbeschwerden in Behandlung, soll schon lange magenleidend sein, gestern plötzlich heftiger Schmerz in der Magengegend, kommt mit Erscheinungen der Peritonitis in desolatem Zustand ins Hospital.



1) Th. Demmer, Zur Behandlung der in die freie Bauchhöhle perforierten Magen- und Duodenalgeschwüre. Inaug.-Dissert. 1918.

2) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51.

Befund: Sehr elender Patient mit allen Zeichen diffuser Peritonitis. Puls klein, 130, Temp. 38,5°. Sofortige Operation (Dr. Amberger) ergibt: Bauchhöhle angefüllt mit Mageninhalt, Perforation kann nicht gefunden werden, da Pat. intra operationem stirbt. Obduktion zeigt ein altes perforiertes Ulkus an der Kardia, nahe dem Oesophagus.

3. Georg L., 28 Jahre alt, Arbeiter, aufgenommen 13. 9. 1913. Seit 1912 lungenkrank, seit $^3/_4$ Jahren Schmerzen in der Magengegend 2—3 Stunden nach dem Essen. Oft Aufstossen und Uebelsein. Am 16. 9. brach Pat. mit heftigen Schmerzen und Druckgefühl in der Magengegend zusammen, dann reissende Schmerzen im ganzen Leib, nachts $1^1/_2$ Uhr Aufnahme in das Hospital. Leib bretthart gespannt, diffus schmerzhaft, spontan und auf Druck, Bauchatmung aufgehoben. Respiration beschleunigt, Gesicht ängstlich „peritonitisch", Nasenflügelatmen, Zunge belegt, trocken, Temp. 38,3°, Puls 80.

Diagnose: Peritonitis e causa ignota (die Anamnese ist erst post operationem durch Erfragen eruiert, vor der Operation machte der Pat. so vage, unvollständige und widersprechende Angaben, dass keine Wahrscheinlichkeit für Ulc. ventr. perf. sprach).

Sofortige Operation (Dr. Amberger) ca. 9 Stunden nach der Erkrankung. Mittellinienschnitt; nach Eröffnung der Bauchhöhle erweist sich diese als erfüllt mit einer grünlichen Flüssigkeit (Mageninhalt), die Serosa ist diffus verfärbt, an vielen Stellen feste fibrinöse Auflagerungen. Da nach dem Befund sicher ein perforiertes Ulkus anzunehmen ist, Erweiterung des Schnittes nach oben und Hervorziehen des Magens. Es findet sich ein Ulkus an der Vorderseite, nahe dem Pylorus und der kleinen Kurvatur, kallös, talergross, Perforation linsengross. Uebernähung derselben, Ausspülen der Bauchhöhle nach Gegeninzision und Einführen von Drainagen. Völlig reaktionsloser Heilungsverlauf, Heilung p. pr., nach $3^1/_2$ Wochen beschwerdefrei entlassen.

4. Hermann M., 28 Jahre alt, Brauereiarbeiter, aufgenommen 16. 7. 1913. Seit Militärzeit schlechter Magen, vor 9 Stunden erkrankt mit plötzlich auftretenden starken Leibschmerzen und krampfartigen Schmerzen. Leib stark aufgetrieben, starke reflektorische Spannung, diffuse Schmerzhaftigkeit. Temp. 39,5°. Diagnose: Peritonitis diffusa nach Ulc. ventr. perf. Sofortige Operation etwa 10 Stunden nach Beginn der Erkrankung. Operateur: Privatdozent Dr. Propping. Medianschnitt oberhalb des Nabels, nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich Luft und Mageninhalt, einzelne Darmschlingen leicht mit Fibrin belegt, an der Vorderseite des Magens nahe Pylorus nussgrosses Loch mit scharfen Rändern. Doppelte Uebernähung desselben, Verengerung des Pylorus durch Raffnähte, hintere Gastroenterostomie, Drainage und Ausspülung der Bauchhöhle. Völlig glatter Verlauf. Geheilt entlassen nach 4 Wochen.

5. Edgar B., 20 Jahre alt, Kaufmann, aufgenommen 22. 12. 1913. Schon seit Jahren magenleidend, Hungerschmerz bei leerem Magen, der nach Nahrungsaufnahme nachlässt, vor etwa 2—3 Stunden erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Magengegend und Kollaps, Erbrechen von blutigem Mageninhalt. Aufnahme auf innere Abteilung; wurde nach einer Stunde auf chirurgische verlegt. Der ganze Bauch, namentlich in den oberen Partien, bretthart, Leib eingezogen,



rasende Schmerzen bei jedem Atemzug und bei Betasten. Keine Peristaltik, blutiges Erbrechen. Temp. 37,0°, Puls 120.

Diagnose: Peritonitis ex ulcere duodeni (ventriculi?) perf.

Sofortige Operation 3—4 Stunden nach Beginn. Operateur Dr. Amberger. Mittellinienschnitt bis unterhalb des Nabels, diffuse eitrige Peritonitis, flockiger Eiter im ganzen Bauch vom kleinen Becken bis unter das Zwerchfell. Därme und Magen fibrinös belegt. Nach Vorziehen des Magens findet sich erbsengrosse Perforation eines Ulkus dicht am Uebergang des Magens in das Duodenum an der Vorderwand, dicht an der Vene, die die Grenze bildet. Uebernähung mit 2 Schichten unter Einstülpung. Netzplastik darüber, Gastroenterostomia antec. ant., wegen der Eile ohne Braun'sche Anastomose. Gründliche Spülung, besonders auch der subphrenischen Räume, Gegeninzision in beide Flanken, Drainage. Schluss der Bauchhöhle in 3 Etagen. Völlig reaktionsloser Heilungsverlauf. Nach 1 Monat entlassen.

6. Hermann F., 25 Jahre alt, Wagner, aufgenommen 24. 12. 1913. Will früher öfter an Magengeschwüren gelitten haben, erkrankte plötzlich mittags ½12 Uhr mit ausserordentlich heftigen Schmerzen und Erbrechen. Leib stark gespannt, sehr druckempfindlich in der Magengegend. Puls 106, klein, Temp. 37°. Da Pat. anfangs die Operation verweigert, wird er statt 1½ Stunden erst 5 Stunden nach der diagnostizierten Ulkusperforation operiert. Operateur Dr. Amberger. Eröffnung des Abdomens in der Mittellinie oberhalb des Nabels; im Abdomen findet sich trüber Mageninhalt. An der Kardia, an der Vorderseite, befindet sich eine Perforationsöffnung von infiltriertem Gewebe umgeben, das sich beim Nähen als brüchig erweist. Das perforierte Ulkus wird mit Lembertnähten eingestülpt; Spülung der Bauchhöhle nach Einführen von Drainagen durch Gegeninzisionen in der Mitte. Die Peritonitis war noch nicht weit fortgeschritten, nur Rötung der Darmserosa, keine Beläge.

Nach reaktionsloser Heilung nach 5 Wochen mit 12 Pfund Gewichtszunahme entlassen.

7. Wilhelm K., 24 Jahre alt, Schuhmacher, aufgenommen 30. 4. 1913. Litt vor 6 Jahren an Magengeschwür, klagt seit 2 Tagen über Uebelkeit, Abgespanntheit und Magenkrämpfe und erkrankte heute Morgen ½11 Uhr plötzlich mit sehr starken Schmerzen im ganzen Unterleib. Bei dem Pat. erwies sich das Adomen stark aufgetrieben, überall druckempfindlich, besonders in der Magengegend, dort brettharte Spannung der Muskulatur. Temp. 38,5°, Puls 80, klein.

Diagnose: Ulc. ventr. perfor. Peritonitis.

Sofortige Operation etwa 3—4 Stunden nach der Perforation. Operateur Dr. Amberger. Medianschnitt oberhalb des Nabels, nach Eröffnung des Peritoneums serös-eitrige Flüssigkeit und Mageninhalt im kleinen Becken. An der Vorderseite des Magens an der Pars pylorica erbsengrosses Loch, aus dem sich Mageninhalt entleert, Umgebung stark verhärtet. Schluss der Perforation durch doppelte Serosanähte, Ausspülung der Bauchhöhle, Drainage.

Nach glatter Heilung nach etwa 5 Wochen entlassen.

8. Johann L., 47 Jahre alt, Kellner, aufgenommen am 26. 5. 1914. Pat. steht seit 12 Jahren in magenspezialistischer Behandlung. 3 Wochen vor seiner



jetzigen Erkrankung begannen sich stechende Schmerzen in der Magengegend bemerkbar zu machen, die sich wieder besserten, bis er am 25. 5. im Geschäft zusammenbrach. Er hatte das Gefühl, als ob ihm der Leib durchstochen würde und konnte kaum Atem holen. Am andern Morgen Einweisung in das Hospital. Pat. fiebert hoch, 39⁰, Puls 120. Leib in toto, besonders in der Magengegend druckempfindlich, Aussehen etwas ikterisch, sehr blass.

Diagnose: Ulc. ventr. perf.

Sofortige Operation mittags 12 Uhr, also jedenfalls über 12 Stunden nach Eintritt der Perforation. Operateur Dr. Amberger. Medianschnitt oberhalb des Nabels. Aus der Bauchhöhle entleert sich trübe gelbliche Flüssigkeit, Därme gerötet, gebläht, an der vorderen Magenwand kirschkerngrosses, perforiertes Ulkus, das übernäht und mit einem Netzzipfel überdeckt wird, beiderseits Gegeninzision, Drainage, gründliche Spülung. Postoperativer Verlauf durch Fasziennekrose kompliziert, langsame Erholung.

9. Anna U., 34 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgenommen 4. 7. 1914. Pat. war angeblich stets gesund, besonders will sie nie magenleidend gewesen sein, später gibt sie an, vor $^3/_4$ Jahren schon einmal Leibschmerzen und Erbrechen gehabt zu haben. 2 Tage vor der Aufnahme bekam sie plötzlich Schmerzen in der linken Oberbauchseite, die sich über den ganzen Leib ausbreiteten, Pat. fühlte sich sehr matt und einer Ohnmacht nahe. Erbrechen von grünlichen und dunklen Massen, trotzdem zwang sie sich zur Arbeit, bis am 4. 7. zunehmende Schmerzen sie zwangen, das Hospital aufzusuchen. Pat. macht schwerkranken Eindruck, ist sehr schwach, Puls noch gut, Abdomen aufgetrieben, stark gespannt, Spannung links stärker als rechts, ebenso Druckempfindlichkeit, die am stärksten in der Magengegend ist, links unten noch etwas Peristaltik hörbar. Diagnose: Peritonitis, wahrscheinlich perforiertes Magengeschwür. Peritonitis war wahrscheinlich lokalisiert und ist erst ganz kurz allgemein geworden. Operation (Operateur: Privatdoz. Dr. Propping): Bauchschnitt in Mittellinie, Bauchhöhle mit erbsenbreifarbigem Eiter und Fibrinflocken angefüllt, Darmschlingen fibrinös belegt, beim Abtasten wird mit der Hand ein grosser subphrenischer Abszess eröffnet, Netz schwach entwickelt, überall mit Peritoneum parietale und Darmschlingen verwachsen (Residuen einer Peritonitis vor $^3/_4$ Jahr?). An der Magenvorderwand, fingerbreit vor der kleinen Kurvatur, pfennigstückgrosses, rundes, perforiertes Ulkus. Durch drei Katgutnähte wird das Ulkus zusammengezogen und ein Tampon darauf gelegt. Spülung und Drainage der Bauchhöhle, Schluss mit teils durchgreifenden Nähten. Puls fast verschwunden, erholt sich wieder nach Kochsalzinfusion, doch macht Pat. einen fast aussichtslosen Eindruck.

Im Verlauf bildet sich unter ständig hoher Temperatur links vom Nabel ein Abszess, der am 17. 7. in Aetherrausch gespalten wird (Dr. Propping), derselbe erstreckt sich bis zum Diaphragma. Nach langem Hospitalaufenthalt geheilt entlassen. Pat. ist im Hospital als Dienstmädchen dauernd tätig.

10. Heinrich Sch., 58 Jahre alt, Hilfsarbeiter, aufgenommen 5. 8. 1916. Pat. erkrankte in der Nacht gegen 1 Uhr ganz plötzlich mit Schmerzen im Leibe, die angeblich ruckweise bis in den Unterleib zogen, Brechreiz und mehrmaliges Erbrechen. Früher viel saures Aufstossen. Morgens 7 Uhr Aufnahme



in die innere Klinik des Hospitals. 9 Uhr auf die chirurgische Klinik verlegt. Dort wurde folgender Befund erhoben: Temp: 37°, Puls 100, klein. Gesicht verfallen, Zunge trocken. Abdomen in toto aufgetrieben, sehr erhebliche Défense auf beiden Seiten. Ueberall Druckschmerz, besonders in der Magengegend, Peristaltik nicht hörbar.

Diagnose: Diffuse Peritonitis nach perforiertem Ulkus (?).

Sofortige Operation, 9—10 Stunden nach Perforation (Operateur: Dr. Amberger): Medianschnitt, es entleeren sich reichlich gallige, übelriechende Massen, die Därme zum Teil mit fibrinösen Belägen bedeckt. An der Vorderwand des Pylorus zehnpfennigstückgrosses, perforiertes Ulkus, dasselbe wird in mehreren Schichten übernäht und darauf Netz transplantiert. Gastroenterostomia antecolica anterior mit Braun'scher Anastomose. Gegeninzision und Drainage ins kleine Becken, reichliche Kochsalzspülung. Durchgreifende Bauchdeckennähte.

Im Verlaufe machte Pat., nachdem er bereits am 14. Tage aufgestanden war, eine linksseitige Unterlappenpneumonie durch, die zu einem Lungenabszess (bakteriologisch Pneumokokken nachgewiesen) führte, der am 30. 5. 1919 nach Rippenresektion entleert wurde (Dr. Amberger).

Nach dreimonatigem Hospitalaufenthalt wird Pat. mit 12 Pfund Gewichtszunahme geheilt entlassen.

11. Willi B., 23 Jahre alt, Landwirt, aufgenommen 4. 12. 1916. Früher nie magenleidend, am 2. 12. plötzlich mit Schmerzen im Leib, besonders rechts, erkrankt; Brechreiz, kein Erbrechen. Die Untersuchung ergab Druckschmerz im ganzen Leib, besonders rechts im Unterbauch. Keine Muskelspannung, Peristaltik normal, Blähungen gehen ab. Temp. 39°, Puls 100.

Diagnose: Appendizitis, Peritonitis.

Sofortige Operation (2 Tage nach Perforation?) (Operateur: Dr. Amberger): Pararektalschnitt, nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich gallig gefärbte, nicht eitrige Flüssigkeit, Appendix ebenso wie die übrige Darmserosa injiziert, zum Teil belegt, Gallenblase o. B. Erweiterung des Schnittes. An der Vorderwand des Magens zeigt sich nahe dem Pylorus ein zehnpfennigstückgrosses, perforiertes Magengeschwür, das übernäht und mit Netz bedeckt wird. Gegeninzision links, Einführen von Drainagen, Kochsalzspülung.

Der Verlauf war ein sehr schwerer; es bildeten sich zunächst 2 Bauchdeckenabszesse, weiter ein Darmprolaps mit Bildung einer Kotfistel, schliesslich entwickelte sich eine linksseitige Unterlappenpneumonie, der Patient am 22. 12. erlag.

12. Karl M., 47 Jahre alt, Gasarbeiter, aufgenommen 11. 1. 1917. Angeblich nie krank, vorgestern abend plötzliche Schmerzen im Leib, kein Erbrechen, letzter Stuhl und Blähungen heute Vormittag. Pat. ist verfallen, Puls klein, 110. Temp. 39,7°. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich, keine Peristaltik hörbar. Diagnose: Peritonitis.

Sofortige Operation, etwa 36 Stunden nach Perforation (Operateur: Dr. Amberger): Medianschnitt, es entleert sich gelblich-grüne Flüssigkeit. Appendix und Gallenblase o. B. Perforiertes Ulkus an der Vorderwand, nahe dem Pylorus. Naht des Ulkus und Netzdeckung. Gegeninzision und Drainage,

Kochsalzspülung. Kampfer und intravenöse Kochsalzinfusion. Pat. kommt am 12. 1. 1917 unter zunehmender Schwäche zum Exitus.

13. Adam B., 66 Jahre alt, Schreinermeister, aufgenommen 16. 5. 1917. Angeblich seit $^1/_4$ Jahr Aufstossen und Magenschmerzen, am 13. 5. bekam Pat. plötzlich heftige Schmerzen im Leib, Erbrechen und Urinverhaltung. Bei der Aufnahme besteht Fieber 38,5°, Puls 120, klein. Leib sehr stark aufgetrieben, keine Peristaltik, erhebliche Druckschmerzhaftigkeit rechts.

Diagnose: Peritonitis, Ulcus ventriculi perforatum.

Sofortige Operation (2 Tage nach Perforation?) (Operateur: Dr. Amberger): Mittellinienschnitt, der ganze Bauch mit Eiter angefüllt, Därme reichlich belegt, stark injiziert, Appendix o. B. An der Magenvorderwand, am Pylorus fünfpfennigstückgrosses, perforiertes Ulkus, das übernäht und mit Netz bedeckt wird. Gegeninzision, Drainage, Kochsalzspülung. Intravenöse Kochsalzinfusion.

Nach anfänglich gutem Verlauf Exitus am 22. 5. 1917.

14. Rudolf Sch., 73 Jahre alt, Rechnungsrat, aufgenommen 19. 5. 1917. Pat., der angeblich früher stets gesund gewesen war, insbesondere nie Magenbeschwerden gehabt hatte, erkrankte am Abend vor der Einlieferung ganz plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen im Leib, Stuhlverhaltung und Erbrechen; bei dem Pat., der nicht besonders kollabiert aussah, bestand eine bretthartе Spannung des Leibes, besonders in der Oberbauchgegend, der Leib war kahnförmig eingezogen, Peristaltik war nicht zu hören. Temp. 37,5°, Puls 80.

Diagnose: Peritonitis infolge Ulcus ventriculi perforatum.

Sofortige Operation, etwa 12 Std. p. perf. (Operateur: Dr. Amberger): Bauchschnitt median ober- und unterhalb des Nabels, wenig eitrige Flüssigkeit im Abdomen, Appendix frei, Därme leicht gebläht, Vorderfläche des Magens und Unterfläche des linken Leberlappens fibrinös belegt, dicht am Pylorus etwa erbsengrosses, perforiertes Ulkus; dasselbe wird in 3 Schichten exakt übernäht und mit Netz bedeckt. Spülung der Bauchhöhle nach Anlegen von Gegeninzisionen rechts und links. Verlauf völlig glatt. Heilung per primam. Entlassen 13. 6. 1917.

15. Katharina N., 77 Jahre alt, Hausfrau, aufgenommen 6. 9. 1917. Pat. befindet sich seit einiger Zeit wegen schwerer Myokarditis in Behandlung der medizinischen Klinik des Hospitals. Sie erhielt gestern Abend Brustpulver, hatte darauf mehrfach dünnen Stuhl und erkrankte am Nachmittage 3 Uhr mit heftigsten, plötzlich einsetzenden Schmerzen in der Magengegend. Ich sah sie 2 Stunden später, fand eine schwer kollabierte, laut stöhnende, zyanotisch aussehende alte Frau. Die Schmerzen wurden in der Magengegend lokalisiert, dortselbst starke Druckempfindlichkeit und Muskelspannung. Temp. 37,8°, Puls 84, klein, hart, Galopprhythmus.

Ich stellte die Diagnose: Ulcus ventr. perf. und riet trotz des schweren Vitium cordis zur sofortigen Operation.

Operation etwa 3 Std. nach der Perforation (Operateur: Dr. Amberger): Mittellinienschnitt, im Abdomen Speisereste, Därme zum Teil belegt. An der Vorderwand des Magens nahe der Kardia perforiertes Ulkus, das übernäht wird, Netzdeckung. Gegeninzision, Drainage, Spülung.



Es erfolgte reaktionslose, glatte Heilung. Pat. wurde nach derselben auf die medizinische Klinik zurückverlegt.

16. Josef Sch., 38 Jahre alt, aufgenommen 31. 1. 1918. Pat. steht seit 12 Jahren in Behandlung eines Magenspezialisten wegen Ulcus ventriculi, es wurde ihm des öfteren die Operation empfohlen, am 25. 1. 18. Magenschmerzen und Blutbrechen, am 30. 1. 18. Abends Magenschmerz, Aufstossen, Erbrechen von Blut. Aufnahme in das Krankenhaus. Nachts erneutes Blutbrechen.

Bei der Aufnahme folgender Befund: Kollabierter Mann, Facies periton., Abdomen eingezogen, sehr starke Bauchspannung, keine Peristaltik, Zunge trocken, Puls klein, 96. Temp. 38°.

Diagnose: Ulcus ventr. perf.

Sofortige Operation: Operateur Dr. Amberger.

Medianschnitt oberhalb des Nabels. Am Magen perforiertes Pylorusulkus, das übernäht und mit Netz überdeckt wird, im Abdomen Speisereste, 2 Gegeninzisionen, Drainage, Ausspülung der Bauchhöhle. Intr. op. Kampfer, Koffein, intravenöse Kochsalzinfusion. Der Heilungsverlauf war ein sehr langwieriger, kompliziert durch eine doppelseitige Pneumonie mit beiderseitiger seröser Pleuritis. Das mehrfach kulturell untersuchte Exsudat war stets steril. Nach 2 Monaten konnte Pat. geheilt entlassen werden.

17. August S., 52 Jahre alt, Postsekretär aufgenommen 25. 8. 1918. Pat. hatte vor einigen Tagen eine Magenverstimmung, am Vormittag des Einlieferungstages erkrankte er ganz plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und mehrmaligem Erbrechen. Aufnahme in das Hospital $^1/_2$3 Uhr nachmittags.

Befund: Pat. ist sehr blass, Puls 60. Temp. 38°. Leib eingezogen. Beiderseits erhebliche Bauchspannung und Schmerzhaftigkeit bei Druck in der Magengegend. Ich sah den Pat. um 5 Uhr und stellte die Diagnose Peritonitis wahrscheinlich nach Perf. ulc. ventr.

Sofortige Operation. Operateur: Dr. Amberger. Etwa 8 Stunden nach Perforation.

Mittellinienschnitt oberhalb des Nabels. Exsudat in der Bauchhöhle, perforiertes Ulkus an Magenvorderwand, Naht und Netzdeckung. Gastroenterostomia retroc. post. 2 Gegeninzisionen, Drainage, Spülung. Pat. ist sehr elend, erhält reichlich Kampfer und intravenöse Kochsalzinfusion, Exitus an Herzschwäche, am 2. Tage post. oper.

18. Pat. K., aufgenommen und operiert 15.4.1917. Operateur: Dr. Rothschild.

Von diesem Pat. ist leider eine Krankengeschichte nicht vorhanden, so dass derselbe nur als verstorben (nach Ausweis des Hauptbuches) zu verzeichnen ist.

Ueberblicken wir unser Material in Bezug auf die in den diesbezüglichen Veröffentlichungen zu findenden statistischen Angaben in betreff Alter, Geschlecht der Erkrankten, Sitz der Perforation usw., so ist zunächst auffallend, dass bei uns, ebenso wie bei dem Materiale der Rehn'schen Klinik das männliche Geschlecht gegenüber dem weiblichen ganz erheblich überwiegt, wir zählen



16 Männer gegenüber 2 Frauen, eine Erscheinung, die durchaus im Widerspruche steht mit den sonstigen Annahmen, wonach das weibliche Geschlecht wie beim Ulcus ventriculi überhaupt, so auch bei der Perforation desselben erheblich überwiegen soll. Eine Erklärung für dieses auffallende Mehrbetroffensein der Männer kann ich nicht abgeben.

Dem Lebensalter nach überwiegen bei weitem die Patienten im jugendlichen Alter und im frühen Mannesalter, in dem 10 Patienten sich befanden, 5 waren zwischen 40 und 60 Jahren, einer 66 Jahre, zwei Patienten über 70 Jahre alt; ich konnte nicht finden, dass bei unseren Patienten das höhere Lebensalter einen entscheidenden Einfluss auf die Sterblichkeit erkennen lässt, die älteren Leute die ad exitum kamen, waren Spätfälle bis auf einen, der allerdings für seine 52 Jahre schon ziemlich senil war. Die beiden über 70jährigen überstanden die Operation ganz glatt, die 77jährige Patientin sogar trotz ihres schweren Vitium cordis, dem sie allerdings bald nach ihrer Wiederverlegung nach der medizinischen Klinik erlag. Es ist natürlich wesentlich, bei alten Leuten den Eingriff so schonend und kurz wie möglich zu gestalten und man wird in solchen Fällen wohl auch eher geneigt sein von der Gastroenterostomie, wenn sie nicht unbedingt nötig ist, Abstand zu nehmen.

Komplikationen des Heilverlaufs erlebten wir in 3 Fällen, einmal durch Lungenabszess nach Pneumonie, einmal durch doppelseitige Pneumonie und Pleuritis, einmal durch grossen intraperitonealen Abszess.

Ein besonderes Ueberwiegen einzelner Monate lässt unser Material nicht erkennen.

Die Gesamtmortalität unserer Fälle 6 von 18 betrug $33^1/_3$ pCt., sie ist also eine sehr günstige zu nennen, wenn man sie mit den Zahlen vergleicht, die Demmer, der selbst 48 pCt. Mortalität hat, angibt, wonach Brunner als Resultat seiner grossen Zusammenstellung 60 pCt. Mortalität feststellt. Diese Zahlen lassen erkennen, dass wir doch auch auf diesem Gebiete eine Besserung der Resultate zu verzeichnen haben, die ganz allein der Einsicht der einweisenden praktischen Aerzte zu danken ist. Ein grosser Teil unserer Operierten, über die Hälfte, nämlich 10, sind nach ihren Angaben innerhalb der ersten zwölf Stunden zur Operation gekommen, von diesen ist nur einer gestorben. Von den 7 Patienten, die länger als zwölf Stunden krank waren, sind 4 gestorben, 3 geheilt, von dem 8. Gestorbenen liess sich die Erkrankungsdauer nicht mehr feststellen.

Wir haben also 10 Frühfälle mit 1 Todesfall, 7 Spätfälle mit



4 Todesfällen. Die drei geheilten Fälle der letzten Gruppe waren 18 Stunden, 2 Tage und etwas über 12 Stunden krank, die vier Gestorbenen 24 Stunden, 36 Stunden, 2 und 3 Tage; also auch hier sind die relativ früh operierten geheilt, die ganz spät operierten gestorben. Dass sich unter den geheilten auch eine Patientin befindet, bei der die Perforation zwei Tage zurücklag, erklärt sich daraus, dass, wie aus dem Befunde bei der Operation zu schliessen ist, zunächst wohl eine Abkapselung eintrat und erst sekundär die Perforation in den freien Bauchraum erfolgte.

Die Gastroenterostomie wurde nur in 5 Fällen ausgeführt, während in 13 Fällen die Operation lediglich im Verschluss der Perforationsöffnung durch 2—3 reihige Naht bestand. Die Exzision des Ulkus habe ich in keinem Falle ausgeführt, habe auch durchaus den Eindruck, als ob sie überflüssig sei; die Naht der Perforationsöffnung hat in keinem Falle besondere Schwierigkeiten bereitet, die Nähte der ersten Reihe schneiden wohl in einzelnen Fällen zum Teil durch, doch geben sie so viel Halt, dass die Perforationsöffnung durch sie notdürftig verschlossen werden kann, die zweite und eventuell dritte Nahtreihe sichern dann die Naht völlig, in den meisten Fällen habe ich dann die Naht noch durch Netzplastik, teils mit frei transplantiertem Netz gesichert. Die Gastroenterostomie prinzipiell auszuführen konnte ich mich bisher nicht entschliessen; da ich meist unter dem Eindruck stand, die Operation so schnell als möglich beendigen zu müssen, so habe ich sie denn auch nur dann ausgeführt, wenn mir die Einstülpung der Magenwand den Weg durch den Pylorus verengt zu haben schien, also nur bei Geschwüren dicht am Pylorus; aus den allerdings nicht zahlreichen nachuntersuchten Fällen geht eine Ueberlegenheit der mit Gastroenterostomie behandelten Fälle gegenüber den einfach genähten bezüglich späterer Beschwerden nicht hervor. Trotzdem werde wohl auch ich, wie anscheinend die meisten Operateure, in Zukunft ebenfalls häufiger die Gastroenterostomie anwenden, da ich mich durch meine Fälle, namentlich auch die beiden über 70 Jahre alten Patienten überzeugen liess, dass der Eingriff, wenn anders die Patienten nicht infolge länger bestehender Peritonitis in desolatem Zustande sind, kein so schwerer ist, dass die Verlängerung der Operationsdauer durch die Gastroenterostomie wesentlich in Betracht kommt; die Vorteile, die die Gastroenterostomie nach der Ansicht massgebender Autoren für die definitive Heilung des Geschwürs gibt, sind denn doch so einleuchtende, dass die dadurch bedingte, nicht unerhebliche Verlängerung der Operation dagegen wohl in den Kauf genommen werden kann.



Im übrigen war die Behandlung die ja hinlänglich bekannte Rehn'sche Methode, reichliche Spülung nach Anlegung von Gegeninzisionen in beiden Unterbauchseiten; die Spülung wurde, wie es unbedingt notwendig ist, mit grossen Mengen Kochsalzlösung ausgeführt und zwar erst nachdem durch Einführen von Drainagen ins kleine Becken durch die Gegeninzisionen ein guter Abfluss gesichert war; um letzteren noch sicherer zu verbürgen, wurde stets vor Einleitung der Spülung das kleine Becken tiefer gestellt, stets wurden die subphrenischen Räume besonders bedacht, ein subphrenischer Abszess wurde denn auch nur im Fall 9 beobachtet, bei dem ja schon vor der Operation ein solcher bestanden hatte.

Der Sitz der Perforation war stets die Vorderwand, meist — 14 mal — in der Nähe des Pylorus, dreimal in der Nähe der Kardia, einmal sind Aufzeichnungen nicht vorhanden. In den 14 Fällen, in denen die Perforation in der Nähe des Pylorus ihren Sitz hatte wurde wie schon erwähnt nur 5mal die Gastroenterostomie ausgeführt, 9mal nicht, Stenoseerscheinungen wurden in keinem dieser Fälle beobachtet. Ob das eine Geschwür — Fall 5 — das an der Grenze von Pylorus und Duodenum sass als *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* anzusprechen ist, muss ich dahingestellt sein lassen, ein sicheres Ulcus duodeni befindet sich nicht unter meinen Fällen. In diesem Falle wurde eine Gastroenterostomie angelegt.

Es erscheint in mancher Beziehung von besonderer Wichtigkeit, Nachrichten über das spätere Schicksal von wegen perforierten Ulkus Operierten zu erhalten, vor allem um Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob nach der Operation das Ulkus, soweit sich allein aus den klinischen Erscheinungen ein Schluss ziehen lässt, als ausgeheilt gelten kann und dann auch, um Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob die mit Gastroenterostomie behandelten Patienten, wie a priori anzunehmen wäre, bezüglich der Heilung des Ulkus günstigere Resultate zeigen wie die übrigen.

Ich habe bei allen Operierten eine Umfrage veranstaltet und auf diese Weise von 7 der 12 Ueberlebenden zuverlässige Nachrichten erhalten, einige konnte ich selbst untersuchen, dagegen nur in einem Falle eine Röntgenaufnahme des Magens anfertigen lassen, da die übrigen Patienten sich nicht zum Zwecke der Untersuchung erneut in das Hospital aufnehmen liessen.

Ich lasse die Resultate der Umfrage und Untersuchung folgen.

Betr. Fall 4. H. A., operiert 16. 7. 1913, Gastroenterostomie, antwortet seine Schwägerin: „Mein Schwager kann Ihnen Ihre Fragen nicht beantworten, er ist am 3. Mobilmachungstage ins Feld gerückt und am 17. 8. 18 infolge Bauchschusses gefallen. Nach seiner Operation am 16. 7. 13 fühlte er sich ganz wohl.



Da A. volle vier Jahre im Felde war, ist wohl anzunehmen, dass er als geheilt betrachtet werden kann.

Fall 5. E. B., operiert 23. 7. 1913, Gastroenterostomie, hat ab und zu leichte Magenbeschwerden und muss sich etwas mit dem Essen in Acht nehmen. Aussehen gut und frisch, guter Ernährungszustand, gute feste Narbe.

Fall 7. W. K., operiert 30. 3. 1913, stellte sich selbst vor, er sieht frisch und gesund aus, arbeitet in seinem Berufe als Schuhmacher. K. war von 1914—17 im Felde und hatte nur 1917 vorübergehend leichte Magenbeschwerden er war dann vorübergehend in Garnison und wurde dann reklamiert. Sonst war er stets gesund, hatte weder Aufstossen noch Erbrechen oder sonstige Magenbeschwerden, verträgt alle Speisen, hat nicht an Gewicht abgenommen. Narbe ist tadellos fest.

Fall 9. Frl. U., operiert 4. 7. 1914 ist im Hospital als Dienstmädchen beschäftigt, sie gibt an, ab und zu leichte Magenbeschwerden zu haben, leichtes Aufstossen, kein Erbrechen, etwas Gewichtsabnahme, fette Speisen kann sie nicht gut vertragen. Röntgenaufnahme zeigt normale Form und Funktion des Magens.

Fall 10. Schn., operiert 4. 7. 1916. Gastroenterostomie, gibt an, sich bezüglich des Magens völlig gesund zu fühlen, er leidet weder an Aufstossen noch Erbrechen noch sonstigen Magenbeschwerden, verträgt auch alle Speisen, Narbe gut und fest, doch habe er stark an Gewicht abgenommen und befinde sich wegen ungeklärter Lungenerkrankung — Bronchiektasien, Lungentumor? — in klinischer Behandlung, so dass seine Gewichtsabnahme wohl auf diese Erkrankung bezogen werden muss.

Fall 14. Sch., operiert 19. 5. 1917, ist in sehr gutem Gesundheitszustand, sieht blühend aus, hat an Gewicht zugenommen, verträgt alle Speisen, hat keinerlei Magenbeschwerden, kein Aufstossen oder Erbrechen. Narbe gut und fest.

Fall 16. J. Sch., operiert 31. 1. 1918. War vor der Operation 11 Jahre wegen Ulkus in Behandlung, die Heilung war kompliziert durch doppelseitige Pneumonie und Peritonitis. Zeigt wenig gutes Aussehen, hat in der Narbe einen Bauchbruch. Er gibt an, noch an Aufstossen und zeitweisem Erbrechen zu leiden, auch leichte Magenschmerzen zu verspüren, so dass er strenge Diät halten müsse, an Gewicht habe er 8 Pfund abgenommen.

Die Resultate der Antworten und Nachuntersuchungen können wohl im grossen und ganzen als befriedigend bezeichnet werden, von etwas über die Hälfte der 12 Ueberlebenden, nämlich von 7 Patienten liegen Nachrichten vor; von diesen befinden sich 4 bezüglich ihres Magens ganz wohl, 2 klagen über leichte Magenbeschwerden, nur bei 1, dem jüngst operierten, scheinen die Beschwerden noch in unveränderter Weise fortzubestehen.

4 von den Nachuntersuchten waren ohne Gastroenterostomie operiert, von ihnen befinden sich 2 völlig wohl; bei 3 war eine Gastroenterostomie angelegt, von diesen sind 2 beschwerdefrei.

Wenn also auch nach diesen kleinen Zahlen nicht geschlossen werden kann, dass die mit Gastroenterostomie behandelten Patienten



sich bezüglich Heilung bzw. Beschwerdefreiheit den anderen überlegen zeigen, und wenn man auch die Annahme der Heilung des Krankheitsprozesses bei den beschwerdefreien Operierten überhaupt nur mit grosser Reserve machen darf, so legt doch der letztoperierte Fall, der ohne Gastroenterostomie gar keine Besserung seiner früheren Beschwerden verspürt, besonders nahe, im Interesse einer grösstmöglichen Sicherheit für die Ausheilung des bzw. der Magengeschwüre in jedem Falle, wenn nicht direkt Gründe dagegen sprechen, die Gastroenterostomie hinzuzufügen.

Das Ergebnis der Betrachtung unserer Fälle kann sonach die von allen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, gemachten Schlüsse nur bestätigen.

Das Schicksal der von einer Magengeschwürsperforation betroffenen Patienten ist abhängig von der Frühoperation und somit von einer möglichst frühzeitigen Diagnose. Die Frühdiagnose ist bei sorgfältiger Berücksichtigung der in vielen Fällen fast typischen Anamnese in einem grossen Teile zu stellen, die Operation muss eine möglichst rasche und schonende sein. Die Uebernähung der Geschwürsperforation, eventuell mit Netzdeckung, genügt im allgemeinen; ob eine Gastroenterostomie hinzuzufügen ist, hängt ausser von dem Sitz der Perforation, der eventuell die Gastroenterostomie unbedingt erfordert, von dem Kräftezustand des Patienten ab; ist dieser ein guter, so ist die Gastroenterostomie im Interesse der Ausheilung des Geschwürs vorzuziehen, doch können anscheinend die Geschwüre auch ohne eine solche bei einfacher Uebernähung ausheilen.



XLV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn.)

Ueber Invaginationsileus.

Von

Dr. Max Flesch-Thebesius,
Assistent der Klinik.

(Mit 3 Textfiguren und 2 Kurven im Text.)

I. Häufigkeit und Einteilung der Invaginationen.

In der Rehn'schen Klinik wurden in der Zeit vom 1. April 1904 bis 1. April 1919 368 Ileusfälle operativ behandelt, 38 hiervon waren durch Invagination hervorgerufen, das entspricht 10,3 pCt. aller Fälle von Darmverschluss. Treves zählt unter 1152 Ileusfällen 442 Invaginationen und gibt demnach an, dass etwa 30 pCt. von allen Obstruktionen durch Intussuszeption verursacht seien[1]). Auch Wilms bemerkt hierzu in seinem klassischen Werke, dass die von Treves angegebene Zahl wohl zu hoch gegriffen sei, und erklärt dies damit, „dass wir dank des ausserordentlichen Literaturstudiums von Leichtenstern eine ungewöhnlich grosse Zahl von Invaginationen bei statistischen Berechnungen verwerten konnten, während eine derartige fleissige Zusammenstellung der übrigen Obstruktionen fehlt". Bei Durchsicht der Literatur seit Erscheinen des Wilms'schen Werkes gewinnt man den Eindruck, dass Intussuszeptionen in den angelsächsischen Ländern häufiger vorkommen als hierzulande; so berichtet z. B. Walton vom London-Hospital von 864 Gesamtileusfällen in der Zeit von 1901—1911, denen 239 (= 27,6 pCt.) Invaginationen entsprachen, auch Coffey berechnet 30 pCt. Einscheidungen, Clubbe behandelte in einem einzigen Jahre (1900) am Royal-Alexandra-Hospital in Sidney 33 Fälle von Intussuszeption, Eccles und Laidlaw berichten vom St. Batholomew's Hospital von 89 Fällen aus den Jahren 1901—1911. Das sind Zahlen, die sich mit den folgenden

1) Eine ähnliche Zahl wie Treves erhalten wir nur, wenn wir alle unsere Fälle von Darmverschluss im Kindesalter (bis zum 15. Lebensjahr) zusammennehmen und hieraus die Invaginationen aussondern. Wir zählen 94 Fälle von Darmverschluss im Kindesalter, von denen 33 = 35 pCt. Invaginationen waren.



aus den deutschen und anderen nichtenglischen Kliniken nicht vergleichen lassen. So erfahren wir durch Göbell aus der Helferichschen Klinik in Kiel von 63 Gesamtileusfällen (mit Ausschluss der peritonitischen) in der Zeit von 1899—1906, denen nur 7 Invaginationen entsprachen; bei Körte wurden von 1891—1911 (Osmansky) nur 21, an der Göttinger Klinik (Fromme) während 17 Jahren 32, an der Jenenser Klinik (Thiemann) nur 11 Invaginationen während 10 Jahren beobachtet, und aus der Prager Klinik berichtet Rubritius von 91 Ileusfällen in der Zeit von 1895—1905, wovon nur 3 durch Invagination verursacht waren. Ferner liegt eine Mitteilung von de Groot aus der Groninger chirurgischen Klinik vor, die innerhalb 18 Jahren 63 Invaginationsfälle verzeichnet. Auch unter Berücksichtigung des verschieden grossen Materiales der einzelnen Kliniken wird man hiernach zur Annahme geneigt sein, dass Invaginationen in den angelsächsischen Nationen häufiger sind; auch Savariaud erklärt damit das relativ seltene Vorkommen dieser Krankheit in Frankreich und glaubt, dass dies auf Rasseneigentümlichkeit (weniger bewegliches Mesenterium) und die andersartige Ernährung zurückzuführen sei. Ebenso weisen Koch und Oerum auf das häufigere Vorkommen der Intussuszeptionen in England hin, wollen aber durch eine Zusammenstellung von 400 dänischen Fällen zeigen, dass hierin Dänemark nicht nachsteht.

Tabelle I. **Verteilung der Invaginationen nach dem Sitz und auf die verschiedenen Lebensalter.**

Lebensalter	Ges-Zahl der Invagin.	Invagin. enterica	Invagin. ileocoecal.	Invagin. colica
bis zum 1. Jahr inkl.	17	3	10	4
vom 2.—10. J. „	15	—	9	6
„ 11.—15. J. „	1	1	—	—
„ 16.—20. J. „	—	—	—	—
über 20 Jahre	5	1	3	1
Summe	38	5 (= 13 %)	22 (= 58 %)	11 (= 29 %)

Was die Verteilung unserer Invaginationen auf die verschiedenen Lebensalter anbelangt, so ist dieselbe aus Tabelle I ersichtlich. Daraus geht hervor, dass die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen das erste Lebensjahr und die Zeit bis zur Pubertät betrifft. Wenn wir hiernach unsere 38 Fälle ebenso einteilen, wie Weiss es in seinem Sammelreferat 1899 mit 322 Fällen unternommen hat, so würden die beiden Statistiken nebeneinander lauten:



	Weiss	Unsere Fälle
Gruppe I: Neugeborene und Kinder im Säuglingsalter . . .	177 Fälle = 55 pCt.	17 Fälle = 45 pCt.
Gruppe II: Kinder im 2. Jahre bis zur Pubertät	85 „ = 26 „	16 „ = 42 „
Gruppe III: Erwachsene	60 „ = 19 „	5 „ = 13 „

Wenn unsere absoluten Zahlen sich mit denen von Weiss und auch denen von Treves nicht vergleichen lassen, so sind sie deswegen vielleicht doch bemerkenswert, als es sich hierbei gegenüber den aus der Literatur gesammelten Fällen der genannten Autoren um ein einheitliches Material handelt. Insbesondere geht aus ihnen, wie auch aus denen von Weiss hervor, dass Treves' Angaben, wonach nur 25 pCt. der Invaginationsfälle auf das 1. Lebensjahr kommen, zu niedrig bemessen sind. Es findet sich unseres Wissens in der Literatur nach 1905 nirgends ein annähernd niederer Prozentsatz hierfür, dagegen sprechen folgende Angaben für unsere Anschauung:

Walton: 239 Invaginationen, davon 173 (= 72,4 pCt.) im 1. Lebensjahr, 213 bis zum 5. Lebensjahr;

Koch u. Oerum: 400 Invaginationen (nur bei Kindern), davon 228 im 1. Lebensjahr, 152 bei Kindern über 1 Jahr;

Osmansky: 21 Fälle, davon 12 Säuglinge, 7 Kinder von 2—15 Jahren;

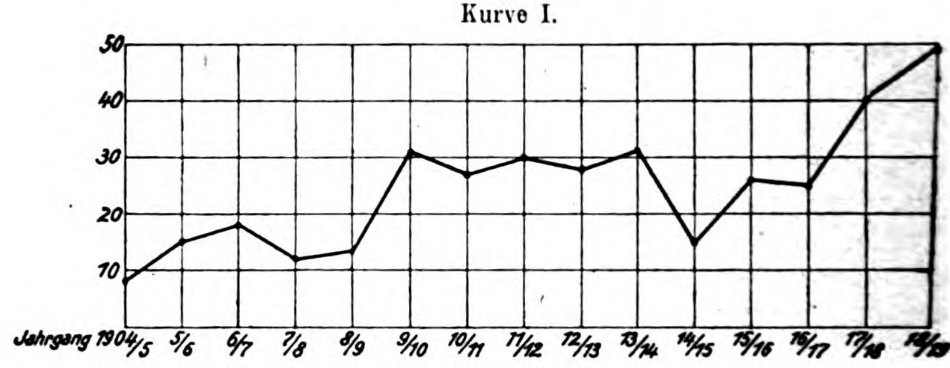
Göbell: 6 Fälle, davon 5 bei Kindern und zwar 2 bei solchen im ersten, 3 im 7.—8. Lebensjahre.

Uebereinstimmend lauten die Berichte dahin, dass das männliche Geschlecht viel häufiger betroffen ist als das weibliche. Wir zählen unter unseren 38 Fällen 26 männlichen Geschlechts (68 pCt.) und befinden uns damit in Uebereinstimmung mit Weiss, der unter 75 gesammelten Fällen 65 pCt. männliche zählt. Fromme berechnet 66 pCt., Walton zählt unter 239 gesammelten Fällen 155 Knaben (= 65 pCt.), Coenen (bei Brade) berichtet über 14 innerhalb von 10 Jahren beobachtete Fälle von Invagination, wovon 9 männlichen Geschlechts waren (= 65 pCt.).

In Russland scheinen nach den Arbeiten von Rufanoff und Wasilewsky die Einscheidungen bei Erwachsenen häufiger zu sein als bei uns. Rufanoff gibt sogar an, dass in Russland 10 pCt. aller Ileusfälle bei Erwachsenen durch Invaginationen hervorgerufen seien. Auch bei einer polnischen Arbeit von Dobrucki, der über ein eigenes Material von 38 Fällen berichtet, fällt auf, dass die Mehrzahl der Kranken zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre standen. Die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen betrifft auch bei Erwachsenen das männliche Geschlecht; Wasilewsky zählte unter 37 Fällen 24 Männer und 13 Frauen.

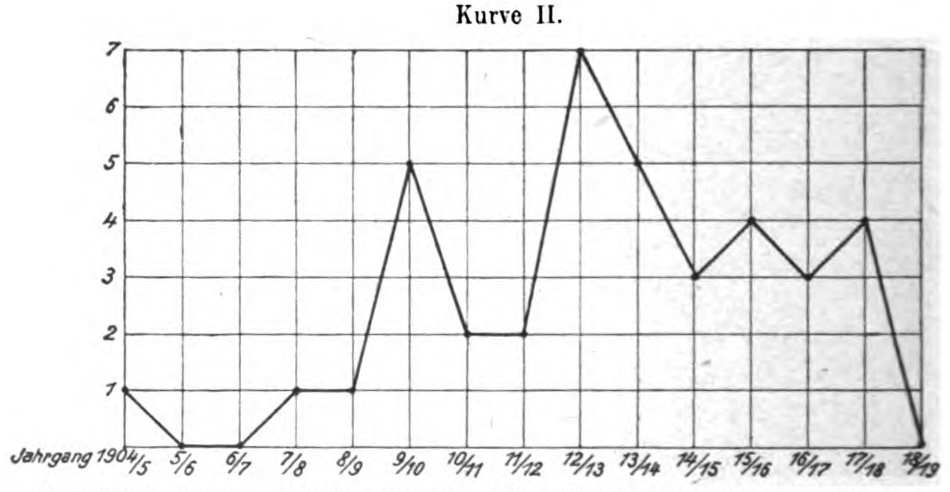
Endlich sei, was die Häufigkeit der Invaginationen anbelangt, erwähnt, dass im Vergleich zu der Steigerung der Gesamtzahl der Ileusfälle während des Krieges, welche aus Kurve I ersichtlich ist, die Invaginationen während des Krieges keine Vermehrung erfahren haben (Kurve II). Die Kriegsverhältnisse hatten hiernach keinen Einfluss auf die Häufigkeit des Vorkommens von Darmeinscheidungen.

Kurve I.



Verteilung unserer 368 Gesamt-Ileus-Fälle auf die einzelnen Jahrgänge: häufigeres Auftreten während des Krieges. — Der Anstieg der Kurve 1909/10 entspricht einer Vergrösserung der Bettenzahl in jener Zeit.

Kurve II.



Verteilung unserer 38 Invaginationsfälle auf die einzelnen Jahrgänge; keine Vermehrung durch den Krieg.

Ueber die Benennung der Einscheidungen besteht noch keine vollkommene Einheitlichkeit. Es ist ein Unterschied, ob man die Bezeichnung danach wählt, welcher Darmteil zuerst die Einscheidung bildet, oder danach, welche Teile des Darmes sich überhaupt an der Invagination beteiligen. Wilms steht auf dem erstgenannten Standpunkt und will die Invaginationen entsprechend dem Teil bezeichnet wissen, welcher bei der beginnenden Ein-

scheidung die Spitze bildet. Diese Anordnung ist an sich sehr einleuchtend und ohne weiteres bei solchen Invaginationen durchführbar, wo es sich um Einstülpung eines Darmteiles in einen gleichnamigen handelt, z. B. bei der Invaginatio jejunalis, iliaca, colica, rectalis. Anders liegen die Verhältnisse bei der Invaginatio ileocoecalis, bei welcher, zumal wenn die Desinvagination bei der Laparotomie leicht gelingt, es nicht immer möglich ist, hinterher mit Sicherheit anzugeben, ob der Blinddarmgrund oder die Spitze der sekundär hineinbezogenen Invaginatio iliaca am meisten aboralwärts lagen oder ob, wie einige Fälle in der Literatur verzeichnet sind, beide miteinander an der Spitze marschierten. Aus diesem Grunde und mit Rücksicht auf die weiter unten zu besprechenden experimentellen Ergebnisse Propping's und Dieterich's haben wir deshalb die Invaginationen unter die 3 Sammelbegriffe 1. Invaginatio enterica, 2. Invaginatio iliocoecalis, 3. Invaginatio colica eingeordnet und zwar nach dem Gesichtspunkte der an der Invagination beteiligten Darmteile. Die erste Gruppe würde als Unterabteilungen neben der Invaginatio iliaca die Invaginatio jejunalis in sich schliessen, die dritte neben der reinen Invaginatio coecalis die Invaginatio colica, die sigmoidea und die rectalis. Will man bei Beteiligung mehrerer Darmabschnitte noch genauere Benennungen anwenden, so wären diese in einem zweiteiligen Wort auszudrücken, dessen erster Teil den oder die Komponenten des Invaginatums, dessen zweiter Teil die Scheide nennt, wie es auch Matti vorschlägt (Invaginatio sigmoideo-rectalis usw.). Hiermit wäre zugleich die Bezeichnung für die seltenen Invaginationen gegeben, die keine eigentlichen Darminvaginationen darstellen, aber doch zum Ileus führen können, wie z. B. die Einstülpung des Magens in das Duodenum, wovon Fabricius, Möller und Wade je einen durch einen Polypen hervorgerufenen Fall beschreiben oder die Einscheidung des Dünndarmes mit sekundärem Prolaps in das Mageninnere nach Gastroenterostomie, wovon Sieber einen Fall mitgeteilt hat. Der erstere Fall wäre demnach als Invaginatio gastro-duodenalis, der letztere als Invaginatio ileo-gastrica zu bezeichnen, eventuell auch der von Barber mitgeteilte Fall von Intussuszeption des Dünndarms durch ein perforiertes Ulkus des Blasenscheitels als Invaginatio ileo-vesicalis.

Bei Fabricius-Möller handelte es sich um eine unter Ileuserscheinung verstorbene 66jährige Frau, bei der die Obduktion eine Pylorusstenose ergab, hervorgerufen durch Invagination des Magens in die Pars pylorica und Inkarzeration eines grossen gestielten Polypen im Duodenum.

Wade's Fall bezieht sich auf eine 49jährige Frau, bei der die wegen hohem Ileus vorgenommene Laparotomie eine Intussuszeption des Magens und



Duodenums bis 15 cm in das Ileum hinein ergab, die sich relativ leicht reponieren liess. Die Ursache bestand in einem enteneigrossen gestielten Fibromyom der Magenwand, das entfernt wurde. Ausgang in Heilung.

Sieber berichtet von einer 21jährigen Patientin, bei der vor $1^1/_2$ Jahren wegen Magenleidens von einem andern Chirurgen eine hintere Gastrojejunoanastomose angelegt worden war. Im 7. Monat gravide erkrankte sie jetzt plötzlich mit heftigen krampfartigen Schmerzen in der Magengegend, das schon vorher infolge der Gravidität vorhandene Erbrechen wurde stärker und blutig. Exitus am 3. Tage. Die Sektion ergab eine Invagination des abführenden Jejunumstückes in 30 cm Länge in den Magen hinein, also eine retrograde Intussuszeption.

Bei Barber's Fall wurde wegen Erscheinungen innerer Einklemmung laparotomiert. Magen und Dünndarm waren stark gebläht bis abwärts zu den letzten 10 Zoll des Ileums. Von diesen letzten 10 Zoll waren die proximalen 6 Zoll durch die perforierte Oeffnung eines am Harnblasenscheitel sitzenden Geschwürs in die Harnblase invaginiert, die daran anschliessenden 4 Zoll waren ganz zusammen gefallen. Da trotzdem Ileuserscheinungen weiter bestanden, wurde nach einigen Tagen eine Ileostomie angelegt. Exitus an Inanition. (Zit. nach Zeitschr. f. Chir.; es geht nicht klar aus dieser Beschreibung hervor, ob es sich nicht etwa um einen einfachen Prolaps des Ileums in die perforierte Harnblase gehandelt hat.)

Demgemäss entfallen unter die dritte Gruppe unserer Zusammenstellung unter den Begriff der Ileozökal-Invagination alle Einscheidungen, an denen sowohl Ileum als Zökum beteiligt sind, mithin, gleichgiltig welcher Darmteil der primär eingestülpte ist, die iliaca ileocoecalis, die iliaca colica, die coecalis, sobald das Ileum mit einbezogen ist und die coeco-colica, die ja wohl stets das Ileum weithin mit einstülpt. Die Leichtenstern'sche Benennung einer Invagin. ileocolica haben wir entsprechend Wilms' Vorschlag nicht angewendet, da dieselbe für den Beginn der Einscheidung einen primären Prolaps der Schleimhaut des Ileums durch die Zökalklappe voraussetzt und dieser Mechanismus sehr unwahrscheinlich ist (s. bei Wilms, Propping).

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen der Invagination anbelangt, so ist dieselbe aus Tab. I ersichtlich. Der Vollständigkeit halber haben wir die Prozentzahlen entsprechend der bei Wilms zitierten Statistik von Weiss zusammengestellt:

	I. Neugeborene und Säuglinge	II. Kindesalter bis zur Pubertät	III. Erwachsene
Inv. enterica	19 pCt.	6 pCt.	20 pCt.
Inv. ileocolica . . .	62 „	59 „	60 „
Inv. colica	19 „	35 „	20 „

Unsere Fälle zeigen, dass die Invagin. ileocoecalis die weitaus häufigste ist, wie übereinstimmend auch aus allen einschlägigen



Arbeiten hervorgeht; auch dass diese Form in jedem Lebensalter am häufigsten angetroffen wird, geht aus der Tabelle I wie bei Weiss hervor. Dagegen haben wir nicht feststellen können, dass die Invagin. iliaca bei Erwachsenen häufiger ist als bei Kindern, möchten dies aber auf die geringe Anzahl unserer bei Erwachsenen beobachteten Fälle (5) zurückführen, und auf Grund unseres in dieser Beziehung kleinen Materials nicht diese von Leichtenstern, Weiss u. a. an grösserem Material festgestellte Tatsache anzweifeln. Denn auch Rufanoff und Wasilewsky, die 37 bzw. 99 Darmeinscheidungen bei Erwachsenen zusammenstellten, haben mitgeteilt, dass darunter 13 (= 35 pCt.), ja (bei Rufanoff) 50 (= 51 pCt.) Dünndarmeinscheidungen waren, während diese Form bei Einscheidungen jugendlicher Patienten übereinstimmend nur in 20 bis 25 pCt. der Fälle beobachtet wurde.

Indem wir die von den einzelnen Autoren verschiedentlich benannten Formen der Inv. ileocoecalis in diese Rubrik zusammenfassen, führen wir des Vergleichs wegen einige statistische Angaben betreffs der Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Invaginationsformen aus der Literatur nebeneinander an und berechnen daraus die Prozentzahlen:

	Autor Klinik	Zahl der Fälle	Inv. enter.	Inv. ileocoec.	Inv. col.	Bemerkungen
1.	Weiss (Sammelstatistik. Durchschnittszahlen aus den verschiedenen Altersstufen)	—	27 pCt.	49 pCt.	24 pCt.	
2.	Walton (London-Hospital)	175	(13 =) 7 „	(145 =) 83 „	(17 =) 10 „	
3.	Dobrucki	38	—	(33 =) 88 „	—	
4.	Thiemann (Chir. Klinik Jena)	11	—	(7 =) 64 „	—	
5.	Unsere Fälle (Rehn)	38	(5 =) 13 „	(23 =) 61 „	(10 =) 26 „	
6.	Hansen (Kopenhagener Kommunehospit.)	28	(3 =) 7 „	(22 =) 86 „	(3 =) 7 „	betrifft nur Kinder
7.	Rufanoff	99	(50 =) 51 „	(38 =) 38 „	(11 =) 11 „	betrifft nur Erwachsene
8.	Wasilewsky	37	(13 =) 35 „	(21 =) 57 „	(3 =) 8 „	

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass die Durchschnittswerte für alle Altersklassen zusammen genommen aus Nr. 1, 2, 5 berechnet betragen:

für die Inv. enterica . . . . 16 pCt.
„ „ „ ileocoecalis . . . . 64 „
„ „ „ colica . . . . 20 „



Leichtenstern, den Wilms zitiert, berechnet auf Grund seiner aus der Literatur gesammelten Fälle

für die Inv. enterica	. . . .	30 pCt.
„ „ „ ileocoecalis	. . . .	52 „
„ „ „ colica	. . . .	18 „

Unter dem Begriff der doppelten Invagination werden in verschiedenen Arbeiten sowohl jene Fälle gezählt, bei denen der Darm gleichzeitig an verschiedenen Stellen invaginiert ist, als auch die, bei denen eine fertige Invagination sich sekundär nochmals invaginiert hat. Fälle ersterer Art sind anscheinend äusserst selten, wir haben in der Literatur seit Wilms, der sie als doppelte oder multiple Invaginationen bezeichnet, keinen Fall finden können, der einwandfrei zu dieser Kategorie gehört; sie setzt das Vorhandensein einer normalen Darmpartie zwischen den beiden Invaginationen voraus. Unseres Erachtens wäre es zweckmässig für diese seltenen Fälle zum Unterschiede von der gewöhnlichen monolokulären Einscheidung die Bezeichnung multilokuläre zu wählen und sie von den fünf- bzw. siebenzylindrischen Einscheidungen zu trennen, bei denen 3 und 5 Darmstücke ineinander stecken. In diese Rubrik entfallen die von Martens, Walton, Fagge wiedergegebenen Berichte von Fällen, die als doppelte oder mehrfache Einscheidungen bezeichnet werden.

Bei dem Falle Martens' handelte es sich um ein 5monatiges Kind, bei dem die Ileozökalklappe bis ins Rektum hinein invaginiert war; ausserdem war am Colon descendens das zentrale Kolonende über das periphere geschoben, in dem dann noch die obere Invagination lag. Letztere liess sich nach Desinvagination der unteren beseitigen. — Exitus nach Bronchopneumonie.

Ferner gehört hierzu jene häufigere Form der Ileozökal-Invagination, die man als Invaginatio ilica-iliocoecalis bezeichnet und bei der sich eine fertige Inv. iliaca sekundär in das Zökum einschiebt. Wir geben als Beispiel einen bei uns beobachteten Fall wieder:

Irene H., 11 Monate, aufgenommen 27. 12. 1916, bisher stets gesund, heute Morgen plötzlich erkrankt, schreit mit kurzen Unterbrechungen dauernd, hat anscheinend starke Schmerzen im Leib, häufig Stuhl, darin Schleim und Blut. — Befund: Für sein Alter gut entwickeltes Kind, Leib etwas aufgetrieben, jedoch weich. In der rechten Unterbauchseite ist deutlich ein etwas verschieblicher Tumor zu fühlen, bei dessen Palpation das Kind laut schreit. Deutliche Peristaltik vorhanden. —

Sofortige Operation: Mittelschnitt. Etwas medial von der rechten Symphysis sacro-iliaca liegt ein kleinfaustgrosser Tumor, der dem Zökum angehört; aus dem Tumor schaut die Appendix heraus, die Wand des Tumors ist bläulich



verfärbt. Es handelt sich um eine Ileozökal-Invagination, deren Reposition in der Weise gelingt, dass auf den distalen Pol des Tumors gedrückt und zugleich am proximalen ein leichter Zug ausgeübt wird. Auf diese Weise gelingt es, das Ileum aus dem Zökum zu desinvaginieren. Nun zeigt es sich, dass das Ileum ebenfalls in einer Ausdehnung von ungefähr 8 cm invaginiert ist. Auch hier gelingt die Desinvagination in der oben geschilderten Weise ziemlich leicht. Nach normaler Lagerung des Darmes primärer Schluss der Bauchhöhle in Schichtnähten. Heilung p. pr.

Aufsteigende Invaginationen fanden sich unter unseren Fällen keine, auch in der neueren Literatur sind nur wenige verzeichnet. Catz hat 33 Fälle aus der Literatur gesammelt, denen er einen eigenen hinzufügt. Es handelt sich um einen 4jährigen Jungen, der unter Invaginationserscheinungen erkrankte und operiert wurde, wobei sich eine Kombination eines Volvulus des Dünndarmes mit einer Invagination fand. Resektion; Exitus. Das resezierte Darmstück zeigte, dass eine tiefergelegene Dünndarmschlinge in eine höhere invaginiert war und sich das Darmkonvolut in einem Winkel von 180° im Sinne des Uhrzeigers gedreht hatte. Catz vertritt die Ansicht, dass die retrograde Invagination häufiger vorkomme als die Statistik lehre, dass sie aber meist spontan oder in Narkose zurückgehe. Das gleichzeitige Vorkommen einer aszendierenden neben einer deszendierenden Einscheidung bezeichnet er als ein nicht seltenes Ereignis, dürfte aber kaum mit dieser Ansicht grossen Anklang finden. Zur Unterscheidung der häufigeren agonalen retrograden Invagination von der vitalen führt er an: 1. tritt die agonale retrograde Intussuszeption häufig multipel auf, 2. kommt sie nur im Dünndarm vor, 3. beträgt ihre Ausdehnung höchstens 4—5 cm, 4. lässt sie Serosadefekte vermissen, 5. ist sie stets leicht zu reponieren. Catz warnt vor therapeutischen Einläufen bei Verdacht auf Darmeinscheidung, weil eine retrograde Intussuszeption, die nie auszuschliessen ist, dadurch nur verschlimmert wird, indem der Einlauf das Invaginatum nur höher hinauftreibt. — Ferner berichtet Göbell von einem Fall von rückläufiger Einscheidung; es war bei einer Invagin. colica der unterste Teil des Colon descendens etwa 15 cm in den oberen hineingeschoben und konnte leicht desinvaginiert werden. Um eine einwandfreie retrograde Invagination scheint es sich auch bei dem Falle Kauntze's gehandelt zu haben: ein 10 jähriger Junge war seit $2^1/_2$ Tagen unter akuten Ileuserscheinungen erkrankt. Bei der Operation fand sich im kleinen Becken eine grosse retrograde Dünndarm-Intussuszeption. Resektion wegen beginnender Gangrän, Exitus. Der Fall ist besonders bemerkenswert dadurch, dass gleichzeitig ein Meckelsches Divertikel vorhanden war, das aber, im Gegensatz zu den



meisten anderen Fällen von gleichzeitigem Vorkommen einer Invagination mit Meckel'schem Divertikel, in keiner ursächlichen Beziehung zu der Einscheidung stand.

Von unseren 38 Fällen waren 34 (=90 pCt.) akut. Wir haben alle die Fälle hierunter gerechnet, welche innerhalb 8 Tagen vor der Aufnahme plötzlich erkrankten und bei denen die Krankheitserscheinungen seitdem ununterbrochen zunahmen. Die Dünndarminvaginationen (5) waren durchweg akut (100 pCt.), von 22 ileozökalen 20 (= 91 pCt.) von 11 Dickdarmeinscheidungen 8 (= 75 pCt.). Diese Zahlen stehen mit denen anderer Untersucher im Einklang, aus welchen hervorgeht, dass chronische Invaginationen am ehesten am Dickdarm beobachtet werden, wo infolge der grössten Weite der Darmlichtung eine Einscheidung nicht sofort zum völligen Verschluss führen muss.

Zum Vergleich seien einige Zahlen anderer Autoren angeführt: Walton zählt unter seinen 239 Fällen 223 akute = 93 pCt., de Groot unter 63 Fällen 53 = 84 pCt. akute, Fromme unter 32 22 akute = 67 pCt.

Entsprechend der leichteren spontanen Desinvaginationsmöglichkeit infolge der grösseren Darmlumina nimmt die Zahl der akuten Fälle mit höherem Lebensalter ab; von unseren 17 Intussuszeptionen im Säuglingsalter waren alle akut (= 100 pCt.), von 21 Fällen jenseits des 1. Lebensjahres bis zur Pubertät nur 16 (76 pCt). Aehnlich zählte Walton unter 213 Fällen unter 5 Jahren 208 akute (= 97,6 pCt.), bei 16 Fällen jenseits dieser Altersgrenze nur noch 15 (= 56 pCt.) akute. Noch deutlicher tritt diese Beobachtung in den Untersuchungen Rufanoff's und Wasilewski's bei Erwachsenen zutage. Unter Rufanoff's 99 Fällen finden wir nur 54 akute (= 55 pCt.), wobei besonders der ileozökalen Form die meisten chronischen Fälle zufallen (nur 12 akute unter 38 Fällen [= 32 pCt.]). Wasilewski zählt sogar nur 8 akute Fälle von 37 Einscheidungen beim Erwachsenen (= 22 pCt.).

Dass auch Dünndarminvaginationen jahrelang bestehen können, ohne zum völligen Verschluss zu führen, beweisen mehrere Fälle in der Literatur. So berichtet Schneider von einem Falle, der jahrelang (vom 9.—14. Lebensjahre) wegen abdominaler Erscheinungen in ambulanter Behandlung war, und bei dem die Diagnose erst im letzten letal verlaufenden Anfalle gestellt wurde. Die Invaginationsstelle sass im oberen Jegunalteil, eine anatomische Ursache liess sich nicht nachweisen, es bestand aber gleichzeitig eine Purpura abdominalis. Aehnlich finden wir bei Lawrence den Fall eines Erwachsenen (22jährigen Mannes), der seit 6 Jahren jedes halbe Jahr einmal heftige Anfälle von Leibschmerzen mit Erbrechen



hatte und bei welchem vor 4 Jahren deswegen eine Appendektomie vorgenommen wurde, die aber erfolglos blieb. Bei der schliesslich vorgenommenen Operation ergab sich eine Intussuszeption von Ileum in Ileum, zugleich eine Drehung des Darmkonvolutes um seinen Mesenterialansatz, so dass es zum vollständigen Volvulus gekommen war, welcher die zur Operation führenden stürmischen Erscheinungen hervorgerufen hatte. Ausgang in Heilung nach Resektion.

II. Pathogenese der Darminvaginationen.

Die 1677 von Peyer und später von Bessnier aufgestellte „passive“ Theorie der Entstehung von Darminvaginationen, wonach ein durch gesteigerte Peristaltik kontrahiertes Darmstück in ein benachbartes paralysiertes hineingeraten sollte, ist wohl allgemein verlassen. Man steht neuerdings auf dem Standpunkte der „aktiven“ Theorie, welche die Tätigkeit der Darmwandmuskulatur dem Entstehen einer Einscheidung zugrunde legt. Die von Dance, Brinton u. a. vertretene Auffassung einer Invaginatio spasmodica, derzufolge die Peristaltik einer oberhalb gelegenen Schlinge eine spastisch kontrahierte Schlinge in den aboralen Darmteil hineintreibt, ist zwar von verschiedenen Seiten u. a. von Wilms damit widerlegt worden, dass es gerade die Peristaltik oberhalb einer Invagination ist, welche eine Einscheidung zu lösen imstande ist. An dieser Theorie ist aber richtig, dass jede Invagination aus einem lokalen Spasmus hervorgeht, worauf neuerdings Fromme wieder nachdrücklich hingewiesen hat. Als erster bewies dies Nothnagel durch seine bekannten Experimente am Kaninchendarm; die durch elektrische Reizung hervorgerufenen Invaginationen begannen jeweils mit einer ringförmigen Kontraktion der gereizten Darmpartie, und es wölbte sich dann der absteigende Darmteil schirmförmig über den Kontraktionsring hinüber. Streitfrage ist noch, ob bei dieser schirmförmigen Ueberdachung die Längs- oder die Ringmuskulatur von ausschlaggebender Bedeutung ist. Wilms neigt, wie Trewes, der ersteren Auffassung zu, indem er anführt, dass die durch den elektrischen Strom bedingte Reizung eine ganz lokale Wirkung auf die Ringmuskulatur ausübt, aber gleichzeitig die Längsmuskulatur auf eine längere Strecke beteiligt, die hierdurch zum Momentum movens wird. Ebenso erklärt von neueren Autoren Fischer eine von ihm beobachtete traumatische Dünndarminvagination als durch den auf die Längsmuskulatur hervorgerufenen Reiz hervorgerufen. Im Gegensatz hierzu misst Propping auf Grund seiner Untersuchungen am Tierexperiment der Ringmuskulatur des Darmes die hauptsächliche



Bedeutung beim Zustandekommen einer Einscheidung zu. Er erzielte beim Kaninchen Invaginationen, indem er in Aethernarkose nach Eröffnung der Bauchhöhle und Hervorziehen von 1—2 Ileumschlingen 1—2 ccm einer 1 prom. Lösung von Physostigmin. salicyl. in das Darminnere injizierte; so konnte er den Vorgang der Einscheidung genau verfolgen. Propping hebt hervor, dass bei jeder spastischen Kontraktion der Ringmuskulatur der Darm physiologischerweise etwas verlängert wird. Dabei schiebt sich sowohl der oral wie aboral gelegene Kontraktionsabschnitt ein wenig in den angrenzenden Darm hinein. Damit ist die schirmförmige Ueberdachung gegeben; die eigentliche Invagination entsteht dann wieder durch fortschreitende Ueberstülpung des aboralen Darmteiles infolge abnormer Wirkung seiner an der einwärts gekehrten Seite der Ueberdachung dem Invaginatum eng anliegenden Ringmuskelfasern. Diese abnorme Wirkung wird ausgelöst durch peristaltische Wellen, die von dem primär tetanisch kontrahierten Darmteil ausgehen. Propping weist nach, dass auf diese Weise sich alle Invaginationen, auch die der Appendix und des Meckel'schen Divertikels erklären lassen, mit Ausnahme der Invaginatio ileocolica, deren Vorkommen bisher nicht erwiesen ist. Diese Deutung des Invaginations-Mechanismus durch die Tätigkeit der Ringmuskulatur bringt zugleich eine Erklärung dafür, dass in den weitaus meisten Fällen von Ileozökalinvagination nicht das Ileozökalostium, sondern der Zökumgrund an der Spitze der Invagination gefunden wird (Blauel, Salkind, Delore und Lerighe, Rufanoff u. a.).

Propping's Ansicht, zu der auch wir uns als der einleuchtendsten Theorie bekennen, wird ferner von Rufanoff vertreten. Sie hat eine Bestätigung durch die ebenfalls an unserer Klinik ausgeführten experimentellen Untersuchungen von Dieterichs gefunden, der durch elektrische oder mechanische Reize an Kaninchen und Hunden Invaginationen hervorrief. Wie bei Propping's Versuchen lösten sich diese stets bald wieder spontan. Dieterichs widerspricht sich aber selbst, indem nach ihm, je nachdem die Pendelbewegung des Darmes in der Richtung des Darmes oder umgekehrt verläuft, eine grössere oder geringere Invagination entsteht. Die Pendelbewegung des Darmes ist aber nicht zum wenigsten ein Produkt von dessen Längsmuskulatur! Um nun festzustellen, auf welche Weise aus der physiologischen Einscheidung eine pathologische entsteht, versuchte Dieterichs die durch Reizung erzielten oder manuell hergestellten Invaginationen durch angelegte Knopfnähte festzuhalten; dabei zeigte es sich, dass, wenn diese nicht sehr eng angelegt wurden, der eingestülpte Darmabschnitt immer wieder



zwischen den Nähten hervortrat. Nur wenn die letzte Dünndarmschlinge in den Blinddarm invaginiert wurde, so dass die Bauhinsche Klappe den Invaginationshals bildete, löste sich die Invagination nicht, wahrscheinlich, wie Dieterichs annimmt, weil in diesem Falle die für die Lösung notwendige Kontinuität der Längsmuskulatur der Ileozökalklappe unterbrochen ist. Ebenso liess sich durch künstlich hervorgerufene Enteritis eine bleibende Invagination hervorrufen. Dieterichs schliesst auf Grund seiner Versuche, dass aus einer physiologischen Invagination, welche relativ leicht entsteht, sich nur dann eine pathologische bildet, wenn gewisse Bedingungen erfüllt sind: entweder der Reiz, durch welchen die Invagination hervorgerufen ist, dauert ununterbrochen oder mit kurzen Unterbrechungen an, dieses ist der Fall bei Geschwülsten und Divertikeln der Darmwand, bei Fremdkörpern, Parasiten usw. Oder die Funktion der Darmmuskulatur ist geschädigt, so dass zugleich der Synergismus zwischen Längs- und Ringmuskulatur geschädigt ist; dieser Fall liegt vor bei Ulzera und Blutungen in die Darmwand (Purpura haemorrhagica), bei funktionellen Störungen infolge von Intoxikationen oder Infektionen (Bleivergiftung, Enteritis).

Zusammenfassend halten wir fest, dass jede Invagination durch einen lokalen Spasmus der Ringmuskulatur eingeleitet wird und sich auf Kosten der Scheide durch die Kontraktionen von deren Ringmuskulatur vergrössert.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass für das Prävalieren der Ileozökalinvaginationen, insbesondere im Säuglingsalter, prädisponierende Momente vorhanden sein müssen. Worin diese zu suchen sind, darüber finden sich in der neueren Literatur keine anderen Angaben als die schon bei Wilms angeführten: langes Mesenterium, Differenz des Lumens zwischen Dünn- und Dickdarm, Stellung des Dünndarmes zum Zökum, beschleunigte Peristaltik, Fehler in der Ernährung. Auf die ätiologische Bedeutung der Peristaltik für die Prädilektion der Darmeinschiebungen in der Gegend des Ileum-Zökum weist besonders Matti hin, welcher das Zusammentreffen erhöhter Peristaltik und Antiperistaltik an dieser Stelle als Ursache der Ileozökalinvaginationen beschuldigt. Fromme misst der vermehrten Kontraktion des Darmes bei sommerlichen Katarrhen des Säuglings grosse Bedeutung bei und bringt damit in Zusammenhang, dass von seinen Fällen bei 10 Kindern unter 1 Jahr die Erkrankung ausnahmslos in den 5 Sommermonaten auftrat. Wir möchten die prädisponierende Bedeutung der Darmkatarrhe nicht in Frage stellen, müssen aber bekennen, dass von unsern 16 Fällen im Säuglingsalter 9 in der kalten Jahreszeit und nur

7 während der 5 Sommermonate erkrankten, und glauben hiernach der ursächlichen Bedeutung der Sommerkatarrhe nicht so grosse Bedeutung einräumen zu dürfen, wie Fromme. es tut[1]).

Auch Allen sieht die sommerlichen Magenkatarrhe nicht als prädisponierende Ursache an, die meisten seiner Fälle kamen im Februar, Juni oder Oktober zur Beobachtung.

Wenn wir von diesen allgemeinen prädisponierenden Momenten absehen und nach den eigentlichen veranlassenden Ursachen für das Zustandekommen von Darminvaginationen suchen, so finden wir, dass nur in einem verhältnismässig geringen Teil der Einscheidungen die auslösende Ursache mit Bestimmtheit festgestellt werden kann. Es unterliegt keinem Zweifel, dass gelegentlich ein Trauma, ein Tumor der Darmwand, ein Geschwür usw. eine Invagination verursachen kann, man muss aber in dieser Hinsicht bei der Beurteilung der Fälle sehr vorsichtig sein und darf insbesondere unseres Erachtens einem Ulkus, einem Tumor, einem Fremdkörper nur dann die Schuld am Zustandekommen einer Einscheidung zusprechen, wenn man dieselben an oder dicht bei der Spitze des Invaginatums antrifft, denn nur dann kann man sie als Ursache der die Einscheidung einleitenden spastischen Kontraktion der Ringmuskulatur betrachten; dieser Kontraktionsring bleibt, wie wir oben sahen, stets an der Spitze, während die Ueberstülpung auf Kosten der Scheide erfolgt. Wenn wir unsere 38 Fälle unter diesem Gesichtspunkte betrachten, so können wir nur bei 4 Fällen, also 11 pCt., eine bestimmte, die Invagination auslösende Ursache angeben. Wir fanden als Ursache:

1. Einmal ein Trauma:

Fall Willy Sch., 12 Jahre, Invagin. enterica. Pat. wurde am 1. 7. 1915 nachmittags von einem Kameraden in den Leib getreten und erkrankte in der folgenden Nacht mit Erbrechen und heftigen Schmerzen im Leib. Am nächsten Tag leichte Besserung auf Abführmittel. Seit dem 3. 7. morgens erneut zunehmende heftige Schmerzen und Erbrechen. Am 3. 7. morgens geringer Abgang von blutigem Schleim per anum. — Aufnahmebefund am 5. 7.: Pulslos, Temperatur 37,2° (axillar), macht einen schwerkranken Eindruck. Bauchdecken beiderseits etwas aufgetrieben, Nabelgegend auf Druck sehr empfindlich, hier beweglicher Tumor in der Tiefe fühlbar. Peristaltik schwach zu hören. Sofortige Operation: Starke Blähung der oberen Dünndarmschlingen. Tiefgehende Invagination des Dünndarmes, Desinvagination gelingt nur schwierig, die eingescheidet gewesene Schlinge ist schwarz verfärbt und wird reseziert, Vereini-

1) Von unsern Patienten im Säuglingsalter litten an:

Invagin. enterica . .	3,	davon 1	im Sommer,	2	im Winter
Invagin. ileocoecalis	10,	„ 4	„	6	„
Invagin. colica . . .	3,	„ 2	„	1	„



gung der Darmenden durch Murphy-Knopf. — Exitus einige Stunden post operationem.

2. Einmal durch ein tuberkulöses Geschwür:

Fall Stefan K., $2^1/_2$ Jahr, Invagin. ileocoecalis. Dezember 1913 Keuchhusten und Pneumonie; damals Ohrenfluss beiderseits. Kurz nach der Genesung erkrankte das Kind an doppelseitiger Spitzenaffektion, war deshalb bis zur jetzigen Erkrankung auf der Kinderklinik. — Am 9. 8. 1914 abends plötzlich Uebelsein und Erbrechen ohne Leibschmerzen. Am 10. 8. Wohlbefinden, am 11. 8. morgens plötzlich heftige Leibschmerzen, häufiges Erbrechen galliger Massen; gut geformter Stuhl, darin Blut und Schleim. Sofortige Verlegung nach der chirurgischen Klinik. Aufnahmebefund: Schwächliches, blasses Kind, Temperatur 37,6° (rektal), Puls 140. Walzenförmiger Tumor lässt sich unterhalb des rechten Rippenbogens auf und ab wälzen. Operation: Mehrere tuberkulöse Peritonealherde und verkäste Mesenterialdrüsen. Der Tumor entspricht einer Stelle des Colon transversum, in welches das Colon ascendens sowie ein Teil des Ileums invaginiert sind. Leichte Desinvagination. Dabei zeigt es sich, dass die Einscheidung am Ileum oberhalb der Valvula Bauhini beginnt und dass sich sekundär das Zökum und Colon ascendens eingestülpt haben. An der Spitze des Invaginatums findet sich im Dünndarm ein erbsengrosses, offenbar tuberkulöses Ulkus. Das sehr mobile Zökum wird mit einigen Seiden-Knopfnähten an der Beckenschaufel fixiert. — Glatte Heilung.

3. Einmal ein Karzinom des Zökums.

Fall August K., 41 Jahre, chronische Invagination eines Zökumkarzinoms ins Colon transversum. 5. 4. 1909 Resectio ileocoecalis. Zirkuläre Darmnaht. — Exitus.

4. Einmal einen Fremdkörper (Stecknadel).

Fall August M., 22 Jahre, Invagin. enterica. Pat. verspürte gestern vormittag plötzlich einen heftigen Schmerz im Leib, der im Laufe des Nachmittags und der Nacht noch zunahm. Mehrfach Erbrechen, anfangs sauer, später kotig riechend. — Aufnahmebefund am 6. 2. 1908: Blass, zyanotisch, mit kaltem Schweiss bedeckt, Pupillen weit, reagierend; Atmung frequent, oberflächlich; Puls klein, 110, Temperatur 37,4° (axillar). — Leib gleichmässig aufgetrieben, überall starke Bauchdeckenspannung und Tympanie. Leberrand zwei Querfinger oberhalb des rechten Rippenbogens. Peristaltik nicht hörbar. Sofortige Operation: Mittellinienschnitt. Etwas blutig-seröses Exsudat in der Bauchhöhle, etwa 110 ccm. Im Jejunoileum eine etwa 30 cm vom Hals bis zur Spitze messende, nicht reponierbare Invagination. Resektion, End-zu-End-Vereinigung der Stümpfe. Etagennaht der Bauchdecken. — Das mikroskopische Präparat zeigt eine einfache, etwa 75 cm fassende Invagination des Dünndarmes; dicht an der Spitze findet sich eine abgebrochene Stecknadel, welche sämtliche Darmwandschichten durchbohrt hat. — Ausgang in Heilung.

Posttraumatische Invaginationen sind mehrfach beschrieben worden, so von Fromme, der unter seinen 32 Fällen nicht weniger als 3 zählt, von Fischer und von Bönning. Bei Fischer's Fall, wo die Dünndarminvagination kurze Zeit eintrat, nachdem



der Patient durch Hufschlag auf den steinernen Boden geschleudert worden war, kann das Trauma füglich als Ursache der Einscheidung angesehen werden, dagegen ist Bönning's Fall, wo die Patientin an Spulwürmern litt, vor der Invagination gegen den Bauch gestossen worden war und zudem an Ernährungsstörungen litt, nicht hierher zu rechnen, da er nicht eindeutig ist.

Die in der Literatur angeführten Fälle von Intussuszeptionen infolge Tumoren betreffen fast ausnahmslos Erwachsene. Unseres Wissens steht der von Bulanchewitsch mitgeteilte, durch einen Polypen hervorgerufene Fall von Ileozökalinvagination bei einem 7jährigen Knaben ziemlich vereinzelt da. Von 37 Fällen von Invagination, die Wasilewski bei Erwachsenen beobachtet hat, waren 24 durch Darmwandtumoren bedingt, und zwar 15 durch gutartige, 9 durch bösartige, und Elliot und Corskaden berechnen auf Grund eines Materials von 327 aus der Literatur gesammelten Fällen von Einscheidungen bei Erwachsenen, dass fast $^1/_4$ aller Fälle allein durch gutartige Tumoren bedingt waren. Hieraus ist zum Teil auch das häufigere Vorkommen von chronischen Invaginationsfällen bei Erwachsenen zu erklären.

Invaginationen durch gutartige Tumoren, und zwar durch Polypen (Fibrome und Adenome) sind seit Wilms beschrieben worden von Henrichsen, James und Sappington, Means und Forman, Stetter, Brocker, Wendriner, Pantzer, Bulanchewitsch, Walton (retrograde Invagination durch Polypen), Riedel, Delore und Leriche, Thiemann, Stretton, Salzer (Myoadenom der Darmwand). Soweit bei diesen Fällen Alter und Geschlecht der Kranken mitgeteilt ist, betraf die überwiegende Mehrzahl Erwachsene weiblichen Geschlechts (unter 10 Fällen 7 Frauen, 3 Männer; alle Frauen bis auf ein 16jähriges Mädchen [Fall Salzer] zwischen 25 und 51 Jahren; ein 51jähriger [Stetter], ein 25jähriger [Wendriner] Mann, ein Knabe von 7 Jahren [Bulanchewitsch]).

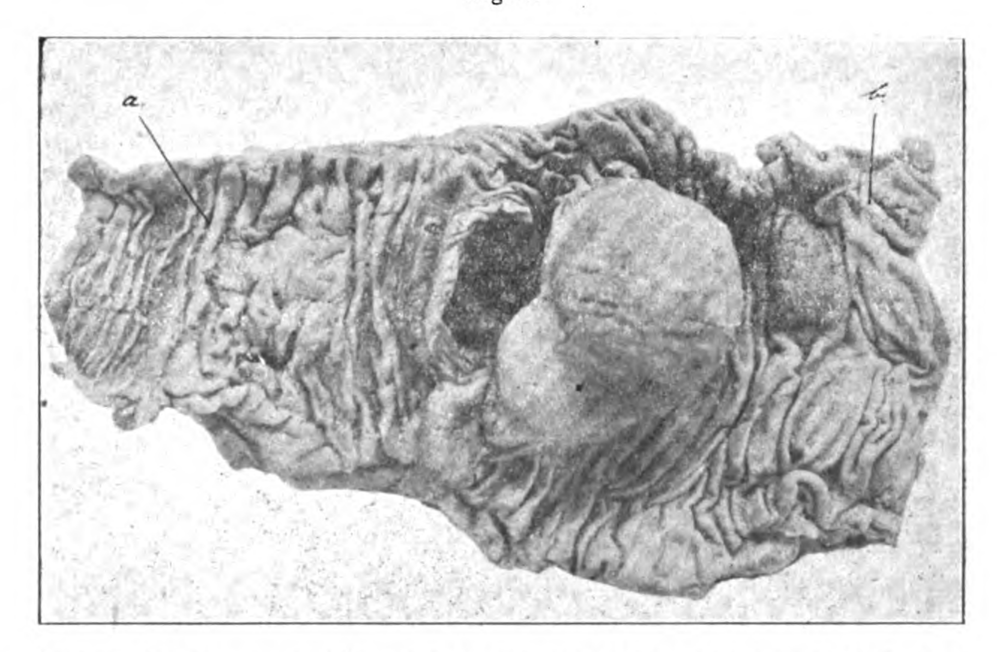
Invaginationen durch Lipome sind beschrieben von Voeckler, Tromp, Wasilewsky, Brocker, Hohmeier, Cicala, Andree und Wharton. Letzterer beschreibt 2 eigene Fälle von Lipom des Colon descendens und fügt 19 aus der Literatur gesammelte hinzu. Von diesen 21 Patienten wurden 7 durch Laparotomie, 5 ohne Operation geheilt, also 12 Heilungen, 6 starben, bei 3 ist der Ausgang nicht angegeben. Männer werden häufiger als Frauen befallen.

Aehnlich hat Andree die Fälle von Ileozökalinvaginationen infolge von Darmwandlipomen zusammengestellt (52 Fälle), und einen selbst beobachteten aus der Marburger Klinik hinzugefügt.



Auch wir sind in der Lage, das Präparat eines dieser nicht häufigen Fälle in Fig. 1 wiederzugeben, das wir Herrn Sanitätsrat Bode-Bad Homburg verdanken. Bei der von dem Genannten operierten Patientin handelte es sich um eine chronische Invagination durch ein kleinapfelgrosses Lipom der Bauhin'schen Klappe, bei dem unter der Diagnose eines stenosierenden Ileozökaltumors die Laparotomie vorgenommen wurde. Es wurde die Resektion der Ileozökalpartie vorgenommen, nach anfänglich glattem Verlauf kam die Kranke einige Tage später an einer Pneumonie ad exitum, wie

Fig. 1.



Submuköses Lipom des Zökums, welches zur Invagination geführt hatte (Inv. ileocoecalis). *a* Dünndarm, *b* Dickdarm.

die Obduktion bestätigte, welche insbesondere vollkommen normale Verhältnisse im Bauche ergab.

Weiterhin verdient hier der Fall Salkind's Erwähnung, bei dem es sich um eine Dünndarmeinscheidung infolge eines Myoms des Ileums handelte. Heilung durch Resektion.

Stellt schon dieser Fall eine ziemliche Seltenheit dar, so kommen durch Zysten der Darmwand hervorgerufene Invaginationen anscheinend ausserordentlich selten vor. Ausser dem bei Wilms zitierten Sprengel'schen Falle ist uns keiner bekannt. Es mag nur an dieser Stelle der von Blockader mitgeteilte Fall kurz gestreift sein, wo bei einem 10wöchigen Kinde eine Zyste des Zökums zum Verschluss der Ileozökalklappe und zu klinischen Er-

scheinungen führte, die ganz dem Bilde der Invagination glichen. Resektion, Exitus.

Invaginationen durch bösartige Geschwülste sind häufiger beschrieben, so solche durch Karzinome von Wasilewsky, Delore und Leriche, Stretton, Fagge u. a., meist handelt es sich um Ileozökalinvaginationen, wie in unserem oben zitierten Fall. Seltener sind durch Sarkome bedingte Intussuszeptionen. Riedel beschreibt einen Fall von Dünndarmeinscheidung bei allgemeiner Sarkomatose des Darmes, Miller sah ein primäres Sarkom des Ileums dicht an der Ileozökalklappe bei einem 22jährigen Mann, das zur akuten Einscheidung geführt hatte. Die Resektion war erfolgreich, der Kranke ging jedoch 20 Tage nach der Operation zugrunde, wie der Verfasser angibt, an einer Darmblutung, die auf Grund einer Thrombose in der Nähe der Nahtstelle entstanden war. Ueber einen erfolgreich operierten Fall von Invagination durch ein melanotisches Sarkom des Dünndarms berichtet Smoler aus der Prager Klinik.

Was die ätiologische Bedeutung von Ulzerationen der Darmschleimhaut anbelangt, so ist unseres Erachtens für deren Beurteilung grosse Vorsicht am Platze. Um eine solche annehmen zu können, muss, wie wir oben ausführten, dieselbe nahe der Spitze des Invaginatums angetroffen werden, und dann ist immer noch auszuschliessen, ob die Ulzeration nicht etwa eine Folge der Einscheidung ist. Dies scheint z. B. in dem Falle Salkind's vorgelegen zu haben, wo sich nach Desinvagination einer chronischen Ileozökalinvagination bei einer 42jährigen Frau bei der anschliessend vorgenommenen Resektion ein Dekubitalgeschwür an der Zökumkuppe fand. Anders liegen die Verhältnisse bei dem Falle von Turner, wo ähnlich wie bei unserem oben erwähnten Patienten sich ein tuberkulöses Ulkus nahe der Invaginationsspitze fand. Es handelte sich dabei um eine rezidivierende Ileozökalintussuszeption bei einem 8 monatigen Knaben, bei dem erst die 3. Operation als Ursache eine tuberkulöse Ulzeration im untersten Ileum aufdeckte, die Diagnose wurde histologisch bestätigt. Turner weist darauf hin, dass vielleicht in einer früheren intestinalen Tuberkulose die Erklärung für die Häufigkeit der Darmeinscheidungen im frühen Kindesalter zu suchen sei, und dass die verhältnismässig seltenen Rezidive vielleicht durch den günstigen Erfolg einer Laparotomie bei Tuberkulose zu erklären seien. Wir können uns dieser Ansicht nicht anschliessen, schon deshalb nicht, weil dann häufiger sonstige tuberkulöse Anzeichen bei den an Invagination erkrankten Kindern zu finden sein müssten, es handelt sich aber im Gegenteil in der



Mehrzahl der Fälle um gut entwickelte, besonders kräftige Kinder, worauf auch Lotsch hinweist.

An dieser Stelle seien auch die bei Typhus mitunter beobachteten Einscheidungen erwähnt. Dass diese keine zu grossen Raritäten darstellen, beweisen die von Smith aus der Literatur gesammelten 8 Fälle, denen er einen eigenen hinzufügt. Bemerkenswert ist auch folgender, von Michailow wiedergegebener Fall:

Ein 38jähriger Mann erkrankte einige Tage nach überstandenem Flecktyphus unter peritonitischen Symptomen; nach einer Woche ging mit dem Stuhl ein 55 cm langes Stück Darm ab, darauf trat Besserung ein; bald aber erfolgte von neuem Erbrechen galliger Massen und es liess sich links vom Nabel, 5 cm vom Rippenbogen entfernt, ein $1^1/_2$ Finger dicker, schmerzhafter Strang feststellen, der von links oben nach rechts unten zog, darunter war eine etwas harte Masse fühlbar. Die nach 4 Tagen vorgenommene Operation ergab eine 22 cm vom Duodenum beginnende, 8—10 cm lange, bleistiftdicke Verengerung des Dünndarms, deren Lichtung kaum für eine Stricknadel durchgängig war. Resektion. Exitus am nächsten Tage.

Wir haben diesen Fall ausführlicher wiedergegeben, weil er uns aus verschiedenen Gründen interessant schien: 1. das Auftreten einer Invagination nach Flecktyphus, 2. die Höhe der Lokalisation der Dünndarmeinscheidung, 3. die anfängliche Spontanheilung, 4. die Länge des ausgestossenen Darmstückes.

Wir können Gray zustimmen, welcher die Ansicht vertritt, dass alle akuten allgemeinen Infektionen, welche zu Ergüssen in die Darmwand führen, insbesondere aber die Schwellung der Peyerschen Plaques und der benachbarten Drüsen gelegentlich zur Ursache von Invaginationen werden können und möchten in diesem Zusammenhange jener zahlreich beschriebenen Fälle von Einscheidungen bei der Henoch'schen Purpura gedenken, welche in dem Wilms'schen Werke noch nicht erwähnt werden. Nachdem zuerst Zaaijer auf Fälle dieser Art aufmerksam gemacht hatte, teilten Schneider (s. o. S. 1130) Dobrucki, Treplin, Barling u. a. gleichartige mit, so dass die Kombination einer Darmeinscheidung mit Purpura abdominalis kaum mehr als ein zufälliges Zusammentreffen angesehen werden kann. Zaaijer's Mitteilung bezog sich auf zwei selbst beobachtese Fälle von Invaginationen, die im Anschluss an eine Purpuraeruption auftraten. Er stellt sich die durch die Purpura geschaffene Prädisposition derart vor, dass Blutungen in die Darmschleimhaut wie ein Polyp den Anfang einer Invagination bilden können oder dadurch eine Darmeinscheidung hervorrufen, dass sie zu lokaler Paralyse führen; für nicht unmöglich hält er es auch, dass Blutungen im Gebiete des N. splanch-



nicus lokale Lähmungen oder Erregungen verursachen können. Wir möchten diese letztere Erklärung für etwas weit hergeholt halten, indem sich das Entstehen von Einscheidungen durch Blutungen viel einfacher auf die Weise erklären lässt, dass die leichten Abhebungen der Schleimhaut wie ein Polyp, ein Ulkus oder ein Fremdkörper zu lokalen Spasmen der Ringmuskulatur des Darmes und so gelegentlich in der oben geschilderten Weise zur Ueberstülpungen führen können. Ein Beispiel dafür, dass man durch die abdominalen Erscheinungen der Henoch'schen Purpura gelegentlich getäuscht werden kann, gibt ein von Grósz mitgeteilter Fall, bei dem alle Symptome einer Darmvagination vorhanden waren, die Operation aber nur eine hämorrhagische Verdickung der unteren Ileumschlingen ergab; hiermit ist unseres Erachtens aber nicht ausgeschlossen, dass nicht vorher doch eine Invagination bestanden hat, die sich kurz vor oder während der Operation spontan löste. Andererseits kann man wohl bei Rossi's Purpurafall, der Koliken mit blutigen Stühlen aufwies, annehmen, dass es sich dabei um eine Invagination gehandelt hat.

Fremdkörper als Ursache einer Invagination, wie in unserem Fall 4, sind sehr selten beschrieben; wir haben keinen entsprechenden Fall verzeichnet finden können. Bei einem Fall von Invagination, den Novaro mitteilt, hatte zwar der Patient, ein 5jähriger Knabe, eine 7 cm lange Nadel mit Glaskopf hinuntergeschluckt, dieselbe fand ich aber im Dickdarm wieder und wurde hier extrahiert, während die Invagination 30—40 cm oberhalb der Ileozökalklappe sass, und der Dünndarm oberhalb voller Askariden steckte: man wird also mit Novaro in diesem Falle der Nadel kaum eine ursächliche Bedeutung zusprechen können, wohl aber den Askariden, von denen angenommen werden darf, dass durch sie der Darm gelegentlich wie durch einen Fremdkörper an einer umschriebenen Stelle in spastische Kontraktion versetzt werden kann. Novaro beschreibt noch einen zweiten derartigen Fall, ebenso Bulanchewitsch, Cinaglia und Hohmeier, bei dessen Fall sich an der Spitze des Invaginates zwei zusammengerollte Askariden fanden; ähnlich beobachtete Christow die Entstehung einer Dünndarminvagination durch Bandwürmer. Der oben (S. 1136) zitierte Fall von Bönning ist nicht ganz eindeutig, da hierbei verschiedene Ursachen in Frage kamen.

In einem Aufsatz im Morgani aus dem Jahre 1913 werden 12 pCt. der chronischen Invaginationen als durch Einstülpung eines Meckel'schen Divertikels hervorgerufen bezeichnet. Wir glauben, dass diese Zahl bedeutend zu hoch gegriffen ist, schon wegen der relativen Seltenheit eines persistierenden Meckel'schen



Divertikels an sich, das sich nur bei 2pCt. aller Individuen findet. Immerhin sind Darmvaginationen durch Einstülpung eines Meckelschen Divertikels nicht allzu selten wie die Zusammenstellungen von Rothe (26 Fälle), Gray (40 Fälle) und Hertzler und Gibson (45 Fälle) zeigen; über weitere Fälle berichten Vaugsted, Mc. Lean und Brooks, Fritsche, Grósz, Brennecke, Wellington, Riedel u. a. Nur bei einem Fall Rothe's handelt es sich um einen Säugling, die übrigen betrafen ältere Kinder oder jugendliche Erwachsene. Da das Meckel'sche Divertikel immer am Dünndarm ansetzt, kann es sich bei den durch dasselbe hervorgerufenen Invaginationen stets nur um primäre Dünndarminvaginationen handeln und bei den beiden von Rothe als Ileozökal-Einscheidungen bezeichneten Fällen ist die Ileozökalpartie nur sekundär mitbeteiligt worden. — Von den 40 durch Gray gesammelten Fällen von Invagination des Meckel'schen Divertikels war 39 mal sekundär auch der Darm an der Einscheidung beteiligt. Bezüglich der Entstehung dieser Art der Einscheidung stellt Gray eine Hypothese auf, der wir uns nicht anschliessen können. Nach ihr ist die Ursache stets in einer Torsion des Divertikels zu suchen, durch welche die Kommunikation mit dem Darm aufgehoben wird; es löst sich dann infolge der vergeblichen peristaltischen Bewegungen die Schleimhaut ab und wird nach dem Darm getrieben, ihr folgen dann bald Muskularis und Serosa. Diese Hypothese soll zugleich eine Erklärung für die häufigen, dem eigentlichen akuten Anfall vorausgehenden Krisen darstellen, für die Gray es als charakteristisch bezeichnet, dass dabei blutige Stühle und totale Verstopfung zu fehlen pflegen. Viel ungezwungener lassen sich unseres Erachtens diese gelegentlichen prämonitorischen Anfälle durch die anfänglich unvollkommene, im Sinne Küttner's durch die aktive Tätigkeit des Divertikels hervorgerufene Einstülpung des Divertikels erklären. Dass hierfür ein Tumor (z. B. akzessorisches Pankreas), ein Ulkus oder dergleichen auslösende Ursache seien wie auch bei den Invaginationen des Darmes, ist leicht verständlich; solche Befunde sind mehrfach erwähnt.

Die Frage nach der Beteiligung des Wurmfortsatzes bei Ileozökalinvaginationen ist noch nicht völlig geklärt. Zahlreiche Autoren sprechen einer Entzündung der Appendix ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen sowohl von isolierten Appendixinvaginationen, als auch von Ileozökaleinscheidungen zu. Viele, besonders englische Untersucher (Pitts, Penrose, Kellock u. a.), vertreten den Standpunkt, dass eine Inversion der Appendix häufig der Ileozökalinvagination vorausgehe und diese gewissermassen wie ein Polyp verursache. Wilms lehnt diesen Standpunkt ab, nach



ihm ist es die erfolgte Invagination als solche, die sekundär eine Umstülpung des Wurmfortsatzes infolge der durch die Stauung bedingten Spannung und Dehnung des Darmes, vielleicht auch durch die Tätigkeit der Darmperistaltik der äusseren Scheide hervorruft. Wilms begründet diese Anschauung damit, dass ein normaler Wurmfortsatz, um den es sich bei den meisten Invaginationen handelt, infolge seiner Enge sich unmöglich durch seine eigene Peristaltik mit seinem Lumen völlig umstülpen kann, auch sei niemals eine Umstülpung des Wurmfortsatzes ohne gleichzeitige Zökuminvagination gefunden worden[1]).

Ohne uns mangels eines selbstbeobachteten Falles ein entscheidendes Urteil in dieser Frage zu erlauben, erscheint es uns theoretisch doch möglich, dass eine primäre Einstülpung der Appendix sekundär eine solche des Zökums nach sich ziehen kann. Isolierte Invaginationen des Wurmfortsatzes sind seit Wilms vereinzelt beschrieben, und auf Grund der Propping'schen Theorie von der Bedeutung der Kontraktionen der Ringmuskulatur — in diesem Falle des Zökums — durchaus verständlich; damit wäre die von aussen wirkende Kraft gegeben, die Wilms für das Zustandekommen einer Einstülpung der Appendix in sich selbst für notwendig hält. Allerdings glauben auch wir, dass es sich bei einzelnen der als Invagination der Appendix mitgeteilten Fälle, soweit sie mit Zökalinvaginationen kombiniert waren, nicht um reine Einscheidungen des Wurmfortsatzes, sondern lediglich um sekundäre Einbeziehung desselben gelegentlich einer Zökalinvagination gehandelt hat; wir möchten diese Fälle als „scheinbare Appendixinvaginationen" bezeichnen. Es ist dabei zu bedenken, was die Schemata in den Abbildungen 2 und 3[2]) zeigen sollen, dass eine Zökalinvagination durch das Hinaufziehen der Appendixmündung leicht den Eindruck hervorrufen kann, als sei auch der Wurmfortsatz in das Zökum eingestülpt, und es dürfte besonders in den Fällen, wo die Desinvagination gelingt und das Zökum nicht eröffnet wird, schwierig sein, zu entscheiden, ob eine wahre Einstülpung des Wurmfortsatzes vorgelegen hat oder ob der in das Zökuminnere ragende Zapfen aus der normal einmündenden Appendix samt dem umgebenden invertierten Zökumgrunde bestand. Unseres Erachtens kommt demnach eine wahre Invagination des

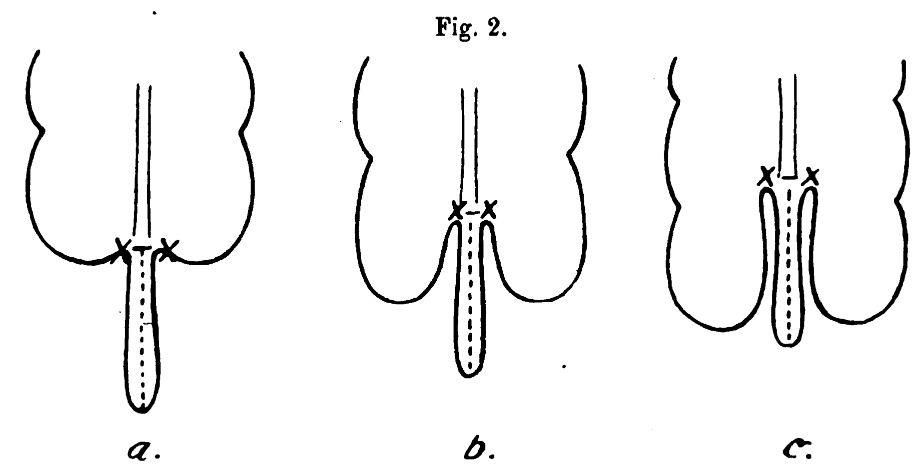
1) Uebrigens ist bereits vor Wilms von d'Arcy Power eine beginnende isolierte Appendix-Intussuszeption bei einem wegen anderweitiger Darmeinscheidung operierten Kind als Nebenbefund beschrieben worden.

2) In Fig. 2 ist der Uebersichtlichkeit halber die Appendixmündung als Spitze der Invagination gezeichnet, während in Wirklichkeit, wie oben ausgeführt, meist eine seitlich der Mündung liegende Partie des Zökumgrundes vorangeht.



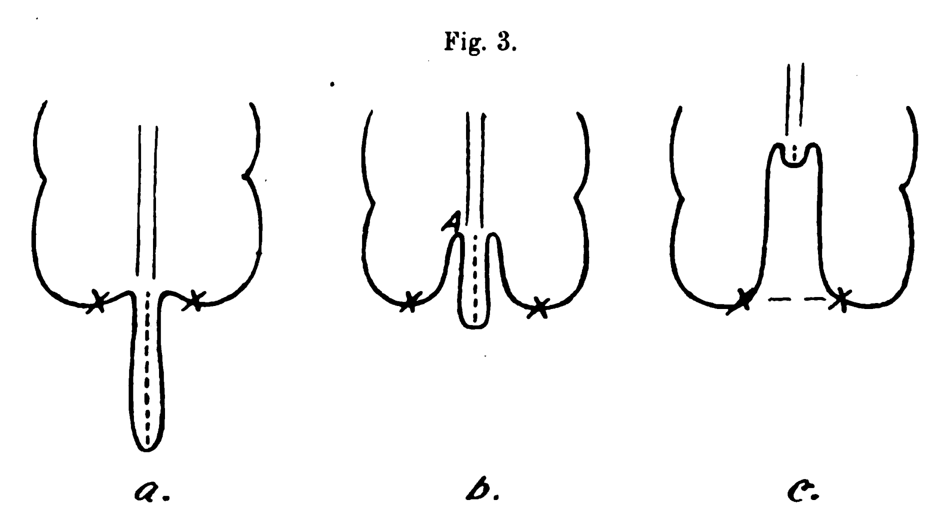
Wurmfortsatzes ganz entsprechend wie an anderen Darmteilen nach vorausgegangenem lokalem Spasmus der Ringmuskulatar der Appendixmündnng derart zustande, dass sich der Zökumgrund rings um die Mündung herumsteift und durch ringförmige Kontraktionen die Einstülpung des proximalen Teiles verursacht, wobei

Fig. 2.



Falsche Invagination der Appendix bei Einstülpung des Zökumgrundes.

Fig. 3.



Wahre Invagination der Appendix.
(Die Wurmfortsatzmündung × — × bleibt in gleicher Höhe.)

eine genügende Weite dieser Partie Voraussetzung ist. Ist die Invagination so weit fortgeschritten wie die dritte Zeichnung (Fig. 3) zeigt, so wird die weitere Einstülpung durch die Ringmuskulatur der nunmehrigen Scheide, d. i. die umgestülpte Appendix selbst besorgt. Ein Vergleich der beiden Figg. 2 und 3 zeigt, dass ein viel geringerer Mechanismus bei wahrer Invagination genügt, um die Appendix zum Verschwinden zu bringen, als bei der schein-

baren Einstülpung des Wurmfortsatzes infolge Invagination des Zökumgrundes. Denn während hierbei sich die Appendix nur um so viel dem Auge entzieht, als ihre Mündung (x—x) nach oben gehoben wird, verschwindet sie bei der Umstülpung in das Zökum hinein doppelt so rasch: während in Fig. 3 die Mündung x—x stets in derselben Höhe verbleibt, wird die Verkürzung des ausserhalb des Zökums liegenden Teiles ständig zunehmend jeweils durch die Summe der Länge des mittleren Zylinders plus der bereits eingescheideten inneren Partie dargestellt.

Inwieweit eine Entzündung des Wurmfortsatzes eine Invagination dieses Organs veranlassen kann, wie Wollin, Jalaguier und andere von ihren Fällen annehmen, bleibe dahingestellt; dass aber eine primär isoliert eingestülpte Appendix sekundär wie ein Polyp eine Zökuminvagination hervorrufen kann, erscheint uns nach dem Gesagten durchaus denkbar.

Betrachten wir nach diesen allgemeinen Ausführungen die in den letzten Jahren von Pollag, Pototschning, Langemak, Burghard, Jalaguier, Wollin, Young, v. Moschcowitz, Thompson, Beatson, Milkó wiedergegebenen Fälle von Invaginationen mit Beteiligung der Appendix, so ergibt sich, dass es sich in einem Teil der Fälle (z. B. Thompson, Beatson) um solche gehandelt hat, die wir oben als „falsche" Invaginationen der Appendix bezeichneten, mithin um Zökalinvaginationen mit sekundärer Einbeziehung der Appendix. Die uns nur im Referat zugänglichen Fälle von Young und v. Moschcowitz lassen sich nicht genau analysieren, dagegen scheint es sich bei den Fällen von Pollag, Pototschning, Burghard und Milkó um einwandfreie wahre Appendixinvaginationen gehandelt zu haben, bei denen also eine Umstülpung des Wurmfortsatzes in das Zökuminnere hinein erfolgt war. Bei den Fällen von Burghard und Milkó war das Zökum mit invaginiert, wie Milkó annimmt sekundär, was unseres Erachtens praktisch schwer zu unterscheiden ist. Im Falle Burghard's hing die invertierte Appendix zum Anus hinaus, wurde für einen Polypen gehalten, abgebunden und abgetragen. Um isolierte Invaginationen des Wurmfortsatzes handelte es sich nur bei den Patienten Pollag's, den beiden Fällen Langemak's und dem Pototschning's, und zwar bei ersterem um eine inkomplette bei einem 9jährigen Kind; Pototschning's Fall betrifft den zufälligen Obduktionsbefund bei einem 48jährigen Soldaten, wo der Wurmfortsatz fast vollständig eingestülpt war und als harmloses, einem Polypen ähnliches Gebilde in das Darmlumen hineinragte, ohne krankhaft verändert zu sein. Langemak



hat 15 Fälle von handschuhförmigen Umstülpungen der Appendix in das Zökum hinein aus der Literatur zusammengestellt; mit seinen beiden Fällen und denen der beiden anderen letztgenannten Autoren sind somit 19 Fälle zurzeit bekannt. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die isolierte Umstülpung der Appendix fast nur im Kindesalter vorkommt. Die einzige Ausnahme bilden der Fall Hassler's bei einer 42jährigen Frau und der letztgenannte Pototschning's bei einem 48jährigen Manne.

Da bei jeder Einscheidung eines Darmteiles das zugehörige Mesenterium zwischen die beiden Rohre mit hineinbezogen wird, ist es leicht verständlich, dass von den Veränderungen nach der Bildung der Invagination sich bald eine Krümmung des eingescheideten Doppelzylinders herausbilden wird, deren Konkavität nach der Radix mesenterii schaut.

Die Einklemmung des Mesenteriums ist es auch wohl, welche vornehmlich eine einmal gebildete Invagination im Allgemeinen nicht wieder zurücktreten lässt. Die durch die Komprimierung der im Mesenterium verlaufenden Gefässe am Halse der Invagination entstehende venöse Stauung im eingescheideten Darmabschnitt veranlasst die Schwellung und damit die Fixierung, wodurch dem Operateur die Reposition erschwert wird, weniger sind hieran die Verklebungen zwischen den beiden Serosaflächen schuld.

In seltenen Fällen bleibt der Darm ungeachtet der stattgehabten Einscheidung durchgängig. Wilms verzeichnet deren einige, um einen weiteren scheint es sich bei einem in der Guy's Hosp. Gaz. verzeichneten Fall gehandelt zu haben, wobei trotz einer klinisch und später bei der Operation autoptisch festgestellten Dickdarminvagination bei einem 3jährigen Mädchen der Stuhl normal abging. Solche Fälle, in denen stärkere Einklemmungen des eingescheideten Darmteiles ausbleiben, kommen naturgemäss am ehesten bei Dickdarminvaginationen wegen des grösseren Lumens dieses Darmteiles vor. — Eine andere Ursache gelegentlicher Durchgängigkeit des Darmes trotz Invagination kann dadurch gegeben werden, dass beim Ausbleiben akuter hämorrhagischer Infarzierung mit Nekrose des Darmes das Invaginatum nur langsamer Gangrän verfällt, wobei an demselben Ulzerationen auftreten, welche zu Fisteln zwischen mittlerem und innerem Zylinder führen; auf diese Weise braucht die Darmpassage nicht ganz aufgehoben zu werden. Broeker beschreibt einen derartigen Fall bei einem 20jährigen Manne, wo nach einem akuten Anfalle sich chronische Störungen der Darmtätigkeit entwickelt hatten. Die Operation



ergab, dass sich bei einer Ileozökalinvagination dadurch eine Kommunikation der Darmlumina gebildet hatte, dass zwei Fisteln zwischen innerem und mittlerem Zylinder entstanden waren. Es wurde eine Resektion mit nachfolgender Ileo-sigmoideostomie vorgenommen, der Kranke ging aber an Peritonitis zugrunde.

Spontanheilungen mit Ausstossung des invaginierten Darmstückes werden, worauf Poppert zuerst hingewiesen hat, vorzugsweise bei Erwachsenen beobachtet. Auch die in der neueren Literatur verzeichneten Fälle betrafen erwachsene Individuen. Ausser dem oben (S. 1139) erwähnten Falle von Michailow bei einem 30 jährigen Manne ist der von Salkind zu erwähnen, wo bei einer 70 jährigen Frau mit Invagination des Sigmoids ins Rektum wegen schlechten Allgemeinzustandes nur eine Zökostomie ausgeführt werden konnte, die spontane Abstossung des invaginierten Darmstückes aber zur Heilung führte. An Michailow's Fall ist besonders interessant, dass bereits nach einer Woche ein 55 cm langer Darmsequester zutage trat, während in den meisten bekannten Fällen längere Zeit (bis zu 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung) die Abstossung erfolgte, zudem meist viel kürzerer Darmsequester.

III. Symptomatologie und Diagnose.

Im Vordergrunde der Erscheinungen bei der vollendeten Invagination steht der plötzlich einsetzende Schmerz. Treves rechnet aus, dass in 75 pCt. der Fälle ein plötzlicher Beginn nachweisbar ist. Wenn wir unsere Invaginationen daraufhin zusammenstellen, so fand sich ein akutes Einsetzen der Schmerzattacken:

bei	der	Inv.	enterica	in	100	pCt.	d.	F.	(5 mal	von	5	Fällen),
„	„	„	ileocoec.	„	77	„	„	„	(17 „	„	22	„),
„	„	„	colica	„	73	„	„	„	(8 „	„	11	„).

Wir befinden uns also hierin in Uebereinstimmung mit dem genannten Autor. Es erscheint verständlich, dass am häufigsten der akute Schmerzanfall sich bei der Dünndarminvagination findet wegen der Enge des Lumens dieses Darmteiles und dem dadurch erklärlichen sofortigen Verschluss mit hochgradiger Zerrung des in die Einscheidung mit einbezogenen Mesenteriums. Der Schmerz bestand in den meisten unserer Fälle dauernd, wies aber Exazerbationen auf. Wenn wir berücksichtigen, dass die Schmerzempfindung wohl ausschliesslich durch den Zug am Mesenterium ausgelöst wird, sind entsprechend dem allmählichen Weiterschreiten der Intussuszeption diese Schmerzschübe wohl verständlich. In der



überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurden die Schmerzen um den Nabel herum lokalisiert, etwas häufig rechts davon bei ileozökaler Einscheidung. Bei palpablem Tumor löste der Druck auf denselben häufig eine Schmerzattacke aus.

Ein weiteres Symptom der Invagination, das Erbrechen, fehlte in unseren Fällen fast niemals, trat aber mitunter erst längere Zeit nach dem plötzlichen Einsetzen der Schmerzen auf, doch betrafen diese Dickdarmeinscheidungen oder ileozökale (einmal Erbrechen erst 3 Tage nach Einsetzen der Koliken), ja es blieb in einem 6 Tage alten Falle von Koloninvagination, der akut eingesetzt hatte, ganz aus; bei den 5 Dünndarminvaginationen dagegen stellte es sich ausnahmlos unmittelbar nach dem Einsetzen der Schmerzen ein, wohl auch durch den hierbei besonders starken Zug am Mesenterium ausgelöst. Nach Treves soll bei 25 pCt. aller Fälle das Erbrechen fäkulent sein. Auch abgesehen davon, das kotiges Erbrechen wohl um so häufiger beobachtet wird, je später die Patienten zum Arzt kommen, können wir Treves hierin nicht zustimmen. Wir beobachteten kotiges Erbrechen nur 3 mal unter unseren 38 Fällen (8 pCt.) und zwar 2 mal unter 5 Dünndarmeinscheidungen (beide Male bereits am 2. Tag), niemals unter 22 ileozökalen, einmal (am 3. Tag), unter 11 Einscheidungen des Dickdarmes. Kommt hiernach auch das Koterbrechen gelegentlich relativ frühzeitig vor, so ist es doch bei längerer Dauer der Invagination verhältnismässig seltener als bei anderen Arten des Darmverschlusses, und es kann sein Ausbleiben bis zu einem gewissen Grade zur Diagnose mitverwertet werden, wie Sutcliffe meint, dem wir uns hierin entgegen Wilms, der unter Hinweis auf die angeführte Prozentzahl von Treves widerspricht, anschliessen. Dass fäkulentes Erbrechen bei chronischen Invaginationen seltener ist als bei akuten, ist leicht verständlich, entsprechend der geringeren Passagestörung.

Wie Wilms betont, liegt in dem Gegensatz: Entleerung blutigen Schleimes und dem sonstigen Symptomenkomples des völligen Darmverschlusses eine charakteristische Erscheinung der Invagination. In der Tat wird das Vorkommen von Blutabgang auf 80 pCt. (Weiss), ja auf 97 pCt. (Clubbe) der Fälle geschätzt; wir fanden Blut im Stuhl bei 25 von unseren 38 Fällen, also in 66 pCt. in der Anamnese verzeichnet, möchten aber annehmen, dass entsprechend der bei jeder ausgebildeten Invagination vorhandenen Strangulation das Symptom weit öfter zu beobachten gewesen wäre, wenn nicht nur die anamnestischen Angaben, sondern der chemische Untersuchungsbefund des Stuhles zugrunde gelegt



würde; naturgemäss müsste bei positivem Ausfall in Betracht gezogen werden, inwieweit derselbe auf vorher genossene Fleischnahrung zurückzuführen ist. Zeitlich ist das Auftreten blutiger Stühle verschieden, sie wurden bei unseren Fällen häufig schon am 1. und 2. Tag beobachtet, mitunter aber auch erst nach 5- und 6 tägigem Bestehen der Invagination.

Diarrhöen werden wohl bei der akuten Darmeinscheidung, bei welcher bald, von dem Abgang blutigen Schleimes abgesehen, jede Entleerung sistiert, seltener beobachtet werden als bei der chronischen. Von Allgemeinsymptomen steht der Kollaps im Vordergrunde des Krankheitsbildes, Temperatur und Puls haben nichts Charakteristisches. Meteorismus wird unter den 321 von Weiss gesammelten Fällen nur 14 mal verzeichnet, wir müssen auf Grund unserer Fälle annehmen, dass derselbe weit häufiger vorkommt, als es hiernach erscheint, denn wir finden sehr häufig, besonders bei den Ileozökalinvaginationen, die Notiz, dass der Bauch sehr stark aufgetrieben war, zweimal sogar ist die Auftreibung als „Trommelbauch" bezeichnet.

Ein wichtiges diagnostisches Zeichen ist der von aussen nachweisbare Invaginationstumor. Leichtenstern berechnet, dass ein solcher in 50 pCt. aller Fälle von Invagination vorhanden sei, Wilms hält diese Zahl für zu niedrig bemessen, Treves rechnet 61 pCt., wir fanden ihn bei 25 unserer Fälle, also 65 pCt., rechnen hierbei alle Fälle mit, bei denen der Tumor per rectum fühlbar war, oder sich durch die Bauchdecken hindurch als scharfbegrenzte Resistenz feststellen liess, aber nicht diejenigen, bei welcher er erst in der Narkose nachweisbar war und möchten annehmen. dass die Untersuchung in Narkose, besonders bei Kindern, noch weit mehr nachweisbare Tumoren ergibt. Speziell bei den Dickdarmeinscheidungen liess sich der Tumor am häufigsten, nämlich in 9 von 11 Fällen (82 pCt.) palpieren. Dies hängt z. T. damit zusammen, dass hierunter besonders die rektal fühlbaren Tumoren fallen, andererseits können sich die an anderen Stellen des Darmrohres lokalisierten Invaginationstumoren leichter der Palpation entziehen, indem sie unter dem Rippenbogen nicht zu umgreifen sind. Ausdrücklich sei erwähnt, dass ebenso wie der Druck auf den Tumor eine Schmerzattacke auslösen kann, andererseits während einer solchen die Palpation bedeutend erleichtert ist, trotz der gleichzeitigen Anspannung der Bauchdecken.

Dass auch das Röntgenbild mitunter wertvolle diagnostische Hinweise geben kann, beweisen die Mitteilungen von Lehmann, Snow und Clinton, Pachenter u. a., auch Ladd und Rufanoff treten dafür ein. In dem Falle Lehmann's füllte der Wismut-



rektaleinlauf vollkommen das invaginierende Querkolon und war dann in den schmalen Spalt zwischen diesem und dem Intussuszeptum eingedrungen, so dass das Bild an dieser Stelle zwei schmale Parallelschatten aufwies; die Operation bestätigte diese Deutung. — Snow und Clinton's Fall betraf ein 3 Monate altes Kind, bei dem die vorher vorhandenen Invaginationssymptome nach einem salinen Einguss prompt zurückgingen, wo aber bei Wismuteinfüllung des Kolons es sich herausstellte, dass die Einscheidung doch noch bestand. Die Operation bestätigte diese Annahme, der Fall ging in Heilung aus. Zugegeben, dass bei manchen chronischen Fällen die Röntgenuntersuchung wertvoll sein kann, so wird man sich beim Vorliegen von bedrohlichen Darmverschlusserscheinungen der akuten Invagination doch nur schwer dazu entschliessen, lediglich aus, bezüglich der Therapie, differential-diagnostisch irrelevantem Interesse, den Darm mit Kontrastbrei anzufüllen und es vorziehen, die Operation nur auf die allgemeine Ileusdiagnose hin vorzunehmen.

Zusammenfassend kann man sagen, dass im allgemeinen die Diagnose beim Vorhandensein des Symptomenkomplexes: akuter Beginn mit heftigen Schmerzen im Bauch, Erbrechen, Abgang blutigen Schleimes und fühlbarem Tumor, im Kindesalter kaum Schwierigkeiten bereiten wird. Schwieriger ist dieselbe beim Ausbleiben einzelner der genannten Erscheinungen. Differentialdiagnostisch kommt insbesondere die Appendizitis in Frage, gegen welche das Ausbleiben von Fieber, der eventuell vorhandene blutige Stuhlabgang bei fühlbarem Tumor, die wurstförmig gekrümmte Form desselben und seine Beweglichkeit spricht, ferner ist der Invaginationstumor meist bereits kurz nach Eintreten der akuten Allgemeinsymptome zu fühlen und dadurch von einer derben Resistenz bei appendizitischem Abszess wohl zu unterscheiden, zu dessen Entwicklung mehrere Tage erforderlich sind. Die blutigen Stühle an sich lassen, verbunden mit den Schmerzen, mitunter auch an gastrointestinale Störungen, insbesondere Dysenterie, denken, doch werden wohl im allgemeinen nur bei chronischen Invaginationen derart diarrhoische blutige Entleerungen gesehen, auch spricht das Ausbleiben von Fieber für Invagination. Dass diese Unterscheidungsmerkmale aber keine sicheren sind, dafür ist folgender Fall ein Beweis, den wir unter der Diagnose Darminvagination operierten, und der sich dann als Dysenterie herausstellte:

Heinrich E., $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen 27. 8. 1913. Beginn vorgestern mit heftigen Schmerzen im Leib und Durchfall, seit gestern Erbrechen und blutig-schleimige Stühle. Befund: Temp. 36,8° (rektal), Puls 100. Verfallenes Aussehen, blasse Gesichtsfarbe, das Kind wirft sich unruhig hin und her,



klagt über Schmerzen im Leib. Abdomen weich, nur in der linken Unterbauchgegend druckempfindlich, wo etwa in der Gegend des Colon descendens eine etwa 10 cm lange, scharf umgrenzte, auf Druck schmerzhafte Resistenz zu fühlen ist. Rektal nihil, nur Abgang von blutig gefärbtem, dünnem Stuhl. — Sofortige Operation wegen Verdachts auf Invagination: Mittelschnitt, kein Exsudat, Dünndärme ziemlich stark kontrahiert, leicht gerötet, keinerlei Zeichen von Invagination oder Peritonitis, auch keine Geschwürsbildung im Darm festzustellen. Schluss der Bauchwunde. — Die bakteriologische Untersuchung des Stuhles erwies, dass es sich um eine Dysenterie handelte. Das Kind wurde auf die Kinderklinik verlegt und wurde geheilt.

Am auffallendsten an diesem Falle ist die vor der Operation fühlbare Resistenz. Doch ist eine solche auch durch einen lokalen Spasmus der Dickdarmwandung bei beginnender Geschwürsbildung zu erklären.

IV. Behandlung der Darminvaginationen.

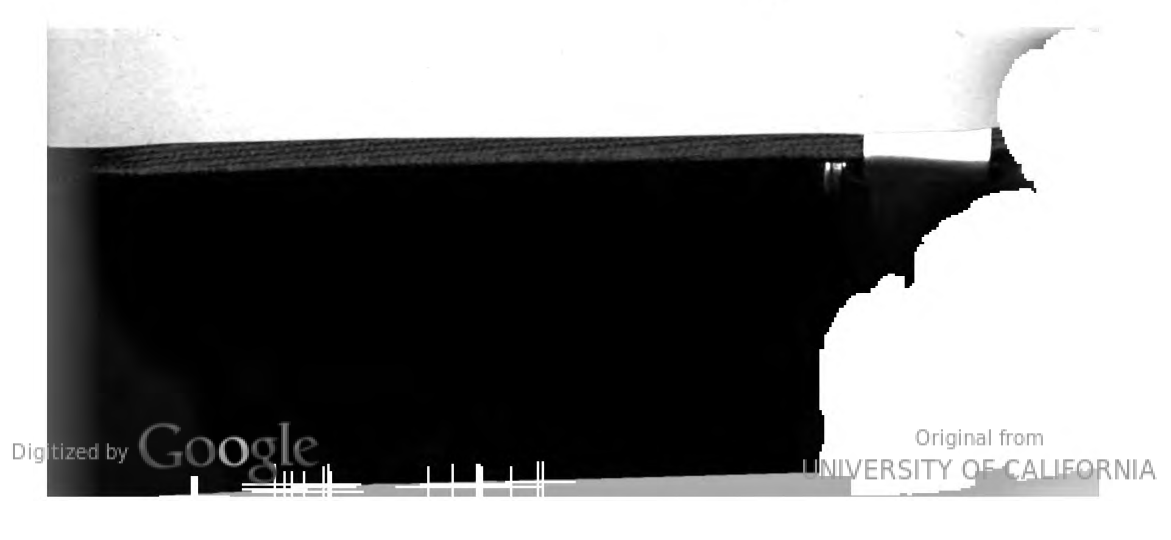
Die Frage, ob eine Darminvagination konservativ oder mittels Operation zu behandeln sei, welche schon zur Zeit des Erscheinens des Wilms'schen Werkes zugunsten der letzteren Behandlungsmethode zu beantworten schien, ist inzwischen wohl endgültig dahin gelöst, dass der Versuch, eine Einscheidung mittels unblutiger Verfahren in Narkose höchstens gelegentlich bei ganz frischen Fällen von sicheren tiefen Dickdarminvaginationen einmal berechtigt sein kann, bei welchen das Ergebnis direkt manuell oder mit dem Rektoskop, wie wir vorschlagen möchten, zu kontrollieren ist und im Falle des Nichtgelingens die sofortige Laparotomie angeschlossen werden kann. Diesen Standpunkt nimmt die überwiegende Mehrzahl der Autoren ein. Wer einmal bei der Operation die festen Verklebungen zwischen einscheidendem Darmteil und Invaginatum gesehen hat, welche selbst durch starken Zug nicht zu beseitigen sind, wird sich niemals davon überzeugen lassen, dass die ausschliesslich unblutige Therapie die Methode der Wahl ist, denn es ist undenkbar, dass solche Einkeilungen durch Massage durch die Bauchdecken hindurch, Wasserdruck (Hirschsprung), Oeleinläufe (Clubbe, Eschen), Lufteinblasung oder Sondierung (Savariaud) zu beseitigen sind. Mit Recht weist Brewitt auf die mit solchen Manipulationen bei hohen Invaginationen verbundenen Gefahren hin. Die Gewalteinwirkung der eingeführten Luft oder Wassersäule auf den entzündeten Darm ist undosierbar, es besteht die Gefahr, dass beim Aufblähen des Darmes der Invaginationstumor durch Ueberlagerung anderer Darmschlingen verschwindet oder unter den Rippenbogen sich verkriecht, so dass die Diagnose nicht mehr zu stellen ist und beim Abwarten auf neue Erscheinungen



die Operation dann zu spät kommt. Selbst wenn die Reposition auf unblutige Weise erfolgreich war, kann die angeschlossene Laparotomie doch ergeben, dass der Darm nicht mehr lebensfähig ist, wie Brewitt mit der Demonstration eines Falles zeigt, bei welchem durch hohe Einläufe die Desinvagination gelungen war und die Laparotomie das Vorhandensein einer 20 cm langen, total gangränösen Ileumpartie ergab.

Der Standpunkt unserer Klinik ist der, dass jede als solche erkannte Darminvagination sofort operativ anzugehen ist, in der Erkenntnis, dass bei abwartendem Verhalten und Versuchen mittels unblutiger Verfahren nur kostbare Zeit verloren geht, und dass ein Eintreten für unblutiges Manipulieren dazu führen muss, dass der praktische Arzt damit den Zeitpunkt hinausschiebt, in dem der Patient dem Chirurgen zugeführt werden muss.

Anhänger des ausschliesslich unblutigen Verfahrens ist unseres Wissens nur noch Monrad; auch solche Autoren, welche dasselbe warm befürworten, wie Koch und Oerum und Savariaud, raten zur Operation, wenn der Erfolg nicht sicher ist. Gewiss haben die Gegenüberstellungen der Resultate beider Behandlungsmethoden der erstgenannten Autoren auf den ersten Blick etwas Bestechendes, doch ist stets zu berücksichtigen, dass der sichere Nachweis, dass es sich bei den erfolgreich behandelten Fällen wirklich um Invaginationen gehandelt hat, nach erfolgter konservativer Behandlung höchstens in solchen Fällen als sicher gelten kann, wo das Invaginatum prolabiert oder dicht über dem After fühlbar war; im übrigen aber kann man sich, wie unser auf S. 1149 wiedergegebener Fall zeigt, leicht bezüglich der Diagnose irren. Wir möchten also, ebenso wie Wilms bei der Kritik der Hirschsprung'schen Resultate, der 60 pCt., ja bei einer Serie von 49 Dickdarminvaginationen 87 pCt. Heilungen verzeichnet, es tut, bezweifeln, ob in allen von Monrad, Koch und Oerum erfolgreich konservativ behandelten Fällen wirklich eine Einscheidung vorgelegen hat. Monrad behandelte von 51 Fällen 45 unblutig, und zwar 37 (etwa 82 pCt.) erfolgreich; speziell bei 38 Dickdarmeinscheidungen erzielte er in 92 pCt. Heilung, bei 3 Dünndarminvaginationen in 66 pCt. Koch und Oerum führen an, dass von 228 Kindern unter 1 Jahr, welche an Invaginationen litten, nur 35 pCt. bei unblutiger, 74 pCt. bei operativer Behandlung starben, von 152 Kindern über 1 Jahr 12 bzw. 38 pCt. Misslang die unblutige Behandlungsweise, so habe die „sekundäre" Operation nicht viel schlechtere Resultate ergeben als die primäre. Abgesehen davon, dass es im Einzelfalle oft schwer zu unterscheiden ist, ob die unblutige Behandlung wirklich



gelungen ist, besteht bei derselben die Gefahr, dass Serosadefekte von grösserer Ausdehnung bewirkt werden, welche nicht unterschädlich sind und Uebernähung erfordern würden, und ferner ist, wie wir oben sahen, mitunter eine Ursache für die Invagination vorhanden, die auf diese Weise nicht entfernt wird.

Bezüglich der Narkose empfiehlt Lett grundsätzlich auch bei kleinen Kindern in Spinalanästhesie mit Stovain zu operieren. Lett wird mit diesem Vorschlage kaum viele Anhänger finden, denn da bei vollendeter Invagination stets eine Strangulation des Mesenteriums zwischen den Darmzylindern vorliegt, die beseitigt werden muss, sind wir zur Zeit noch an die Allgemeinnarkose gebunden, um den Schmerz ausschalten zu können.

Was die einzelnen Methoden des operativen Vorgehens betrifft, so sind zu unterscheiden;

1. Die Desinvagination: diese gibt, als die am wenigsten eingreifende Massnahme, die günstigsten Resultate, man wird sich also, bes. bei Kindern, soweit irgend möglich auf sie beschränken. Fagge empfiehlt im Hinblick auf die bedeutend schlechteren Ergebnisse des Resektionsverfahrens dieselbe in allen frischen Fällen auch mit Gewalt vorzunehmen und auf entstehende Einrisse kein Gewicht zu legen, er hatte damit bei 19 Fällen sehr gute Resultate. Collingsow schliesst sich ihm an, indem er bei einem Falle, den er früher reseziert hatte, nach dieser Methode vorging und erstaunt war, trotz grosser Gewaltanwendung und ausgedehnter Schädigung der Serosa doch mit gutem Erfolge zum Ziele zu kommen. Der kindliche Darm verträgt auch erheblichere Schädigungen seiner Wandung verhältnismässig gut, und man kommt zweifelsohne häufiger, als allgemein angenommen wird, mit der einfachen Desinvagination aus.

2. Die Resektion der an der Invagination beteiligten Darmpartie. Kommt man mit dem Versuche der Desinvagination nicht oder nur teilweise zum Ziele, so ist bei hinreichend gutem Gesamtzustande die Resektion des ganzen Invaginationstumors im Allgemeinen das Verfahren der Wahl. Insbesondere für Invaginationen mit Beteiligung der Flexur empfiehlt sie Brunzel wegen des langen Mesenteriums und der guten Ernährung dieses Darmteiles. Meist wird man die End- zu Endvereinigung der Darmstümpfe vornehmen, die End- zu Seitanastomose nur bei grosser Differenz der beiden Lumina. Wenn auch in ganz vereinzelten Fällen bei kleinen Kindern eine Resektion glücken mag, so ist der Eingriff in diesem Alter doch ein ungemein schwerer. Souttar will deshalb in diesem Alter prinzipiell die Resektion ersetzt wissen durch Umgehung des Passagehindernisses mittels Anastomose.



Der einzige Fall, bei welchem eine Resektion beim Säugling erfolgreich ausgeführt wurde, ist unseres Wissens der von Dowd beschriebene, er muss aber wohl als Rarität gelten. Es handelte sich dabei um ein 5 Tage altes Kind, bei welchem 37 Stunden nach Einsetzen der ersten charakteristischen Symptome (Schmerz, Erbrechen, Blut im Stuhl, auch per rectum fühlbarer Tumor) eine Resektion des Kolons ausgeführt wurde, oberhalb der Mitte des Colons transversum beginnend und bis zum oberen Teil der Flexura sigmoidea reichend; nach blindem Verschluss der Darmenden wurde eine seitliche Anastomose angelegt. Auf die Erfolge des Resektionsverfahrens werden wir im folgenden Abschnitt eingehen.

3. Die Resektion des Invaginatums allein wurde bes. von Rydygier empfohlen und wird meist nach ihm benannt. Ihr Prinzip besteht in dem Einschneiden der äusseren Darmscheide nach Anlegen einer zirkulären Naht am Invaginationshalse und nachfolgender Exzision des Invaginatums. Die hauptsächlichsten Einwände gegen dieses Verfahren sind von Oderfeld und von v. Eiselsberg erhoben worden; diese werfen der Methode vor, dass das eingescheidete Mesenterium nicht zuverlässig versorgt werden kann, und dass die Resektion in einem kotbeschmutzten Operationsfelde vorgenommen wird. Oderfeld und Matlakowski gehen deshalb so vor, dass sie zunächst den zuführenden Darmteil, dann einige Zentimeter weiter das Invaginatum samt dem Invaginans abklemmen. Es folgt die Unterbindung des entsprechenden Gekröseteiles und Durchschneidung der beiden Zylinder zwischen den Darmklemmen. Auf diese Weise wird das Invaginatum frei und gleitet nach Oeffnung der Klemme analwärts aus dem Bereiche des Operationsterrains fort, anschliessend werden die Darmenden zirkulär vereinigt Wir können in diesem Verfahren keinen wesentlichen Vorteil gegenüber der Resektion erblicken. V. Mieczkowski schlägt einen anderen Weg vor zur Modifizierung der Rydygier'schen Methode: „Nach Anlegung einer zirkulären Naht am Invaginationshalse wird eine Oeffnung im Invaginans gemacht, deren Länge höchstens 3—4 cm beträgt. Man umgeht jetzt das Invaginatum samt dem Mesenterium mit einer dicken Aneurysmanadel, die mit dickstem Seidenfaden oder am besten mit einem Gummidrain armiert ist. Der Faden wird nun etwa 2 cm unterhalb des Invaginationshalses fest geknotet, um dadurch die Blutzufuhr zum invaginierten Darmstück abzuschneiden. Die Darmöffnung im Invaginans wird hierauf geschlossen und oberhalb des Invaginationshalses eine kleine Darmfistel durch Einnähung eines Gummirohres bewerkstelligt. Nachdem nun die Ligatur das In-



vaginatum nach einigen Tagen durchschnitten hat, geht das gangränöse Darmstück ab und die Kommunikation im Darmlumen wird wiederhergestellt. Stuhl und Gase entleeren sich per anum, und man kann das Drain aus der Darmfistel entfernen, welches bis dahin die Darmgase abgeleitet hatte". Das Verfahren ist, soweit wir die Literatur überblicken, noch nicht praktisch erprobt worden.

4. Anlegung einer Darmfistel oberhalb der Invagination. Ist in dem zuletzt beschriebenen Operationsverfahren eine Darmfistel kombiniert mit einer Erleichterung der Spontanabstossung geschaffen, so wird man einer Enterostomie allein nur in Fällen schlechtesten Allgemeinzustandes das Wort reden können; sie ist ohne Einfluss auf die Invagination selbst, beseitigt also nicht die durch diese drohenden Gefahren; auf eine Spontanausstossung kann man nicht rechnen, denn sie bleibt zu oft aus. Anders verhält es sich mit der Vorlagerung der gesamten Einscheidung vor die Bauchwand und der hiermit erfolgenden Anlegung eines Anus praeter-naturalis. Edmunds tritt sehr für dieses Verfahren ein, er schiebt nach Herstellung des Anus praeter eine von ihm konstruierte Anastomosenzunge in beide Darmschenkel hinein, die so gebaut ist, dass ihre Branchen erst 3—4 cm unterhalb der Darmöffnung parallel miteinander verlaufen. Die Zange wird festgeschlossen und auf diese Weise genau wie bei der Dupuytren'schen Klemme zwischen beiden Darmschenkeln eine Anastomose hergestellt, die etwa 4 cm von dem Kunstafter entfernt ist. Die Zange bleibt 8 Tage liegen, inzwischen hat sich die Anastomose gebildet, der Kunstafter wird später durch Vernähung der Oeffnung und Versenken der Darmenden beseitigt. Edmunds hat diese Methode bei einem 10 Wochen alten Kinde angewendet, das 5 Wochen später an einer anderen Krankheit starb. Weitere Erfahrungen mit derselben sind anscheinend nicht veröffentlicht. Longard ist in einem Falle von Dickdarmeinscheidung bei einem 60jährigen Manne derart vorgegangen, dass er zunächst einen Anus praeter anlegte, in einer zweiten Sitzung mit Muzeux'schen Zangen vom Anus aus den Invaginationstumor herunterzog und unter Leitung der Finger zwei lange starke Péans hoch oben anlegte, die den Tumor vollständig abklemmten. Es erfolgte die Abtragung des Tumors und nach 24 Stunden die Entfernung der Klemmen. In einer zweiten Sitzung wurde die Kotfistel geschlossen; der Patient wurde geheilt. Longard empfiehlt, die Kotfistel möglichst weit von der Invagination entfernt anzulegen, weil damit die Schwierigkeiten einer späteren radikalen Entfernung des Invaginationstumors geringer werden. Ein ähnlich behandelter Fall wird von D. Riedel mitgeteilt.



5. Der Anastomosenbildung zur Umgehung der passagestörenden Einscheidung haftet derselbe Nachteil an wie der einfachen Enterostomie, indem die Invagination als solche damit nicht beseitigt wird und eine Spontanausstossung derselben zu ungewiss ist. Sie kommt also nur in Frage, wenn gleichzeitig, wie in einem Falle Isaac's, oder kurze Zeit später die Resektion vorgenommen werden kann.

Operative Verfahren zur Behebung der Rezidivgefahr. Eine besondere operative Massnahme zur Verhütung eines Rezidives erscheint in den Fällen angezeigt, in denen eine eindeutige Ursache für die Entstehung der Einscheidung bei der Operation nachzuweisen und leicht zu beseitigen ist. So wird man einen etwaigen Polypen, der die Intussuszeption verursachte, zu beseitigen trachten, ebenso ein Meckel'sches Divertikel, von welchem dieselbe ausging. Blauel, Lynch u. a. empfehlen nach der Ileozökaldesinvagination die Fixation des mobilen Zökums zur Verhütung einer Neueinscheidung, diese wurde auch bei der 2. Operation des einzigen Rezidivs, das wir zu beobachten Gelegenheit hatten, anscheinend mit Erfolg ausgeführt, Cubbins legt ausserdem das untere Ileumende an das Colon ascendens an und befestigt es mit 3—5 Katgutnähten an dasselbe, Gregor schlägt die Raffung des Mesenteriums vor, Green die Verankerung der Appendix in die Bauchwand, ähnlich legt Beede nach erfolgter Desinvagination ein Appendikostomie an, die gleichzeitig eine Kotstauung verhindern soll. Fromme hält, wenn nicht irgendwelche anatomisch leicht zu beseitigende Ursachen vorliegen, eine Vorkehrung gegen Rezidive für überflüssig, da dieselben, wie die Erfahrung lehrt, zu selten sind.

Für die Erfolge der operativen Behandlung liegt eine grosse Anzahl zum Teil auseinanderweichender Angaben in der Literatur vor. Als feststehend kann gelten, dass die Resultate des operativen Eingriffes um so besser sind, je früher nach dem Eintreten der Invagination operiert wird. — So berichtet Allen, dass von 7 innerhalb der ersten 24 Stunden Operierten nur einer starb, von 9 jenseits des 4. Tages dagegen starben 8. Ladd, der bei seinen 20 operierten Fällen eine Mortalitätsziffer von 45 pCt. verzeichnet, gibt an, dass alle innerhalb der ersten 48 Stunden operierten Kranken gerettet wurden. Aehnlich sind unsere aus untenstehender Tabelle II ersichtlichen Ergebnisse; es geht aus ihr hervor, dass sämtliche Invaginationen operativ behandelt wurden, und dass bei 8 innerhalb der ersten 24 Stunden operierten Kranken der Heilungsprozentsatz 100 pCt. betrug, von den jenseits von 24 Stunden 7 Operierten kamen nur 4 (= 57 pCt.),



Tabelle II. **Steigende Operationsmortalität und sinkende Desinvaginationsmöglichkeit bei späterem Zeitpunkt der Operation.**

	Innerhalb 24 Std. n. Beginn operiert			Zwisch. 24-48 Std. n. Beginn operiert			Zwisch. 48-72 Std. n. Beginn operiert			Später operiert		
	Zahl der Fälle	Desinvag.-Möglichk.	†	Zahl der Fälle	Desinvag.-Möglichk.	†	Zahl der Fälle	Desinvag.-Möglichk.	†	Zahl der Fälle	Desinvag.-Möglichk.	†
Invagin. enterica	1	0	0	1	0	1	0	0	0	3	0	3
Invagin. ileocoecalis	5	5	0	3	2	0	5	1	3	9	3	9
Invagin. colica	2	2	0	3	2	2	2	2	2	4	2	2
Gesamtzahl	8	7	0	7	4	3	7	3	5	16	5	14

von 7 jenseits von 48 Stunden Operierten nur noch 2 (= 29 pCt.) und von 16 jenseits dieser Zeit Operierten ebenfalls nur noch 2 (= 13 pCt.) davon; dabei ist zu berücksichtigen, dass die 2 letztgenannten Heilungen chronische Invaginationen des Dickdarmes betrafen. Die schlechten Resultate unserer Dünndarminvaginationen erklären sich daraus, dass $^3/_5$ derselben erst am 4. Tage und später eingeliefert wurden.

Die Ursache dafür, dass mit der Länge der Dauer des Bestehens der Invagination die Operationsausichten sich verschlechtern, ist insbesondere darin zu suchen, dass eine Desinvagination meist nur in den ersten 48 Stunden nach erfolgter Einscheidung glatt ausführbar ist, dagegen später entweder gar nicht mehr möglich und nur durch eingreifendere Massnahmen wie Resektion oder die Rydygier'sche Methode zu ersetzen ist, oder falls sie noch mit Schwierigkeiten gelingt, doch eine schwere Serosaschädigung hinterlässt, die der tödlichen Peritonitis Vorschub leistet. Wie die Tabelle II gleichfalls zeigt, war von den Dünndarmeinscheidungen keine der Desinvagination zugänglich, von den ileozökalen alle am ersten Tage operierten (100 pCt), 2 von 3 am zweiten (67 pCt.), 1 von 3 am dritten (20 pCt.), 3 von 9 später operierten (33 pCt.); die letzten 3 Fälle betrafen chronische Einscheidungen. Von den Dickdarminvaginationen konnte beide Male bei 2 Operationen am ersten Tage desinvaginiert werden (100 pCt), 2mal bei 3 am 2. Tage (67 pCt.), beide Male bei 2 am 3. Tage (100 pCt.), 2 mal bei 4 später operierten Patienten (50 pCt.). Hiernach verbessern sich die Aussichten auf Repositionsmöglichkeit entsprechend der Weite der Lumina der beteiligten Darmabschnitte.

Andererseits sind die Resultate der Operation bei denjenigen Fällen, welche nicht mehr desinvaginiert werden konnten, bedeutend schlechter. So hatten wir bei 19 Desinvaginationen eine Mortalität

von 7 (37 pCt.), bei 19 anders behandelten Fällen eine solche von 79 pCt.; diese verteilen sich auf:

1. Resektion des ganzen Invaginationstumors	14 Fälle,	davon	11 tot	(79 pCt.)
2. Resektion des Invaginatums allein	2 „	„	1 „	(50 pCt.)
3. Vorlagerung des Invaginationstumors	3 „	„	3 „	(100 pCt.)

Diese Verhältnisse sind aus Tabelle III ersichtlich. Hierzu ist zu bemerken, dass die Vorlagerung nur in den desolatesten Fällen, die eine schleunige Beendigung der Operation erheischten, vorgenommen wurde.

Tabelle III. **Operationsverfahren und Mortalität bei den einzelnen Formen von Invaginationen.**

	Zahl d. Fälle davon †	Desinvagin. davon †	Resektion davon †	Rydygier davon †	Vorlagerung davon †
Invaginatio enterica . .	5 (4 †)	—	5 (4 †)	—	—
Invaginatio ileocoecalis .	22 (12 †)	11 (4 †)	6 (4 †)	2 (1 †)	3 (3 †)
Invaginatio colica	11 (6 †)	8 (3 †)	3 (3 †)	—	—
Gesamtzahl . .	38 (22 †)	19 (7 †)	14 (11 †)	2 (1 †)	3 (3 †)

Zugleich zeigt dieselbe, dass die Resultate bei der Inv. ileocoecalis und colica etwa die gleichen waren: 54 bezw. 55 pCt. Mortalität.

Die Operation gibt im Säuglingsalter ungünstigere Aussichten als später. Von unsern 17 Invaginationen, die das erste Lebensjahr betrafen, starben 15 trotz Operation (94 pCt. Mortalität), von den 16 im Alter vom 2.—15. Jahre nur 5 (31 pCt.), von den 5 jenseits dieser Altersgrenze 2 (40 pCt.).

Unsere Gesamtmortalität von 58 pCt. hält sich ungefähr in der Mitte der von anderen Autoren angegebenen Zahlen, es sind hierbei aber nur diejenigen Statistiken zum Vergleich heranzuziehen, welche auf einem einheitlichen Material begründet sind, Sammelstatistiken ergeben naturgemäss bessere Resultate, da eine viel grössere Anzahl von günstig verlaufenen Fällen veröffentlicht wird, als von solchen, welche starben. Auffallend ist, worauf Fromme bereits hingewiesen hat, dass die ausländischen Statistiken, welche auf einem grossen Material basieren, vielfach günstigere Resultate zu verzeichnen haben, als die kleinen deutschen Statistiken; das mag mit der Verschiedenheit des Materials zusammenhängen und damit, dass das Krankheitsbild der Invagination anderenorts den Aerzten bekannter ist als bei uns, und deshalb die Patienten frühzeitiger zur Operation kommen. An einem kleineren Material hatte



die Göttinger Klinik (32 Fälle, Fromme) 40 pCt. Mortalität, Körte Urbankrankenhaus (21 Fälle, Osmansky) 48 pCt., die Jenenser (11 Fälle, Thiemann) 72,7 pCt., die Kieler (6 Fälle, Goebell) 67 pCt.

V. Prognose der Darminvaginationen.

Aus alledem ergibt sich, dass die Prognose der Darminvaginationen eine sehr ernste ist. Spontanheilungen kommen sehr selten vor, es darf daher nicht mit ihrer Möglichkeit gerechnet werden. Sobald Verdacht auf eine Invagination besteht, muss operativ eingegriffen werden, je früher operiert wird, umso besser sind die Aussichten.

VI. Zusammenfassung.

A. Häufigkeit und Einteilung der Invaginationen.

1. 10,3 pCt. aller Fälle von Darmverschluss entsprechen Invaginationen, Kinder werden am häufigsten befallen.

2. Invaginationen scheinen in angelsächsischen Ländern häufiger zu sein als in Deutschland.

3. Die Einteilung der Invaginationen erfolgt zweckmässig nach den an der Einscheidung beteiligten Darmabschnitten unter die Sammelbegriffe: Invagin. enterica, ileocoecalis und colica; die ileozökale Form ist weitaus die häufigste (64 pCt.). 90 pCt. unserer Fälle waren akut.

4. Der Begriff „doppelte Invagination“ führt leicht zu Irrtümern, man unterscheidet zweckmässig 3 und 5 zylindrische von den multilokulären.

B. Pathogenese der Darminvagination.

1. Die Invaginationen entstehen durch vorzugsweise Tätigkeit der Ringmuskulatur des Darmes (Propping'sche Theorie).

2. Neben prädisponierenden Momenten (langes Mesenterium, Lumendifferenz usw.) gibt es direkt eine Darminvagination auslösende Ursachen (Tumoren, Traumen, Fremdkörper); insbesondere sind Blutungen in die Schleimhaut bei der Henoch'schen Purpura hierher zu rechnen.

3. Bei Einscheidungen des Wurmfortsatzes ist zu unterscheiden zwischen wahren und falschen Appendixinvaginationen, bei letzteren handelt es sich nur um eine Invagination des Zökums; der Wurmfortsatz wird zwischen die Zökumwände einbezogen, stülpt sich aber nicht aus.

C. Symptomatologie und Diagnose.

1. Schmerz, Erbrechen und Blut im Stuhl fehlen fast niemals, kotiges Erbrechen kommt bei der Invagination seltener vor als bei anderen Formen des Darmverschlusses.

2. In 65pCt. unserer Fälle war ein fühlbarer Invaginationstumor vorhanden.

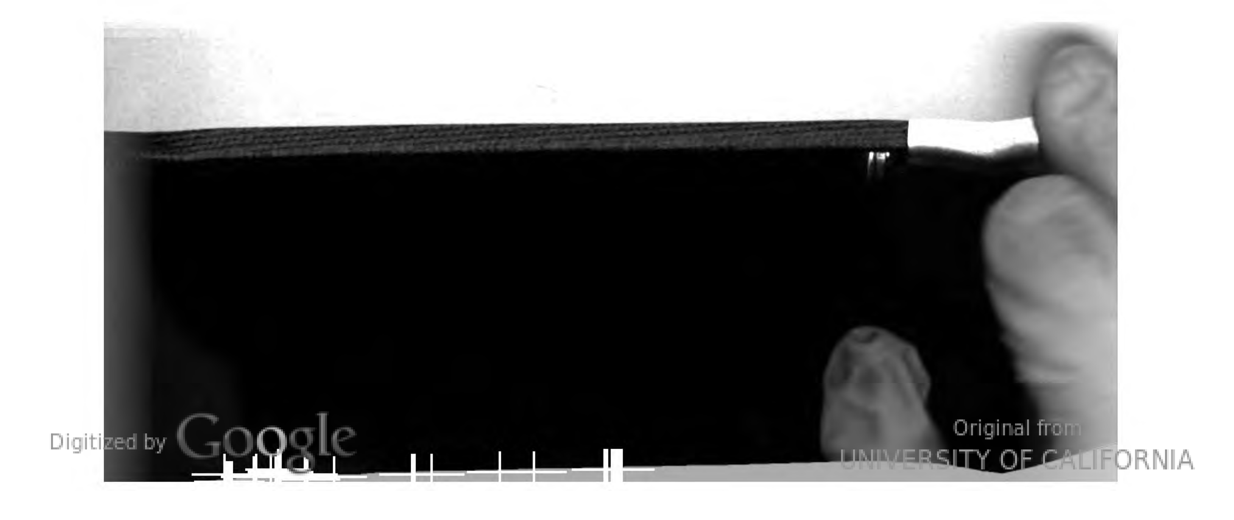
D. Behandlung der Invaginationen.

1. Jede Darminvagination ist operativ zu behandeln. Sie ist genau wie ein eingeklemmter Bruch als eine chirurgische Erkrankung anzusehen.

2. Die Erfolge der operativen Behandlung sind entsprechend der leichteren Desinvaginationsmöglichkeit umso besser, je früher der Kranke zur Operation kommt.

Literatur.

1. Allen jr., Intussusception. Review of twenty-sewen cases. Ann. of surg. 1914. Vol. 59. Nr. 2.
2. Andrée, Resektion des Ileozökalteiles wegen Invagination durch submuköses Lipom. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 85. H. 1.
3. Barber, Intestinal obstruction produced by invagination of ileum into urinary bladder. Ann. of surg. 1918. Nr. 4.
4. Barlin, Henoch's Purpura, intussusception, resection, recovery. Birmingham med. rev. 1913. Vol. 73. Nr. 413. p. 31.
5. Beatson, Two successful cases of acute intussusception, including that of the vermiform appendix, with remark on treatment. Edinburg med. journ. 1908.
6. Beede, Operative technique in intussusception. Americ. journ. of surg. 1913. Vol. 27. Nr. 6.
7. Blackader, Mucous cyst of the caecum in a child of teen weeks, producing occlusion of the ileocaecal valve, and simulating a case of intussusception. Resection of the gut. Death on the sixth day. Pediatrix. 1913. Nr. 7.
8. Blauel, Zur Mechanik der Invaginatio ileocoecalis. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 68. H. 1.
9. Bönning, Ein Fall von Invagination des Ileum und Zökum ins Colon ascendens. Med. Klinik. 1910. S. 823.
10. Brade, Breslauer chir. Ges., Sitzung v. 11. 12. 1911.
11. Brewitt, Ueber Intussuszeptionen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 12. 7. 1909.
12. Brennecke, Meckel's diverticulum and complications. Surg., gynecol. and. obstetr. 1913. Vol. 16.
13. Brinton, Intestinal obstruction. London 1867.
14. Derselbe, On intestinal obstruction. Ed. by Thom. Buzzard. London 1867.
15. Brion, L'invagination intestinale colo-colique aiguë chez l'enfant. Thèse de Montpellier. 1913. Nr. 33.
16. Brocker, 5 Fälle von Invagination des Darmes. Chirurgia. 1914. Bd. 35. (Russisch).



17. Brunzel, Die Resektion als Methode der Wahl beim Volvulus der Flexur und bei der Invagination vom technisch-chirurgischen Standpunkt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918. Bd. 143. H. 3—6.
18. Bulanschewitsch, Drei Fälle von Invagination des Darmes bei Kindern. Chirurgia. 1913. Bd. 34. Nr. 202. (Russisch).
19. Burghard, Intussusception of the vermiform appendix the intussusceptum protruding from the anus. Brit. journ. of surgery. 1914. Vol. 1. Nr. 4.
20. Catz, L'invagination rétrograde de l'intestin. Rev. de chirurg. 1913. T. 33. S. 213—234.
21. Christow, Ein Fall von Invagination des Dünndarmes, durch Bandwurm verursacht. Ruski Wratsch. 1907. Bd 30.
22. Cicala, Lipoma del cieco determinante intussuscezione. Clin. Chir. 1913. Jahrg. 21. Nr. 7.
23. Cinaglia, Importanza patogenetica dell'elmintiasi da ascaride specialmente in rapporto ad affezioni chirurgische. Gaz. degli osp. e delle clin. 1913. Nr. 43.
24. Clubbe, Notes on intussusception. Brit. journ. of children's deseases. 1909.
25. Coffey, Intestinal intussusception. Annals of surgery. 1907.
26. Collinsow, Intussusception in an infant three month old; enterectomy; recovery. Lancet 1907.
27. Cubbins, Intussusception. Surgery, gynecol. and obstetr. Februar 1915. Vol. 20. Nr. 2.
28. Dance, Mém. sur les invagin. morbides de l'intest. Répertoire génér. d'anat. et de physiolog. pathologiques et de clin. chir. ou recueil de mém. etc. Paris 1826. T. 1. S. p. 441—476.
29. Derselbe, Observat. sur une invagin. intest. Arch. gén. de méd. etc. Paris 1832. 10. Année. T. 28. p. 177.
30. Delagenière, Anastomose colo-rectale avec autosigmoidorraphie et occlusion du péritoine pelvien comme traitement de l'invagination procidente du rectum. Une observation suivie de guérison. Arch. prov. de chir. 1913. T. 22. Nr. 12.
31. Delore et Leriche, Sur la pathogénie et le traitement de l'invagination intestinale. Revue de chir. XXVIII. ann. Nr. 7.
32. Dieterichs, Ueber den Mechanismus der Darminvagination (Rehn'sche Klinik und Kijew). Russki Wratsch. 1913. Bd. 12. Nr. 43. (Russisch).
33. Dobrucki, Ueber Darminvagination. Przegl. chir. i ginecolog. 1913. Bd. 9. H. 1. (Polnisch.)
34. Derselbe, Sechs weitere Fälle von Darminvagination. Przegl. lek. 1917. Nr. 16. (Polnisch.)
35. Dowd, Resection of on third of the Colon for irreducible intussusception in an infant five days old. Ann. of surg. 1913. Vol. 57. Nr. 5.
36. Eccles and Laidlaw, An analysis of a fourth series of 89 cases of intussusception. St. Bartholomew's hospital reports. 1912. Vol. XLVII.
37. Edmunds, A new method of intestinal anastomosis, suitable for cases of gangrenous intussusception. Practitioner 1908.
38. Eiselsberg, Zur radikalen Behandlung der Darminvagination. 74. Naturforscherversammlung 1902. Zentralbl. f. Chir. 1902. Nr. 48.
39. Derselbe, Zur radikalen Behandlung der Darminvagination. v. Langenbeck's Arch. 1903. Bd. 69. H. 1. u. 2. v. Esmarch-Festschrift.
40. Eliot and Corscaden, Intussusception with special reference to adults. Annals of surgery. 1911.
41. Erbse, Ein Beitrag zum Mechanismus und zur Actiologie der Darminvagination. Dissertation. Leipzig 1913.
42. Fabricius-Möller, Invaginatio ventriculi. Hospitalstidende. 1918. Jahrg. 61. Nr. 46.
44. Fenwick, Ileo-colic intussusception in a child of four month; resection; lateral anastomosis. Brit. med. journ. 1914. Nr. 2786.



45. Fischer, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Darminvagination. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 4.
46. Fritsche, Ein Fall von Dünndarmeinschiebung bei eingestülptem Meckelschem Divertikel. Dissertation. Kiel. 1913.
47. Fromme, Ueber Darminvaginationen und spastischen Ileus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 126. H. 5—6.
48. Göbell, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des inneren Darmverschlusses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 82. S. 416.
49. Gray. Recurrent intussusception. With suggestions as to the etiology. Lancet. 1914. Bd. 186. Nr. 11.
50. Derselbe, Invagination of Meckel's diverticulum. Annals of surg. 1908.
51. Green, Three cases of ileo-colic intussusception with reduction and anchorage by means of the appendix. Two recoveries. St. Lukes hospital med. and surg. reports. 1911. Vol. III.
52. Gross, Das Meckel'sche Divertikel als Ursache der Invagination des Dünndarmes. Dissertation. Strassburg 1913.
53. Grósz, Fall von Purpura abdominalis Henoch mit Hinsicht auf die chirurgischen Beziehungen dieses Leidens. Budapesti kir orvosegyesület èrtcsitoje. 1913. Jahrg. 2. (Ungarisch.)
54. de Groot, Akute und chronische Invaginationen. Geneesk. Bladen uit klin. en labor. 1913. Bd. 13. Nr. 2—3.
55. Guillaume, Deux cas d'invagination intestinale opérés et guéris chez des enfants de quatre et cinq mois. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1913. T. 39. p. 215—218.
56. Guys hosp. gaz. 1913. Vol. 27. Nr. 663.
57. Hadfield, Case of intussusception of jejunum into ileum. Resection of seven and a half feet of small intestine; recovery. St. Bartolomew's hospital journal. 1913. Vol. 21. Nr. 1.
58. Haedke, Zur operativen Behandlung der Darminvagination. Med. Klin. 1906. Nr. 1.
59. Hansen, Die Behandlung der akuten Darminvaginationen im Kindesalter. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. H. 1.
60. Hartmann, Invagination chronique iléo-colique. Résection. Fermeture des deux bouts. Iléo-colostomie latérale. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 34. p. 563.
61. Hassler, Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. H. 3. Fall 4.
62. Henrichsen, Invagin. ileocoecal; tumor polypos. coeci (Fibrom): Laparotomia cum desinvaginatione et resectione ileo-colica. Heilung. Hospitalstidende. 1918. Jahrg. 61. No. 13. (Dänisch.)
63. Hertzler and Gibson, Invagination of Meckel's diverticulum associated with intussesception. Report of case, with a study of recorded cases. Americ. journal of the med. science. 1913. Bd. 146. Nr. 3.
64. Hohmeier, Askariden als Ursache einer Darminvagination. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 30.
65. Derselbe, Zwei Darminvaginationen aus seltener Ursache. Med. Klinik. 1913. Nr. 23.
66. Jalaguier, Invaginations de l'appendice iléo-coccale. Bull. de l'acad. de méd. Sitzg. v. 7. 11. 1905.
67. Derselbe, Tumeur inflammatoire du caecum consécutive à une appendicite chronique, avec invagination de l'appendice. Résection. Anastomose iléo-colique. Guérison. Bulletin et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1913. Bd. 39. Nr. 29.
68. James and Sappington, Fibroma of the small intestine resulting in intussusception. Annals of surgery. 1917. Nr. 1.
69. Jourg, Intussusception of the appendix: reports of two cases. Glasgow med. journ. 1911.
70. Irwin, Operation for intussusception complicated by measles and bronchopneumonia. British med. journ. 1913. Nr. 2751.



71. Isaac, A case of successful resection of an irreducible intussusception in a child. Lancet. 1913. Bd. 184. S. 318.
72. Kahn, The absence of the „sousage-shaped tumor" and the „mass per rectum" in intussusception in infants. Medical record. 1913. Bd. 84. Nr. 12.
73. Kauntze, Case of retrograde intussusception of the ileum associated with Meckel's diverticulum. British medical journ. 1912. 18. Mai.
74. Kastan, Die radikale Behandlung der Darminvaginationen im Kindesalter unter Mitteilung zweier Fälle von Invagination des Wurmfortsatzes. Dissertation. Heidelberg. 1913.
75. Kellogg, Technic of operation for repair of the ileocoecal valve. Annals of surgery. 1918. Nr. 1.
76. Klemm, Ueber die akute Darminvagination im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.
77. Koch and Oerum, Intussusception in children. Edinb. medical journal. 1912. Vol. IX. H. 3.
78. Kothe, Dünndarminvagination durch Einstülpung eines Meckel'schen Divertikels. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 47.
79. Krassnopolsky, Ein Fall von Invaginatio coecocolica. Chirurgia. 1914. Bd. 35. (Russisch.)
80. Ladd, Progress in the diagnosis and treatment of intussusception. Boston. med. a. surg. journ. 1913. Bd. 168. Nr. 15.
81. Langard, Beitrag zur operativen Behandlung der Invagination des Colon descend. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 21.
82. Langemak, Isolierte und vollkommene Inversion des Processus vermiformis. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 29. S. 1564.
83. Lawrence, Case of intussusception complicated by volvulus. Journ. of the med. assoc. 1912. Vol. LVIII. Nr. 1.
84. Lehmann, Ein Fall von Invagin. ileocoecal. im Röntgenbilde. Fortschr. aus d. Geb. d. Röntgenstr. 1914. Bd. 21. H. 5.
85. Leichtenstern, Ueber Darminvagination. Prager Vierteljahresschr. 1873 und 1874. Bd. 118, 119, 121.
86. Lett, Acute Intussusception. Clin. journal. 1913. Bd. 42. Nr. 20.
87. Lotsch, Ueber die sogen. Invaginatio ileocoecalis beim Säugling. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 46.
88. Lynch, Intussusception of the sigmoid. New York medical journal. 1908.
89. Mac Lean and Brooks, Intussusception caused by Meckel's diverticulum. Report of two cases. Journ. of the Michigan-State and soc. 1914. Bd. 13. Nr. 5.
90. Martens, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung v. 10.5. 1909.
91. Matti, Ueber Darminvaginationen. Kritik von der geltenden Lehre von der „invaginatio ileocoecalis" und der üblichen Nomenklatur nebst kasuistischen Beiträgen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 110. S. 383.
92. Means and Forman, A case of intussusception due a fibroma of the ileum. Journal of the americ. med. assoc. 1915. Vol. LXV. Nr. 1.
93. Michailow, Ein Fall von Dünndarminvagination. Praktitscheski Wratsch. 1910. Nr. 15.
94. Mieczkowski, von, Ueber eine eigene Operationsmethode der Darminvagination. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 19.
95. Milkó, Invagination des Wurmfortsatzes. Budapesti Orvosi Ujsag. 1906. Nr. 3. (Ungarisch.)
96. Miller, Acute invagination of the ileum secondary to sarcoma of the small intestine. Report of a case. Surg. gynecol. and obstetr. 1913. Bd. XVII. Nr. 2.
97. Milligan, Case of intussusception. Resection of bowel. Recovery. Austral. med. journ. 1913. Bd. 2.
98. Mourad, Persönl. Erfahrungen über akute Darminvagination bei Kindern. Kongr.-Verhlgn. der Nord. chirurg. foren. Kopenhagen. 1913.
99. Moschcowitz, von, Intussusception of the appendix. Med. record. 1910.



100. Nötzel, Zur Kasuistik der Invaginatio ileocoecalis beim Säugling und beim Erwachsenen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 110. H. 1 u. 2. Festschrift für Eiselsberg.
101. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. 1898. Bd. 17. S. 287. B. Hölder.
102. Novaro, Invaginazione intestinale da ascaridi. Policlinico, sez. chirurg. 1914. Jg. 21. Nr. 3.
103. Osmansky, Ueber Darminvagination. v. Langenbeck's Arch. Bd. 96. H. 2.
104. Pantzer, Fibroma of the intestine, evacuating in intussusception and obstruction. Americ. journal of obstetr. and dis. of women and children. 1913. Bd. 68. Nr. 5.
105. Parmenter, The treatment of intussusception. Journ. of the amer. med. assoc. 1916. Vol. 66. Nr. 2.
106. Penrose and Kellock, A case of intussusception of the caecum; reduction after laparotomy; recovery. The Lancet. 1898. 30. July.
107. Peterson, Remarcs on acute intestinal obstruction with especial reference to intussusception. New York med. record. 1908.
108. Pflugradt, Medizinische Gesellschaft zu Magdeburg. Münchener med. Wochenschr. 1918. Nr. 24.
109. Pitts, Seven cases of intussusception in infants treated by abdominal section with six recoveries. The Lancet. 1897. 12. June.
110. Plettner, Ueber Darminvagination. 79. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Dresden, 15.—21. Sept. 1907.
111. Pollag, Gibt es eine primäre Invagination des Wurmfortsatzes in das Zökum? Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 138.
112. Poppert, Ein Fall von Laparotomie wegen Invagination bei einem acht Monate alten Kinde. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 16.
113. Pototschning, Ein Fall von isolierter Umstülpung des Wurmfortsatzes. Med. Klinik. 1918. Nr. 24.
114. Propping, Ueber den Mechanismus der Darminvagination. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910. Bd. 21. H. 3.
115. Riedel, Ein Beitrag zur Darminvagination. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 38.
116. Rossi, Un caso di porpora primitiva con sindrome addominale di Henoch. Rivista di clinica pediatrica. 1911. Bd. 9. S. 763.
117. Roth, Ueber die chirurgische Behandlung der Darminvagination im Kindesalter. Inaug.-Diss. Freiburg-Langensalza 1905.
118. Rothe, Dünndarminvagination durch Einstülpung eines Meckel'schen Divertikels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 286.
119. Rubritius, Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 52. S. 405.
120. Rufanoff, Darminvagination bei Erwachsenen. Chirurgia 1914. Bd. 35. (Russisch.)
121. Rydygier, Zur Behandlung der Darminvaginationen. Verhandlungen des Chirurgenkongresses. 1895.
122. Derselbe, Zur Behandlung der Darminvagination. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896. Bd. 42. S. 12.
123. Salkind, 7 Fälle von Invagination des Darmes. Chirurgia. 1914 Bd. 35. (Russisch.)
124. Salzer, Ileocoecal intussusception due tu myoadenoma of the ileum. Annals of surgery. 1907.
125. Savariaud, L'invagination intestinale chez l'enfant et son traitement médico-chirurgical. Clinique. Paris 1913. Jahrg. 8. Nr. 25.
126. Schneider, Ein Fall von rezidivierender akuter Dünndarminvagination. Jahrb. f. Kinderhlk. 1913. Bd. 78. H. 3.
127. Sieber, Ueber einen seltenen Fall von Invaginationsileus. Münch. med. med. Wochenschr. 1917. Nr. 20.
128. Smith, Intestinal intussusception complicating typhoid fever. Annals of surgery. 1909.



129. Smoler, Darminvagination, bedingt durch ein melanotisches Sarkom des Dünndarms. Darmresektion. Heilung. Zeitschr. f. Heilk. 1900. H. 9.
130. Snow and Clinton, The diagnosis of intussusception by X-ray. Amer. journ. dis. of children. 1913. Bd. 6. Nr. 2.
131. Soutton, A lecture of intussusception. Brit. med. journ. 1913. Nr. 2732.
132. Stetter, Ueber zwei seltenere Fälle von Ileus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 133. S. 58.
133. Stretton, Intussusception due to polypus. Brit. med. journ. 1908.
134. Sutcliffe, Case of intussusception with slong hing of intestine; recovery. Brit. med. journ. 1894. S. 124.
135. Thiemann, Ueber Darmverschluss und Darmparalyse einschliesslich Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92. S. 313.
136. Thompson, Intussusception of the appendix. Brit. med. journ. 1911.
137. Treplin, Beitrag zur Aetiologie der Darminvaginationen. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.
138. Treves, Darmobstruktion. Englisch 1883. Deutsch von Pollack 1888.
139. Tromp, Zur Kasuistik der inneren Darmlipome. Münch. med. Wochenschrift. 1915. Nr. 36.
140. Turner, Recurrent intussusception. The record of a case which was operated upon three times. Lancet. 1914. Vol. 1. Nr. 3.
141. Vangsted, Invaginatio ilei, verursacht durch ein Meckel'sches Divertikel. Ugeskrift for Läger. Jahrg. 80. 1918 Nr. 12. (Dänisch.)
142. Voccari, Sull invaginamento intestinale. Policlinico sez chirurg. 20. Jahrg. 1913. Nr. 6.
143. Voeckler, Zur Kenntnis der Dickdarmlipome, zugleich ein Beitrag zur Frage der spontanen Lösung von Darminvaginationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1917. Bd. 142. H. 3 u. 4.
144. Wade, Intussusception of the stomach and duodenum due to a gastric polypus. Surg., gynecol. and obstet. 1913. Vol. 17. Nr. 2.
145. Wallace, Appendical intussusception. Surg., gynecol. and obstet. 1910. Vol. 11. Nr. 4.
146. Walton, Intussusception. Practitioner. 1911. Vol. 87. Nr. 2.
147. Wasilewsky, Zur Darminvagination bei Erwachsenen. Chirurgia. 1914. Bd. 35. (Russisch.)
148. Weiss, Intussusceptio intestini. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u Chir. 1900. Bd. 2. Nr. 22.
149. Derselbe, Intussusceptio intestini. Sammelreferat von 1894—1899. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. Bd. 2.
150. Wellington, Meckel's diverticulum with report of four cases. Surg., gynecol. and obstet. 1913. Vol. 16. S. 74—78.
151. Wendriner, Ein Fall von Polyposis ilei. Charité-Ann. Jahrg. 37. 1913.
152. Wharton, Intussusception caused by a lipoma of the descending colon. Annals of surgery. 1911.
153. Wilms, Der Ileus. Deutsche Chirurgie. Lieferung 46 g. Stuttgart 1906. Enke.
154. Wollin, Chronische Intussusception als Folge einer überstandenen Appendizitis. Prager med. Wochenschr. 1903. Bd. 38. S. 5—7.
155. Zaaijer, Purpura en Darminvaginatie. Nederl. Tijdskrift v. Geneesk. 1908. Nr. 7.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.


Digitized by Google